VOLUME L — Roma, 7 Giugno 1943 - XXI — Num. 23

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80

Cumulativi:	Italia	Estero
(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.
I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

☞ L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

CLINICA CHIRURGICA GENERALE
DELLA R. UNIVERSITÀ DI CATANIA
Direttore: Prof. A. M. DOGLIOTTI

Considerazioni sulle ernie interne rare e sulle loro complicazioni.

Dott. E. MALAN, aiuto e libero docente.

L'urgenza chirurgica offre all'operatore talvolta dei quadri anatomo-clinici rari od eccezionali, in cui l'interpretazione, per la gravità della sindrome, deve essere fatta con rapidità e precisione, per impostare la condotta terapeutica nel modo più logico. La notevole quantità di lesioni anatomo-funzionali che provocano le sindromi occlusive intestinali, offre un campo assai vasto di conoscenze al chirurgo, il quale deve essere edotto delle molteplici possibilità che potranno presentarsi al suo giudizio, specialmente in quei casi in cui la sindrome occlusiva si limita ai pochi sintomi cardinali, senza segni di localizzazione.

Talvolta anche ad addome aperto il chirurgo può rimanere perplesso di fronte al problema diagnostico: il reperto anatomo-patologico può essere infatti così complesso da creare drammatici interrogativi, che gravano sull'operatore e soprattutto sulla vita del paziente.

L'interpretazione non deve essere nè incompleta nè troppo lenta dato chè il paziente è molto spesso in condizioni scadenti e defedate, e non è in grado quindi di sopportare un intervento prolungato. La diagnosi potrà essere rapida e completa soltanto quando il chirurgo sia a conoscenza delle varie possibilità che possono presentarsi alla sua osservazione: con la rapida diagnosi andrà di pari passo la giusta condotta tecnica.

Le ernie interne rappresentano un capitolo dell'occlusione intestinale che abbraccia ormai una discreta casistica: sono infatti ben

note anatomicamente e clinicamente le ernie properitoneali, quelle della fossetta intersigmoidea, delle fossette cecali, le ernie paradigiunali, duodeno-digiunali, quelle della borsa omentale, le ernie transdiaframmatiche. Più rare sono le ernie transmesocoliche e transmesenteriche postoperatorie, rarissime le medesime dovute a lacune mesocoliche e mesenteriche spontanee, di solito riconosciute soltanto all'intervento od alla necropsia.

Le ernie interne giungono alla nostra osservazione soltanto quando esista una complicazione sia pur minima a carico del loro contenuto: numerose sono le cause che provocano modificazioni della canalizzazione intestinale (fenomeni infiammatori, strozzamenti localizzati o generalizzati, intasamenti, plicature ecc.) e soltanto attraverso la sintomatologia occlusiva o subocclusiva o infiammatoria l'affezione intestinale viene a rendersi manifesta. Il tenue, e di esso più particolarmente l'ileo, è il protagonista di queste sindromi nella gran maggioranza dei casi e l'occlusione assume le caratteristiche fisiopatologiche dei difetti di canalizzazione di questo segmento intestinale.

Fra le numerose occlusioni intestinali giunte alla nostra osservazione, ed operate al Pronto Soccorso della Clinica Chirurgica, ho avuto occasione di operare due casi, complicazioni eccezionali di due rari tipi di ernia interna.

R. Corrado da Catania, di anni 82.

Nell'anamnesi famigliare nulla di importante. Nell'infanzia sofferse delle comuni malattie esantematiche, sposò a 22 anni con donna sana da cui ebbe tre figli attualmente viventi e sani. Non ricorda nessuna malattia degna di nota.

Da circa 10 anni ha sofferto di periodi di stitichezza ostinata spesso caratterizzata da un occlusione totale dell'alvo per tre o quattro giorni; in tali periodi il p. ha notato intumescenza addominale e dolenzia diffusa. La suddescritta sintomatologia occlusiva rimetteva in seguito ad abbondanti scariche alle quali seguiva un periodo di completo benessere.

Nega lue ed altre malattie veneree. Da alcuni anni portatore di ernia inguinale sinistra. Sei giorni prima dall'entrata in Clinica il p. avvertì unitamente alla chiusura dell'alvo una spiccata dolenzia ai quadranti inferiori dell'addome. Il giorno seguente accusò vomito biliare ed accentuazione della sintomatologia dolorosa. Dopo tre giorni il vomito diventò fecaloide. Aggravatesi le condizioni generali si presentò al nostro Pronto Soccorso per essere ricoverato.

Esame obbiettivo: Condizioni generali molto scadenti, pallido, dispnoico, viso affilato, temp. 36.8°, polso: 100-110 aritmico piccolo.

Nulla ai vari organi del capo e del collo. A carico dei polmoni segni di bronchite diffusa. Sui focolai di ascoltazione cardiaca toni deboli.

L'addome si presenta modicamente meteorico, trattabile, leggermente dolente su tutto l'ambito; percepibile rumore di guazzamento gastrico. Dopo le manovre di palpazione profonda che provocano vivo dolore nei quadranti inferiori si osserva in essi il disegno poco accentuato di alcune anse intestinali in peristalsi. Non segni di peritonite. Presente una falda liquida ai fianchi. Fegato e milza nei limiti. Ernia inguinale obliqua esterna sinistra di medio volume facilmente riducibile.

Intervento (E. Malan). Anestesia locale. Laparatomia mediana sottoombelicale. Fuoruscita di una notevole quantità di liquido siero-ematico. Ernia subtotale della fossetta digiuno-duodenale. Il tenue è contenuto nella quasi totalità in una vasta sacca peritoneale formatasi a spese del foglietto anteriore della fossetta digiuno-duodenale e si presenta così ricoperto da una tenue membrana lucida, trasparente, lievemente striata di bianco. Il margine inferiore di questa trasformato in cercine fibroso è aderente nella sua parte media al mesentere dell'ultima ansa, formando così due arcate; attraverso quella di sinistra fuoriesce un'ansa che appare strozzata dal cercine stesso. La parete intestinale presenta marezzature emorragiche ed ematomi sottosierosi, ed il mesentere è in gran parte inficiato di sangue.

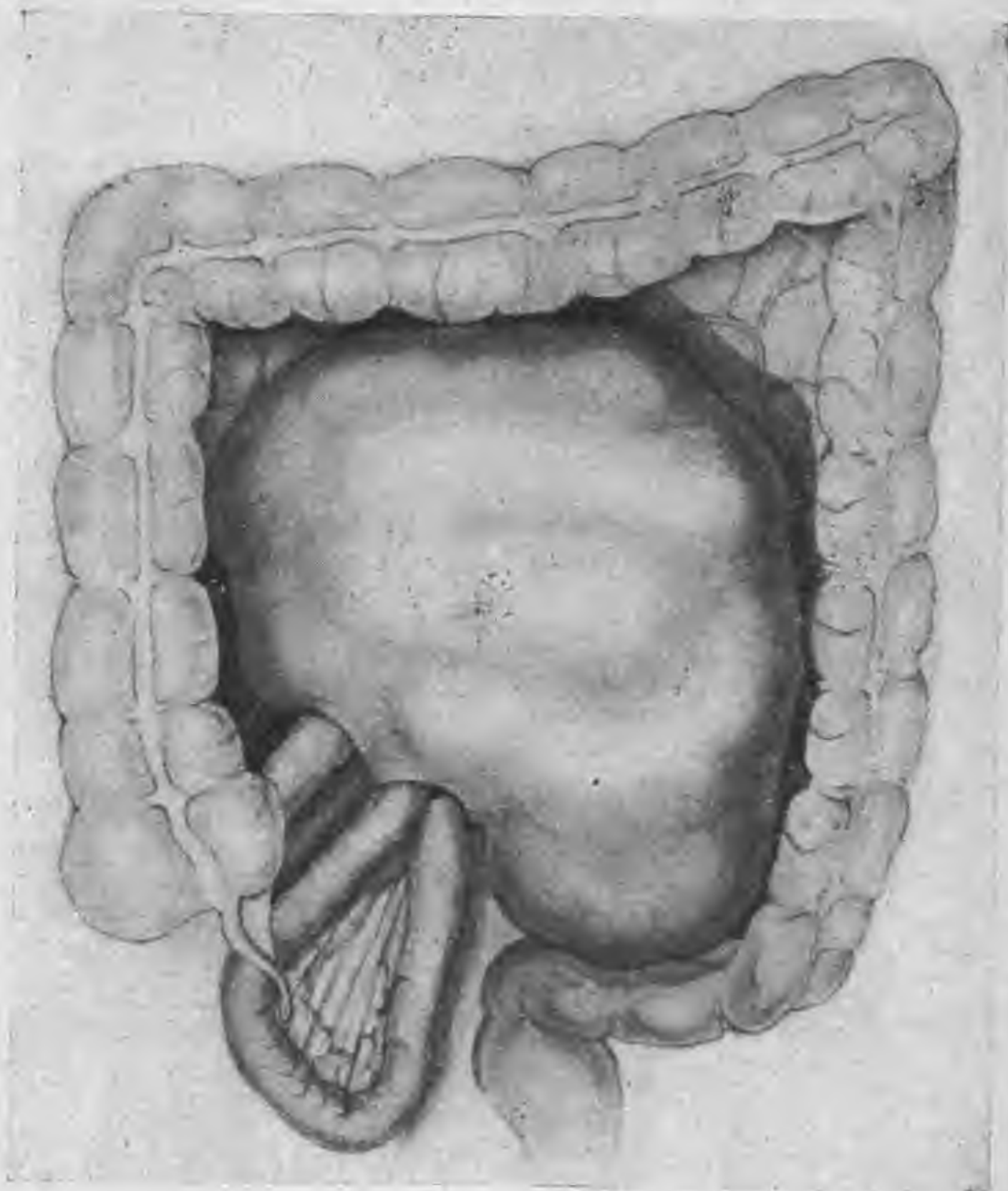



FIG. 1.

Dalla apertura di destra fuoriesce l'ultimo tratto dell'ileo che quasi immediatamente dopo si inserisce al cieco (fig. 1). Con un taglio trasversale attraverso l'apertura di sinistra e lungo il velo peritoneale, si liberano le anse del tenue modicamente dilatato e piene di liquido, quindi si recide anche l'arcata di destra, liberando l'ultima ansa dell'ileo. Il foglietto peritoneale in gran parte resecato viene suturato attorno al digiuno. Sutura a strati.

Decorso: vengono praticate: una trasfusione di sangue di 250 cc., ipodermoclisi per un totale di

1000 cc. e 80 cc. di soluzione ipertonica di cloruro di sodio al 20 % per via endovenosa. Le condizioni generali non migliorano. Perdurando il vomito si applica il sondino duodenale a dimora, attraverso il quale si svuotano tre litri di liquame fecaloide. Nella notte le condizioni generali si aggravano, il polso da piccolo, filiforme si fa impalpabile, e l'ammalato muore 24 ore circa dopo l'intervento.

Il reperto operatorio chiariva la diagnosi, e permetteva di inquadrare la sintomatologia rilevata e che non era stata sufficiente per una diagnosi precisa. La singolare posizione dell'intestino tenue raccolto nell'ampia sacca, e sottoposto quindi a sollecitazioni meccaniche un pò diverse da quelle normali, con la possibilità di intasamenti e temporanei strozzamenti spiega la sintomatologia ricorrente di subocclusione intestinale. Queste crisi erano sempre terminate bene ed in tempo relativamente breve con un abbondante scarica alvina: i sintomi però si erano quasi sempre limitati all'alvo chiuso, raramente con vomito alimentare o biliare. Tali crisi avvenivano per ostacoli di natura soprattutto funzionale, e con facilità potevano essere risolte con l'aiuto dei comuni eccitanti della peristalsi (clisteri e purganti). L'ultimo episodio invece presentò sin dall'inizio dei caratteri di maggiore gravità che avrebbero dovuto mettere sull'avviso l'ammalato e coloro che l'assistevano: oltre al fatto occlusivo comparvero in breve dolori violenti a tipo colico e soprattutto il vomito che attraverso un brevissimo periodo alimentare e biliare divenne presto fecaloide. La gravità della sintomatologia deponeva quindi per una notevole sofferenza di un segmento intestinale, quale si ha soltanto negli strozzamenti, volvoli od invaginazioni. La scarsità del reperto obbiettivo di fronte alla clamorosa sintomatologia, è spiegata dal fatto che l'intestino a monte dello strozzamento non poteva dilatarsi oltre ai limiti di distensibilità della membrana che lo avvolgeva e quindi non poteva provocare con molta evidenza quei rilievi addominali caratteristici dell'occlusione. Il dolore alla pressione, localizzato nella fossa iliaca di destra, trovava la sua espressione organica nella posizione dell'ansa strozzata. Risolto così il quesito diagnostico e spiegatene le manifestazioni sintomatologiche, rimane da inquadrare il reperto anatomo-patologico raro nel suo insieme ed eccezionale nella complicazione che determinò la fase acuta.

All'apertura dell'addome, questo non presentava la normale visione delle anse del tenue, mentre al loro posto si vedeva una membrana lucida, in alcune parti trasparente, in altre opaca per la presenza di striature biancastre ed ispessite, sotto cui sia per trasparenza sia per le caratteristiche globosità, era apprezzabile il tenue. Era naturale che si pensasse ad una peritonite incapsulante, diagnosi che non veniva controindicata dalla presenza dell'ansa strozzata all'esterno, viste le aderenze che avevano formato il colletto strozzante. D'altra parte le caratteristiche della membrana ugualmente liscia su ambedue le facce, senza aderenze con i visceri sottostanti, ma soprattutto a limiti ben definiti con inizio a sinistra e al di sopra del duodeno, e imprecisabile passaggio verso il peritoneo mesocolico, depongono per un sacco da ernia retroperitoneale digiuno-duodenale. L'affrettato rilievo operatorio, non perfezionato per impossibilità di praticare l'esame autoptico, permette però di precisare che l'ernia rientra nella classica forma di ernia retroperitoneale da sacca duodeno-digiunale, descitta dal Treitz con sacco situato principalmente nella metà sinistra della cavità addominale, con colletto e con cavità rivolta a destra, limitato posteriormente dall'aorta, anteriormente dalla vena mesenterica inferiore ed in qualche caso anche dal tronco dell'arteria colica di sinistra. Non credo sia da mettere in discussione l'ernia mesenterico-parietale di Broesiche che avrebbe origine da una fossetta duodenale avascolare.

La posizione della porta erniaria è almeno in parte in rapporto con spostamenti seconri dovuti a modificazioni di volume e di sede della formazione complessiva. L'aderenza mediana del colletto è la risultante di fenomeni infiammatori localizzati dovuti ai precedenti tentativi di strozzamento.

Non è stato praticato l'esame microscopico della membrana, ma il suo aspetto macroscopico ha le medesime caratteristiche già rilevate da Forlini e confermate da Cirio, che con il sussidio dell'esame microscopico hanno messo in evidenza la struttura connettivale lassa al centro, più densa alla periferia con una superficie endoteliale sulle due facce, dimostrandone così la provenienza peritoneale. Le striature biancastre e gli ispessimenti in essa rilevabili non vengono ad alterare l'interpretazione suddetta, giacchè anch'essi sono facilmente spiegabili come postumi di blandi fenomeni infiammatori sovrappostisi in tanti anni per le periodiche crisi di sofferenza intestinale.

Gli aspetti suddescritti caratteristici dell'ernia digiuno duodenale, e nel contempo molto simili a quelli di una peritonite incapsulante,

rimettono in discussione l'entità anatomo-clinica di questa forma. Nella centuria e più di casi fin'ora descritti di questo quadro peritoneale, sono riunite le descrizioni più svariate, ciò che crea una confusione che è a tutto danno della individualità della sindrome. A Silvestrini dobbiamo un'interessante disamina critica della questione, con accurata revisione di bibliografica che riassume e raggruppa le diverse descrizioni ed interpretazioni. Sotto il nome generico di peritonite incapsulante sono state presentate le più diverse manifestazioni infiammatorie peritoneali a più varia origine (peritonite tubercolare, manifestazioni parziali di polisierosite, lesioni luetiche, post-operatorie, post-traumatiche ecc.). Se queste forme, compresa quella conosciuta sotto il nome di intestino a zucchero candito (Zuckergussdarm) vengono attribuite ciascuna al particolare ed individualizzato quadro anatomo patologico che le accompagna o le determina, pochi sono i casi che rientrano nella comune denominazione di peritonite incapsulante e precisamente in quella forma caratterizzata da una membrana liscia e lucente che incapsula tutto o gran parte dell'intestino tenue e talvolta anche il cieco, cosicchè le anse intestinali appaiono contenute entro un sacco. Con Silvestrini siamo d'accordo che non esiste alcuna differenza d'aspetto fra una peritonite incapsulante colle suddette caratteristiche, ed un'ernia interna delle fossette retro-peritoneali, concetto questo già affacciato da Didovic, Moskalenko, e Jüngling. Quindi la maggior parte dei casi descritti dovrebbe essere rivista sotto questo angolo interpretativo.

La complicazione di uno strozzamento esterno al sacco è veramente eccezionale, come ho potuto rilevare dalla letteratura sull'argomento, e rappresenta il maggior motivo di interesse del caso. Sono infatti descritti oltre alle comuni complicanze delle ernie esterne la torsione endosacculare e l'invaginamento anche essi eccezionali come la possibilità di inginocchiamento dell'ansa efferente sul bordo inferiore del colletto (Forlini). La complicazione nel nostro caso trova la sua spiegazione nella abnorme riduzione della porta d'entrata, dovuta alla aderenza mediana, con tutte le conseguenze legate alla presenza di un forame troppo stretto attraverso cui era passata la penultima ansa del tenue.

A completamento dell'epicrisi, l'infausto esito trova la sua spiegazione nella tarda età dell'ammalato, nelle scadenti condizioni generali e del circolo e soprattutto nel ritardo notevole con cui si è presentato all'osservazione chirurgica.

T. Vincenzo, da Paternò, di anni 27.

Nulla di particolare nell'anamnestico famigliare e personale remoto.

Il giorno prima della sua entrata in Clinica alle due del pomeriggio risente un violentissimo dolore nella parte inferiore dell'addome particolarmente accentuato nella fossa iliaca destra. Il dolore in breve si irradiò a tutto l'addome fissandosi poi nella zona periombelicale con alvo chiuso alle feci e ai gas dall'inizio della sintomatologia. In serata viene visitato da alcuni medici che non si pronunziano e consigliano oppiacei e antispasmodici che non provocano nessun miglioramento. Nella notte vengono chiamati 2 chirurghi che rifiutano d'intervenire; l'ultimo consigliò il ricovero in clinica chirurgica.

Esame obbiettivo: L'ammalato giunge alle ore 8. Temp. 37°. Polso 130 filiforme e aritmico. Viso ansioso, affilato, sudori freddi. Lingua asciutta e leggermente patinosa. Addome diffusamente globoso ma maggiormente nei quadranti inferiori, dolentissimo alla pressione su tutto l'ambito, maggiormente a destra in basso. Resistenza diffusa su tutto l'ambito. In alcuni momenti pare di apprezzare un disegno di anse nella parte centrale dell'addome.

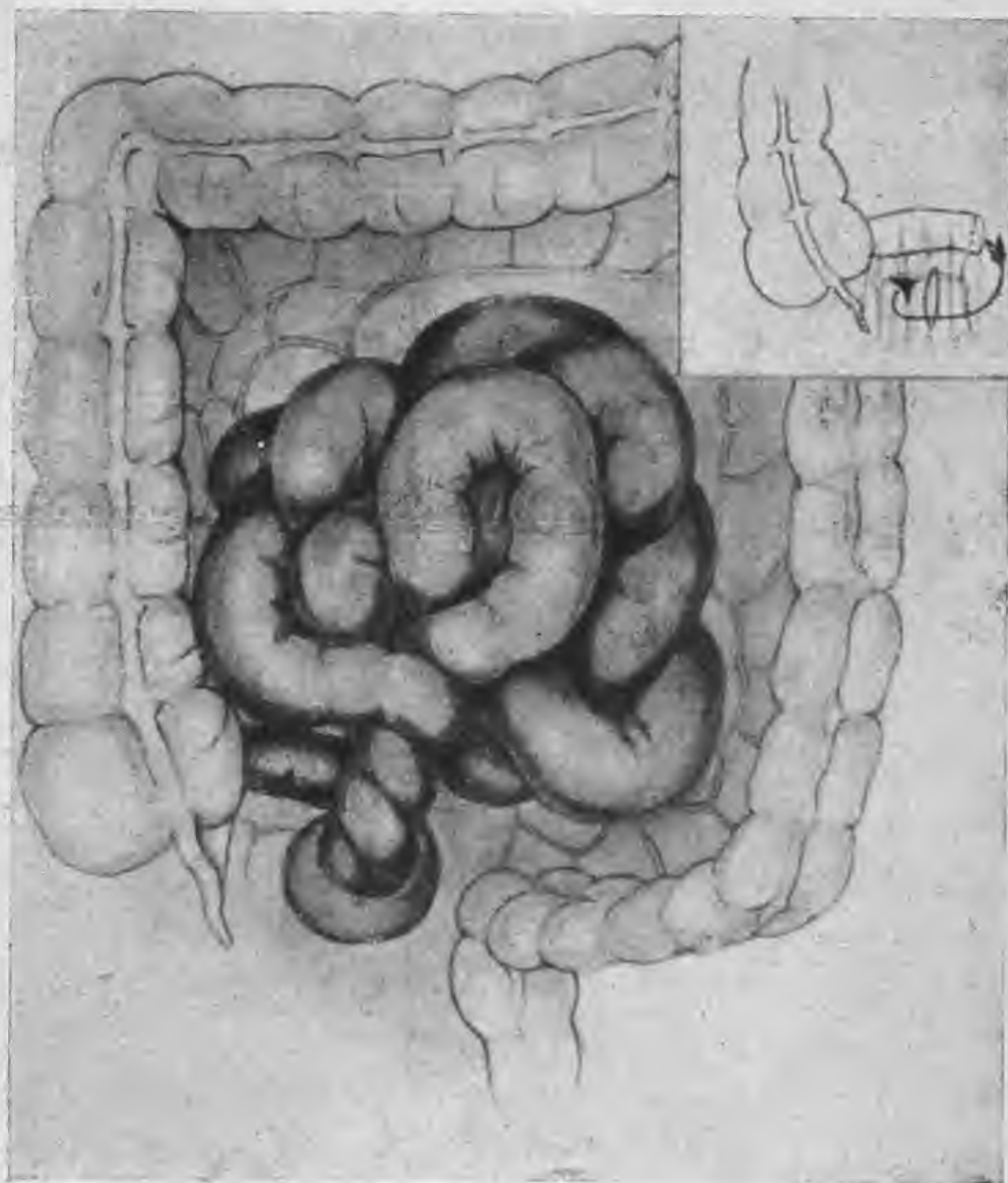



FIG. 2.

Intervento (E. Malan): Narcosi eterea. Incisione pararettale destra ampia. Aperto il peritoneo fuoriesce una notevole quantità di liquido emorragico e dalla ferita laparotomica si spingono all'esterno numerose anse dilatate di colore bluastro scurissimo, con placche necrotiche. Le anse del tenue sono accavallate le une alle altre e formano un mazzo con peduncolo unico di circa 5-6 cm. di diametro fisso nella fossa iliaca di destra. Gli ultimi 10 cm. dell'ileo sono liberi; a questa distanza esiste una lacuna mesenterica vicino all'inserzione intestinale, attraverso la quale è passato tutto il resto dell'intestino tenue il quale si è poi attorto intorno al peduncolo in un enorme

volvolo circondato alla base dall'ultima ansa del tenue (fig. 2). Allargamento della lacuna mesenterica, detorsione e riduzione del tenue. Sutura della lacuna mesenterica. La gravità e l'estensione delle lesioni che non si modificano non permettono altre manovre. Sutura della parete e piccolo drenaggio tubulare.

La morte avviene tre ore dopo l'intervento.

La seconda storia clinica ci pone di fronte ad una lesione addominale di enorme gravità: la tragicità della sindrome si esplica nella insolita violenza della sintomatologia, e nella grande rapidità di evoluzione (circa 20 ore).

Un giovane in pieno benessere, viene colto improvvisamente da dolori acutissimi, che invece di calmarsi spontaneamente e con oppiacei nelle ore seguenti si accentuano ancora, ed in poche ore viene a morte fra atroci sofferenze.

Di fronte ad una sindrome talmente grave, che doveva per lo meno nelle prime ore far pensare ad un fatto perforativo, l'indicazione all'intervento doveva imporsi immediatamente e nel modo più assoluto: un insufficiente valutazione dei sintomi dapprima, una timidità interventistica poi, dovuta probabilmente a motivi di ordine paraprofessionale, hanno dettato ai sanitari chiamati una condotta astensionistica di indubbia importanza nel determinare l'inoperabilità della lesione. Purtroppo però i limiti di tempo di operabilità erano assai ristretti, soltanto un intervento praticato nelle primissime ore avrebbe avuto la possibilità di salvare il paziente.

Il problema della interpretazione ad addome aperto si presentava anch'esso assai difficile, poichè l'intestino aveva assunto la forma di un tale groviglio da far pensare ad un'annodamento intestinale con susseguente penetrazione di tutte le anse del tenue nel cerchio annodato. Soltanto con un paziente lavoro di dipanamento, si riuscì a mettere in evidenza la lesione iniziale ed a riporre l'intestino. La gravità delle lesioni della parete di tutto il tenue non permetteva alcuna risorsa tecnica, e l'esito fatale era inevitabile.

L'ernia trans-mesenterica è la più rara delle ernie interne sopratutto se considerate come gruppo a se, distinto dalle ernie mesocoliche o trans-mesocoliche. Mentre di quest' ultime spontanee o post-operatorie si conoscono attualmente circa 65 casi (Greco) dell' altro tipo sono noti poco più di 50 casi alcuni dei quali di dubbia interpretazione (Costantinescu, Lagnov e Timus). L'ernia transmesenterica ha per base l'esistenza di una lacuna mesenterica la cui sede più frequente è alla base del mesentere al suo polo inferiore: più rara nella zona centrale e ancor più all'inserzione intestinale. Molti AA. si sono occupati di questa anomalia mesenterica (Treves, Toldt, Ionnescu, Prutz, Stich ecc.:) e varie ipotesi furono enunciate per spiegarne la formazione. La patogenesi traumatica e quella infiammatoria possono spiegare alcuni rari casi: l'ipotesi di Prutz di un'origine congenita da mancata coalescenza dei foglietti mesenterici non regge agli argomenti forniti da dati embriologici esatti. Più suggestiva pare l'interpretazione di Iagnov e Timus di indole prettamente meccanica: secondo questi AA. il processo di formazione della lacuna mesenterica è dovuta a due fenomeni consecutivi. Dapprima si ha la produzione di arcate fibrose nel mesentere per azione di forze meccaniche di trazione e distensione esercitate sul tessuto connettivo del mesentere; in seguito si produce il riassorbimento della sierosa peritoneale compresa nello spazio delimitato dalle arcate, riassorbimento determinato da un lato dall'ostacolo che queste arcate fibrose creano all'irorazione dall'altro dall'azione di forze meccaniche esercitate sulla zona di minore resistenza. Le forze meccaniche determinanti avrebbero origine per lo più da malposizioni di anse intestinali e da anomalie di divisione dei vasi mesenterici.

D'altra parte non bisogna dimenticare che nella regione ileo colica ove con più facilità sono state riscontrate delle lacune mesenteriche esistono delle condizioni anatomiche particolari chiaramente messe in evidenza da Treves e Jonnescu. La vascolarizzazione intestinale assai riccamente anastomizzata del tenue superiore passa lentamente alla vascolarizzazione ridotta ad una sola arcata latero-viscerale dell'intestino crasso, e a questa diminuzione si accompagna una riduzione del grasso e quindi dello spessore mesenterico. Nell'arcata vascolare tra l'anastomosi dell'ultimo tratto dell'arteria mesenterica superiore e l'arteria ileo-colica esiste un ampio tratto di mesentere, appartenente all'ultimo segmento dell'ileo, senza vasi (area avascolare di Treves) che è quindi il punto di minore resistenza. A quale causa sia dovuto il riassorbimento e la formazione della lacuna è difficile a dirsi, specialmente quando, come nel nostro caso, non vi siano precedenti traumatici o infiammatori, e la breccia mesenterica non abbia i caratteri richiesti dalla teoria meccanica di Jagnov e Timus. Infatti la breccia posta in vicinanza dell'inserzione intestinale aveva il contorno sottilissimo, senza ispessimenti, quasichè lo spessore mesenteriale degradasse verso la lacuna

fino a terminare colle sole sierose accollate. Questo particolare anatomico è l'inverso di quanto da altri è stato descritto, e permette forse di interpretare differentemente le arcate fibrose che delimitano le lacune in genere. Considerando infatti il quadro da noi descritto come una breccia appena formatasi, gli ispessimenti potrebbero venire interpretati come naturali reazioni connettivali a micro-traumi ripetuti dal passaggio nei due sensi delle anse intestinali, primo tempo reservisibile dell'ernia interna.

Il fatto poi che in pressochè tutti i casi è tutto l'intestino tenue che passa attraverso alla lacuna negli strozzamenti descritti, conforta la possibilità che piccole ernie di una o due anse possano esistere per tempi anche prolungati provocando gli ispessimenti su descritti. Nel nostro caso invece, si tratterebbe del primo episodio erniario immediatamente comprensivo di tutto l'intestino, in parte dimostrato dalla mancanza dei precedenti anamnestici di qualunque manifestazione dolorosa o subocclusiva precedente.

Il reperto ora ricordato fa propendere quindi per un riassorbimento, a causa prima ignorata, anche soltanto lineare, di una zona avascolare pochissimo resistente essendo formata dall'accollamento di due endoteli su di una tenuissima trama connettivale.

Questa forma poco nota merita di essere conosciuta soprattutto per la rapida e tragica sindrome a cui dà luogo: il breve decorso è dovuto alle gravissime alterazioni vascolari mesenterico-intestinali, evidentemente reversibili soltanto nelle primissime ore. L'esito letale è quindi quasi la norma, come si rileva dall'esame della letteratura, il chè è comprensibile perchè il lasso di tempo della operabilità è talmente breve che l'ammalato che spera sempre un miglioramento dai comuni presidi terapeutici, giunge tardi al chirurgo. È possibile però che vi siano casi in cui soltanto un segmento breve dell'intestino formi l'ernia, ed allora una resezione con o senza fistola, può avere qualche probabilità di successo.

Di fronte a l'ernia totale, complicata, come nel nostro caso da torsione e volvolo, nessun sussidio tecnico potrà essere utilizzato quando siano sorpassati i limiti di reversibilità delle lesioni vascolari.

* * *

Ambedue i casi descritti presentano caratteri di eccezione che mi parvero degni di un certo interesse: la loro conoscenza dovrebbe far parte del bagaglio scientifico del chirurgo, e specie di quello che abitualmente presta la sua opera nelle guardie chirurgiche, per non essere impreparato all'interpretazione di quadri clinici ed anatomo-patologici assai anomali, ed alla soluzione chirurgica più adatta.

RIASSUNTO.

Esposizione di un caso di voluminosa ernia del Treitz, con strozzamento esterno di un'ansa; l'A. prende spunto dal caso per svolgere alcune considerazioni sui rapporti fra ernie permagne del Treitz e la peritonite incapsulante. In occasione di un caso di ernia transmesenterica totale del tenue con volvolo, l'A. studia le rare ernie transmesenteriche, e i loro momenti eziopatogenetici.

BIBLIOGRAFIA

CIRIO. Arch. Ital. Chir., 25, 1929; 34.
DIDOVIC. Cit. da BLUMENTHAL. Arch. f. Klin. Chir., 153, 1928; 326.
FORLINI. Arch. Ital. Chir., 16, 1926; 481.
JÜNGLING. Deut. Zeit. f. Chir., 227, 1930; 284.
MOSKALENKO. Zentralorg. f. d. ges. Chir., 35; 562.
SILVESTRINI. Arch. Ital. Chir., 47, 1937; 452.
AGNECI. Mal. App. Dig., 3, 1934; 338.
BETTO. Riv. Chir., 1937; 334.
CAMMARANO. Rif. Med., 1933, n. 18.
COSTANTINESCU. Zentr. f. Chir., 64, 1937; 38.
GRECO. Arch. Ital. Chir., 59, 1940; 560.
PRUTZ. Deut. Zeit f. Chir., 86, 1907.
TIMUS-IAGNOV. Journ. d. Chir., 50, 1937; 203.
TURCK. Zentr. f. Chir., 66, 1939, 244.
YOVANOVISCH, BOUKONOV, DRAGOYEVITCH. Pres. Méd., 17, 1939; 1679.

ISTITUTI OSPITALIERI DI VERONA
Divisione medica diretta dal Prof. A. ROSSI

Sulle dosi massive di Cardiazol nell'avvelenamento da barbiturici.

Dott. AUGUSTO CAVALLERI, Assistente

Il barbiturismo acuto è oggi l'avvelenamento di moda nel sesso femminile. In questi ultimi tempi il numero di questi avvelenamenti è rapidamente salito a cifre non mai raggiunte con altre sostanze. Vi può essere, oltre l'avvelenamento acuto, anche un avvelenamento cronico, ma questo è di gran lunga meno frequente del primo. Varie sono le sostanze adoperate: predominano il veronal ed il luminal. La « dose minima mortale » è di gr. 1,5 per il luminal e di gr. 3 pel veronal. Si può dire con certezza che una dose doppia di tale cifra è sicuramente mortale (Alice).

***

Questi avvelenati si presentano a noi quasi sempre dopo parecchie ore dall'ingestione del farmaco. Sempre uguale ne è la sintomatologia; delirio allucinatorio, diplopia, confusione mentale, disartria, salivazione, vertigini. Il vomito manca quasi costantemente (l'iniezione di apomorfina a scopo emetico di rado è seguita da effetto per assopimento dei centri del vomito). Se è trascorso un tempo maggiore l'ammalato è in coma: colpisce la perdita della sensibilità, la scomparsa di riflessi patellari, l'abolizione del riflesso corneale. Talvolta si ha miosi (segno infausto per taluni), tal'altra midriasi. Pallore intenso del viso e, nei casi più gravi, cianosi. La pressione arteriosa si mantiene sotto i valori normali, il polso è piccolo. Il respiro è lento, a volte stertoroso, talora del tipo di Cheyne-Stokes. Costante è la stitichezza e la ritenzione d'orina. Non manca mai la « febbre barbiturica » che generalmente insorge dopo le prime 24 ore. A carico del sangue notiamo eosinofilia, che dura una diecina di giorni. Vi è acidosi; le orine sono acidissime, spesso con speciale odore di frutta, di colorito rosso vino (ematoporfirina).

Anatomopatologicamente: enorme congestione dei visceri, specialmente cervello; al taglio la sostanza bianca cerebrale presenta moltissime piccole emorragie.

Diagnosi: l'assenza di ogni riflesso, il rilasciamento muscolare e la febbre mettono forte sospetto per barbiturismo acuto. Per guidare alla diagnosi serve anche la prova biologica: 10 cc. di orina o di sangue, inettati sottocute in conigli, danno il sonno all'animale nel tempo di 15-60 minuti. Le complicazioni più gravi negli avvelenati da barbiturici sono quelle cardio-polmonari: certi soggetti che ormai si ritenevano salvati, possono soccombere improvvisamente per tali complicazioni.

***

Terapeuticamente, se non si interviene con cure eroiche, si ha la morte in 24-48 ore, quasi sempre per paralisi respiratoria.

La terapia dell'avvelenamento barbiturico ha fatto, in questi ultimi anni, progressi decisivi. La stricnina ad alte dosi è uno dei farmaci che meglio risponde. Si inietta endovena ogni mezz'ora od ogni ora, sospendendo la somministrazione al ritorno dei riflessi patellari ed alla comparsa del riflesso di Chvostek. Le dosi di stricnina possono essere molto elevate: taluni A.A. hanno raggiunto anche 1 grammo complessivamente.

Dal 1935 viene adoperata la picrotossina alla dose di 3 mgr. per volta (Schriever e Perschmann). Usata pure è la tiroxina (Bennhold). La coramina ad alte dosi endovena (5 cc. per volta fino a 50 cc. in totale) dà risultati molto buoni e da certi A.A. è usata senza nessun altro farmaco (Engel).

La simpamina è stata in questi ultimi anni adoperata con successo: 10 mgr. per volta ogni ora fino a 100 mgr. nelle 24 ore (osservare la pressione!).

Ma il farmaco che svolge l'azione antidotica più energica in questi avvelenati è il cardiazol adoperato endovena ed a dosi elevate.

Le proposte Heinrich nel 1939. Il farmaco va iniettato endovena il più rapidamente possibile. Il risveglio non dipende dalla dose totale di farmaco che arriva ai centri durante una singola iniezione, ma dalla quantità che arriva nell'unità di tempo: in altre parole una quantità minore iniettata rapidamente dà miglior risultato di una dose maggiore iniettata lentamente. E' noto che il cardiazol si usa ormai da vario tempo per provocare lo schoc nella cura della schizofrenia: orbene, negli avvelenati si sfrutta solo la dose risvegliante di questo farmaco, fase che precede quella convulsivante (usata negli psicopatici) e che necessita quindi di dose maggiore. Questa sostanza ci è preziosa non solo terapeuticamente, ma anche ai fini diagnostici: infatti la dose di 3 cc. di cardiazol iniettati rapidamente endovena è in grado di dare uno schoc in un individuo normale, la qual cosa non avviene mai nel barbiturismo acuto (Heinrich).

Di norma dopo il primo risveglio, gli ammalati ricadono nuovamente nel sonno: sonno però che è meno pericoloso. Come sempre in tutti gli avvelenamenti, oltre che dare un antidoto al veleno, bisogna evitare l'assorbimento di quello non ancora fissato nelle cellule: bisogna quindi cercare di eliminare una parte del veleno.

Il lavaggio gastrico non è consigliabile: data la torpidità dei riflessi o la loro abolizione, è facile una polmonite *ad inalatis*. Più utile è l'apomorfina, ma, come abbiamo detto, i centri, impregnati di barbiturici, rispondono poco o nulla a tale emetico quando il veleno è assorbito. Il sonnifero non si fissa subito ai centri nervosi (parte al bulbo e all'encefalo); però la parte maggiore si fissa nel fegato e nel sangue; ecco la necessità di un salasso, che talvolta deve essere generoso (500 cc.). L'eliminazione del farmaco si compie in gran parte con le orine. Da notare che vi è ritenzione per narcosi del nucleo caudato: il veleno elimi-

nato dai reni e raccoltosi con le orine in vescica, viene riassorbito ancora: necessità quindi cateterizzare l'avvelenato più volte al giorno.

Le ipodermoclisi, quale mezzo svelenante, sono sempre indicate. Indicate pure le rettoclisi con bicarbonato di sodio (i barbiturici sono acidificanti). Bisogna insistere nelle forti quantità di glucosio: il glucosio dà arricchimento di glicogeno nel fegato: migliora quindi la funzione disintossicante di quest'organo.

Come terapia coadiuvante: caffeina, veritol, lobelina, simpatol. Utile è anche la vitamina C in forte dose, usata per primo da Alice che ne adopera 120.000 U. in 24 ore (12 fiale tipo forte da gr. 0,50 di ac. ascorbico).: Secondo questo autore varii sono i benefici di questa sostanza; azione protettiva sulla resistenza delle pareti vasali (notare la enorme congestione dei visceri negli avvelenati da barbiturici), regolazione dell'ossido-riduzione cellulare, aumento della riserva alcalina, azione sulla diuresi e temperatura, azione protettiva sui parenchini.

Ott. Maria, di anni 34, infermiera. Alle ore 10 del 10 novembre 1942 ingerisce in una sola volta 20 pastiglie di Veronal Bayer (10 gr. in totale) sciolte in 50 cc. di acqua. Fa seguire un po' di bevanda calda per liberare la bocca dai resti di pastiglie non disciolte. Fino alle ore 10.30 la paziente non avverte alcun disturbo: può controllare un orologio che le è di fronte e vedere sino a quest'ora. È quindi colta istantaneamente dal sonno. Viene ricoverata in ospedale, ove è accolta nel pomeriggio dello stesso giorno. La paziente si presenta in coma. Il respiro è superficiale, la cute del volto pallida, rilasciamento muscolare completo, le pupille fortemente miotiche, mancano i riflessi patellari. Vi è ipotensione arteriosa. Se pizzicata anche energicamente, l'avvelenata dà appena reazione. Il coma, il rilasciamento muscolare, la scomparsa dei riflessi fanno sospettare trattarsi di un avvelenamento acuto da barbiturici, fatto che viene confermato dal Cardiazol; infatti l'iniezione rapida endovenosa di 3 cc. di tale farmaco non è seguita dalla minima contrattura. Vengono iniettati endovena 10 cc. di nitrato di stricnina al ‰ ogni ora. Col cateterismo escono circa 2000 cc. di orina rossastra, acida al tornasole. Si praticano abbondanti ipodermoclisi (più di 2000 cc. nelle 24 ore). Nello spazio di 6 ore si iniettano 60 fiale al ‰ di stricnina endovena, ma nessun miglioramento si nota nella paziente. Le condizioni intanto vanno aggravandosi. La scialorrea è molto abbondante, verso sera rantolo. La miosi è scomparsa, per lasciar posto alla midriasi. Durante la notte per tema di esagerare nelle dosi stricniniche si continua con acido ascorbico ed analettici. Al mattino seguente la paziente è in condizioni gravissime: respiro stertoroso, areflessia completa, nessuna risposta neppure a forti stimoli dolorifici. La temperatura comincia a salire oltre la norma, la respirazione è molto ostacolata dalla scialorrea che riempie di schiuma il cavo orale. Alle 10 si inizia la terapia con dosi minassive di Cardiozol endovena; la prima iniezione è di 7 cc. iniettati rapidamente; si osservano piccoli movimenti delle palpebre, ma nessun segno di risveglio; la paziente sebbene chiamata e scossa ripetutamente non risponde. Dopo una mezz'ora dalla prima iniezione, altri 10 cc. di Cardiazol endovena: quasi istantaneamente l'ammalata apre gli occhi, tossisce, caccia dal cavo orale la schiuma, risponde alle domande (è questo il momento in cui la paziente rientra in sè come dirà poi ad avvelenamento superato). Dopo 23 minuti l'avvelenata si riaddormenta. Il sonno però è più fisiologico: non più rantolo, non più bava alla bocca, risposta pronta ai pizzicotti.

Le iniezioni endovenose di coramina che si praticano, sono subito avvertite, perchè la paziente muove energicamente il braccio. Si alternano cardiazol 10 cc. e coramina 5 cc. sempre endovena: in 6 ore 70 cc. di cardiazol e 20 cc. di coramina. Le ultime iniezioni di cardiozol sono seguite da vomito (la dose è troppo forte) si porta allora la dose da 10 a 5 cc. endovena fino a che anche questa dose è seguita da vomito: si sospende allora del tutto il cardiozol. Si continua con una fiala di coramina associata ad ac. ascorbico ogni due ore.

L'ammalata dopo la quarta iniezione di cardiazol parla con notevole disartria, narra le cause del suo avvelenamento, ne dice la sostanza. Notevole la diplopia.

Dopo due giorni dall'avvelenamento, onirismo allucinatorio, ancora disartria e diplopia, ritenzione spiccata. Dopo cinque giorni dall'ingestione del sonnifero finalmente la minzione è spontanea e la temperatura ritorna alla norma. Dopo otto giorni la disartria è scomparsa ed il visus è tornato normale, l'onirismo allucinatorio è scomparso. Persiste però una profonda ed invincibile astenia. Dopo 15 giorni l'ammalata è in grado di reggersi in piedi e di considerarsi completamente guarita.

CONCLUSIONI.

1) Il Cardiazol può realmente salvare casi molto gravi di barbiturismo acuto: infatti la nostra ammalata aveva ingerito una dose di farmaco che superava più di 3 volte la dose considerata minima mortale.

2) Il Cardiazol agisce con maggior efficacia e più prontamente della stricnina.

3) Anche agendo terapeuticamente dopo molte ore dall'ingestione del sonnifero si ha la speranza di poter salvare l'avvelenato perchè nel nostro caso il trattamento col cardiazol iniziò ben 24 ore dopo l'ingestione del sonnifero.

4) Le dosi elevate di Cardiazol endovena in questi avvelenamenti sono bene tollerate ed anche un iperdosaggio di farmaco non è preoccupante.

Il medico più bravo è quello che sbaglia meno.

GUIDO BACCELLI.

OSSERVAZIONI CLINICHE

R. OSPEDALE DELLA MISERICORDIA DI GROSSETO

Ascaridiasi gastrica simulante l'ulcera duodenale perforata.

Dott. ANTONINO BONACCORSI
Libero Docente di Patologia Chirurgica
e Primario-Direttore

Il caso, che mi accingo ad illustrare può avere un certo interesse scientifico e pratico per la sintomatologia ingannatrice, per la errata diagnosi e per l'eccezionale reperto operatorio.

Il giorno 4 gennaio 1941 fu ricoverato nella sezione chirurgica dell'Ospedale il paziente Centurione Mauriliano di anni 39, Isola Giglio, con diagnosi di ulcera duodenale.

La lunga storia di sofferenze gastriche periodiche, intervallate a periodi di benessere, il vomito frequentissimo durante le crisi dolorose, un certo qual rapporto del dolore con i pasti, i frequenti dolori notturni che a volte calmavano coll'ingestione, le flatulenze con eruttazioni acide, il dimagramento spiccato con anemia, stavano in realtà a confermare la diagnosi emessa. Era mancato però ogni segno di emorragia nel vomito e nelle feci, il chiaro rapporto dell'insorgenza del dolore coll'ingestione, la distinta ciclicità dei periodi dolorosi. A cagione della proteiforme sintomatologia dell'ulcera duodenale, non si poteva dare alcun valore all'essenza di qualche sintoma più o meno caratteristico dell'ulcera.

Obbiettivamente il paziente, longilineo, si presentava molto emaciato, pallido, sofferente. Polso piccolo, molle, ritmico. Lingua patinosa ed alito disgradevole. Nulla di notevole ai varii organi ed apparati. Addome teso, poco trattabile specie all'epigastrio, con instintiva difesa dei muscoli retti alla palpazione anche superficiale. Dolorosissima la pressione profonda all'epigastrio ed in corrispondenza del duodeno, dove però non si palpava alcuna tumefazione o resistenza profonda a cagione anche della spiccata contrattura dei muscoli della parete.

Dopo 2 giorni dall'ingresso e prima ancora che si fossero eseguiti altri accertamenti clinici, chimici e radiologici, il paziente fu colto da violentissimi dolori all'epigastrio con vomito intenso, sudorazione fredda e ipotermia. Chiamato d'urgenza al letto dell'ammalato lo trovai in stato veramente allarmante: facies pallida e stirata, occhiaie infossate, lingua patinosa ed asciutta, polso piccolo, frequente; contrattura a tavola di tutto l'addome con spiccatissimo dolore alla minima pressione dell'epigastrio e della regione ipocondriaca destra.

L'iniezione sedativa eseguita precedentemente dal Sanitario di turno, unitamente ad ipodermoclisi ed altri cardiocinetici, non avevano attenuata la grave sintomatologia.

La storia clinica del paziente e l'attuale improvvisa crisi mi orientarono verso la diagnosi di ulcera duodenale perforata; e data la persistenza della sintomatologia mi decisi senza altro per l'immediato intervento operatorio.

REPERTO OPERATORIO

Anastesia locale per infiltrazione, preceduta da iniezione di Dilaudid. Aperto l'addome, con mia viva sorpresa, non trovai il solito reperto dei perforati: non emorragia, non liquidi o altro materiale nella cavità addominale. Gli organi cavi erano modicamente congesti ma normali. Lo stomaco invece era piccolo, contratto, fortemente ispessito nelle sue pareti; intensamente congesto, iperemico, specie verso la parte antrale, ricoperto da membrane sierose di vario spessore che lo fissavano nella sua sede e che si estendevano verso gli organi vicini.

Il piloro molto contratto, sembrava impervio. La 1ª porzione duodenale era fortemente congesta, fissata da aderenze membranose, ma senza segni di retrazione cicatriziale da ulcera. Date le condizioni generali del paziente, la riscontrata stenosi pilorica di dubbia interpretazione, se funzionale o organica, data la grave gastrite e perigastrite, credetti prudente rinunziare alla resezione gastrica e mi accinsi ad eseguire una gastro-enterostomia.

Anche questo intervento però diventò laborioso per la difficoltà di liberare e mobilizzare anche parzialmente lo stomaco.

Riuscii a posizionare il gastro-enterostato e proseguii l'intervento con la consueta tecnica.

Con mia viva sorpresa, incisa la parete e la mucosa gastrica, osservai stretti fra le branche del gastrostato due corpi grigio-oscuri, carnosi, che si contorcevano per la morsa in cui erano stati presi.

Con le opportune precauzioni allentai il gastrostato ed estrassi due grossi ascaridi della lunghezza di 15-20 cm. circa. Dubitando che altri elminti potessero trovarsi nella cavità dello stomaco, con caute manovre attraverso la breccia gastrica, compii una sommaria esplorazione e potei così estrarre altri due ascaridi. Pensando di poter risolvere la cosa medical-

*

mente, non mi attardai nella esplorazione e proseguii la gastro-enterostomia transmesocolica posteriore con chiusura completa delle pareti. Alcune ore dopo l'intervento il paziente emise col vomito un altro ascaride.

Decorso post-operatorio normale, con guarigione per primam.

Dopo 10 giorni, sospettando l'esistenza nel tubo gastro-enterico di altri elminti, somministrai una dose di calomelano e santonina che fece emettere con le feci altri 8 ascaridi di varia grossezza. Cinque giorni dopo, in seguito ad altra somministrazione di santonina, furono emessi altri 5 ascaridi.

Il paziente migliorò rapidamente ed uscì dall'Ospedale dopo un mese di degenza in ottime condizioni generali e con notevole aumento di peso.

Da successive informazioni risultò che alcuni anni prima aveva emesso con il vomito un grosso verme. La sua malattia durava da tre anni con saltuarie crisi dolorose, con stato di irrequietezza e di malessere contiuo, con cefalee saltuarie e con due poussée di orticaria a distanza di anni.

NOTE E CONSIDERAZIONI.

Il caso descritto può servire ad accrescere nella letteratura la casistica dell'ascaridiasi a sindrome chirurgica e richiamare l'attenzione su questo interessante capitolo della patologia parassitaria insufficientemente ricordato nella pratica diagnostica.

In contrapposto all'eccessiva credulità popolare sull'elmintiasi, i medici hanno la tendenza a trascurarla quasi del tutto nell'etiopatogenesi di alcune affezioni.

È noto che varie specie di elminti sono ordinarii parassiti del tubo gastro-enterico senza determinare sensibili fenomeni patologici.

Secondo le indagini di Grùenzwaig-Grùlewscki si avrebbero le seguenti cifre di parassitismo intestinale: il 26,53 % per Berlino; il 30 % per Parigi; il 90 % per Dublino; il 100 % per l'Italia meridionale. Moretti trovò che a Bergamo su 111 bambini esaminati, il 45 % erano portatori di elminti. La straordinaria frequenza di questi vermi nel tubo-gastro enterico se ci induce a ritenere che essi molto spesso sono ospiti poco avvertiti, ci deve d'altra parte far pensare alla possibilità e facilità che essi provochino fenomeni patologici sia in via meccanica, come per azione tossica, determinando le sindromi più complesse.

Alcune di tali sindromi appartengono alla patologia medica, altre a quella chirurgica; onde appare giustificata la distinzione in elmintiasi chirurgica ed elmintiasi medica.

Gli ascaridi in modo speciale possono provocare svariate sindromi chirurgiche, a volte così gravi da richiedere l'intervento operatorio. Della patologia di essi credo opportuno occuparmi brevemente prima di interpretare i fatti da me osservati.

Le sostanze tossiche emesse dagli ascaridi, a secondo la loro quantità ed a secondo la speciale sensibilità del paziente, possono provocare disturbi nervosi più o meno accentuati: cefalee, irrequietezza, neurastenia, convulsioni, trisma, movimenti coreici, attacchi istero-epilettiformi, fenomeni di meningismo, disturbi intestinali con dolori più o meno intensi, diffusi o localizzati; spasmi, vomito, tenesmo; prurito anale e nasale, febbri saltuarie, anoressia (Brighenti-Gebel-Allodi, ecc.:).

Ben più gravi sono le sindromi chirurgiche dell'ascaridiasi, dove prevalgono i disturbi di ordine meccanico provocati dai parassiti sia per la loro presenza sia per il loro numero.

Per ben comprendere le diverse malattie chirurgiche che possono essere determinate da ascaridi è opportuno ricordare l'ordinario soggiorno di essi nell'apparato digerente e le varie possibilità di migrazione in altri organi.

L'ascaris lumbricoides, contrariamente agli ossiuri che hanno la loro sede definitiva e preferita nel crasso dove avviene l'accoppiamento e la maturazione delle femmine che infine scendono nel retto (Brighenti), ha la sua sede di elezione nel tenue; più spesso nelle anse digiunali che nell'ileo (Barbieri).

Gioveux ricorda che il ciclo del parassita si svolge nel modo seguente: Le uova ingerite schiudono nel tenue il loro embrione il quale, attraversata la parete, per mezzo della vena porta, viene trascinato al fegato dove non si ferma ma va al cuore destro e poi ai polmoni. Rimontando per le vie respiratorie giunge al faringe e di là ridiscende nel tubo digerente fino al tenue ove si sviluppa dando luogo ad ascaridi adulti maschi e femmine, le cui uova sono evacuate con le feci. L'embrione non si forma che ulteriormente e soltanto le uova contenenti un embrione formato sono infestanti.

Dalle ricerche eseguite da Gébel risulta che nel passaggio di larve di ascaridi nel polmone possono verificarsi fenomeni di polmonite, piccole emorragie e, quando sono in quantità notevole, : trombosi arteriosa ed arteriti. Similmente nel fegato gli embrioni possono provocare emorragie, infiltrazioni cellulari, degenazione grassa, piccoli infarti.

Nel tenue l'ascaride adulto, mediante le sue tre labbra munite di robusti muscoli motori e rivestite internamente di robusta chitina ed in alcune specie anche con margini fortemente denticolari (Alessandrini) può esercitare in un punto della mucosa intestinale un azione abradente più o meno intensa, sino a provocare un processo più o meno rapido di perforazione (Solieri, Moretti, Colucci, Gilberti), determinare una peritonite circoscritta o ascesso verminoso (Polichetti, Rattazzi, Gignozzi, Brun), che può fistolizzarsi all'esterno o all'ombelico (Bellantoni, Gilberti) o alla regione perianale o inguinale (Stewat) o nella regione crurale (Palma), o nelle pareti addominali (Cannelli).

Gli ascaridi si moltiplicano facilmente in breve tempo o per infestione massiva o per successive ingestioni di uova del parassita contenenti l'embrione.

Non ci deve quindi sorprendere il grande numero di ascaridi rinvenuto da vari AA. che a volte è addirittura enorme, come nel caso di Henoch in cui un bambino dopo la somministrazione di un antielmintico emise tanti ascaridi da riempire parecchi vasi da notte; o come nel caso Fauconneau-Defresne nel quale un ragazzo di 12 anni emise N. 5126 ascaridi o quello di Al-Dac-Di con un gomitolo di mille ascaridi dei quali 700 estratti con enterotomia. E il grande numero di questi vermi che hanno 15-20 cm. di larghezza, con uno spessore di 3-5 mm. ci spiega benissimo la facilità che essi hanno di aggrovigliarsi ed aggomitolarsi fra loro, determinando fenomeni di occlusione acuta o intermittente come nel caso descritto da Montemartini di 91 ascaridi impastati con feci e fibre vegetali; le due osservazioni di Moss; quelle di Bruce-Morton e Archer; il caso di Giardina con gruppo di 180 ascaridi; i due casi di Zambelli con 120 e 70 grossi ascadiri; quello di Bacheca con 133 ascaridi e così di numerosi altri AA. che per brevità non riporto.

Sono stati descritti anche rari casi di volvolo da ascaridi (Rosenthal) e di invaginazione (Le Roj des Barres).

Accanto a questi fatti meccanici, secondo Vietti, Lenarduzzi, Vespignani, ed altri, l'ascaridiasi produce fatti spastici, ipercinetici e molto più spesso, ipotonia e dilatazione segmentaria del tenue; radiologicamente si trova insomma il quadro della distonia che partecipa dell'iper e della ipotonia. Tali fenomeni irritativi sono dovuti in parte ad azione meccanica ma prevalentemente all'azione di sostanze tossiche secrete dal verme. Bologna ritiene che l'ileite terminale potrebbe giustificare l'ipotesi di un rapporto con l'infestazione parassitaria; e così pure la mesenterite retrattile secondo Vespignani, Amorosi ed altri.

Nel caso da me osservato trovai un intensa gastrite cronica e perigastrite con uno stato di congestione marcata di tutto il corpo gastrico fino alla prima porzione del duodeno compresa. Non ho elementi sicuri per affermare una permanenza degli ascaridi nello stomaco così lunga da poter provocare fatti irritativi ed infiammatorii così gravi tanto per la loro azione tossica come per la loro azione meccanica.

Seguendo le ipotesi degli AA. precitati, sarei tentato ad ammetterlo se potessi avere la certezza che gli ascaridi si trovavano nello stomaco da lungo tempo; cosa che in vero non è frequente ed abituale.

Credo quindi che sia piuttosto da prospettare l'ipotesi più facile e cioè che il paziente fosse precedentemente affetto da grave forma di gastro-duodenite, probabilmente ulcerosa; e che gli ascaridi fossero risaliti dall'intestino nello stomaco solo da poco tempo, aggravando i disturbi preesistenti che culminarono nella falsa sintomatologia perforativa.

Molto interessanti sono le migrazioni del parassita dalla sua sede abituale. La presenza di ascaridi nel duodeno è rara; ma è molto più rara nello stomaco a cagione forse nel suo ambiente acido. Tuttavia il parassita può giungere allo stomaco risalendo dall'intestino, specie nei casi di ipocloridria e di piloro beante.

Buonomini descrisse il caso di un ascaride a cavallo fra lo stomaco e il duodeno in un individuo che aveva il piloro rigido per infiltrazione neoplastica. Barbieri trovò un ascaride posto nello stomaco ed ansa efferente di un gastro-enterostomizzato. Fiorini descrisse un caso di falso circolo vizioso da ascaride 8 giorni dopo l'intervento di gastrodigiunostomia. Vietti controllò la permanenza nello stomaco per 3 giorni di ascaridi che furono poi emessi con il vomito e che avevano dato una sintomatologia da ulcera gastrica. Il caso da me osservato trova adatto posto fra queste osservazioni di ascaridiasi gastrica.

Gli ascaridi sono stati rinvenuti in tutti i segmenti del tubo digerente e sono stati descritti parecchi casi di ascaridi nel lume appendicolare, benchè sia molto più frequente trovare in esso gli ossiuri (Giardina, Saravia, Polizzi ecc.); o nell'ansa strozzata di un ernia inguinale (Chatelin), o di una ernia crurale (De Gironcoli) o nella cavità peritoneale con o senza peritonite circoscritta.

Il verme pervenuto nello stomaco, può risalire l'esofago e giunto nel faringe essere emesso con il vomito.

Duncan-Dixej descrisse un caso in cui l'a-

scaride giunto nel faringe si immise nel laringe provocando la morte per soffocazione.

Interessantissimo il caso illustrato da Steimmann che trovò in un ascesso mastoideo un lungo segmento di ascaride ancora vivente, certamente penetrato attraverso lo tromba di Eustachio.

Attraverso invece la papilla di Water l'ascaride può penetrare nel coledoco (Vitturelli-Neugebauer), nel dotto epatico (Chiasserini), nel dotto di Wirsung (Amatori), nella cistifellea (Hortolomei, Bruce, Morton e Archer) provocando sintomi di colecistite, di calcolosi biliare, di occlusione delle vie biliari, in concomitanza anche coll'esistenza di calcoli chè secondo l'ipotesi di Hippman facilitano la penetrazione del verme. Bertone ho raccolto nella letteratura 29 casi di ascaridiasi delle vie biliari; Hortolomei porta questi casi a 61. Sono stati descritti una ventina di casi di ascaridi risaliti nel pancreas.

Questi richiami generali e sintetici sulla ascaridiasi chirurgica ci fanno ben comprendere come nella diagnosi differenziale delle sindromi addominali non debba mai essere trascurata la ricerca anamnestica sugli elminti che possono essere stati emessi in precedenza o che hanno dato quel corteo di segni tossici precedentemente citati e che possono orientarci a sospettare la etiologia parassitaria.

In alcuni casi l'intervento chirurgico si impone di urgenza, con o senza il sospetto dell'elmintiasi; ma nei casi nei quali è lecito attendere, un buon antielmintico può risolvere subito il problema diagnostico e terapeutico. Molto frequentemente però, come risulta dai vari AA., il reperto di ascaridi è una vera sorpresa operatoria insospettabile.

Nel caso da me esposto non erano stati fatti speciali esami clinici, ricerche di laboratorio, nè accertamenti radiologici che avrebbero potuto forse guidarci nella diagnosi. La sintomatologia gastrica presentata dal paziente per vari anni e che aveva fatto diagnosticare una gastrite con ulcera duodenale, divenne improvvisamente tumultuosa, gravissima, tanto da farmi sospettare la perforazione, costringendomi all'intervento di urgenza.

Non riesco a spiegarmi tale sintomatologia acutissima se non emettendo l'ipotesi che qualcuno degli ascaridi esistenti nello stomaco, nel tentativo di ritornare nella sua sede intestinale, abbia cercato di attraversare il piloro provocando per tale passaggio una contrattura spastica di questo, con serramento del corpo del parassita.

Questa ipotesi è convalidata dalla constatazione da me fatta al tavolo operatorio che il piloro sembrava impervio e che gli ascaridi erano allogati verso la regione dell'antro-piloro.

La costatata stenosi-pilorica e l'intensa gastrite e perigastrite, probibalmente ulcerosa, mi spinsero ad eseguire la gastro-enterostomia; ma il miglior servigio curativo fu certamente reso dalla somministrazione dell'antielmintico che, con l'emissione di altri ascaridi, ridonò il completo benessere al paziente.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce il caso di un paziente che da tre anni era affetto di disturbi gastrici riferibili ad ulcera duodenale e che improvvisamente presentò una sintomatologia da perforazione gastro-duodenale.

Al tavolo operatorio, oltre una intensa gastrite e perigastrite, furono rinvenuti fra le branche del gastrostato due grossi ascaridi; mentre altri due furono estratti dalla cavità gastrica.

La successiva somministrazione di antielmintico fece emettere colle feci altri 13 ascaridi.

Ne trae occasione per richiamare l'attenzione sulle complesse sindromi chirurgiche determinate da ascaridi, cercando di interpretare le lesioni e la sintomatologia del caso osservato.

BIBLIOGRAFIA

AGOSTINELLI. *Contributo alla conoscenza dell'ascaridiasi chirurgica.* Policlinico, Sez. Pratica, luglio 1940, n. 27.

ALESSANDDRINI. Citato da BACHECA.

ALLODI. *Sulla patogenicità di taluni parassiti dell'intestino umano.* Arch. Pat. e Clin Med., dicembre 1939.

AMADORI. *Peritonite biliare mortale da penetrazione di ascaridi nel dotto di Wirsung.* Policlinico, Sez. Prat., n. 15, 1933.

AMOROSI. Citato da BARBIERI.

BACHECA. *Su un caso di occlusione intestinale da ascaridi.* Policlinico, Sez. Pratica, n. 49, 1926.

BARBIERI. *L'indagine radiologica nell'ascaridiasi.* La radiologia medica, giugno 1939.

BELLANTONI. *Un caso di ascaridi lombricoidi fuorusciti dall'ombelico.* Policlinico, Sez. Prat., fascicolo 12.

BERTONE. *Ascaridiasi delle vie biliari extraepatiche.* Policlinico, Sez. Chir., 1923.

BOLOGNA. *Ascaridiasi.* Riforma Medica, luglio 1939.

BRIGHENTI. *Intorno alla patologia e terapia della ossiurosi.* Progressi di terapia, aprile 1941.

BUONOMINI. Citato da BARBIERI.

BRUCE, MORTON e ARCHER. *Ascaridiasi simulante malattie chirurgiche.* Journ. Americ. Med. Assoc., febbraio 1932.

BRUN. Citato da BACHECA.

CANNELLI. *Ascesso della parete addominale da perforazione dell'intestino per ascaridi.* Giorn. di med. mil., dicembre 1917.

CHATELIN. Citato da BACHECA.

CHIASSERINI. *Ascaridiasi delle vie biliari.* Policlinico, Sez. Prat., n. 51, 1929.

CIGNOZZI. *Gli ascessi perisigmoidei da ascaridi*. Minerva Medica, n. 13, 1922.
COLUCCI. *Sulle perforazioni da vermi intestinali e sugli ascessi verminosi*. Rinasc. Med., n. 6, 1929.
DE GIRONCOLI. Citato da BACHECA.
DUNCAC, DIXEY. Edinburg. Médical Journal, febbraio 1929.
FAUCONNEAU, DUFRESNE. Citato da GIARDINA.
FIORINI. *Falso circolo vizioso da elmintiasi*. Soc. Med. Chir. Veronese, giugno 1932.
GÉBEL. *Le lesioni patologiche provocate dagli ascaridi*. Rév. méd. de la Suisse Romande, aprile 1931.
GIARDINA. *Sull'opportunità di asportare l'appendice negli interventi per occlusione intestinale acuta da ascaridi*. Policlinico, Sez. Prat., fasc. 25, 1926.
GILBERTI. *La perforazione intestinale da ascaridi lombricoidi*. Policlinico, Sez. Prat., 1920.
GRUEUZ-WEIG-GRULEWSCKI. Medinische Welt, settembre 1929.
HENOCH. Citato da BACHECA.
HIPPMANN. *Askaridiasis des Darmes u. Intest. Besonderer Berichtigung des Gallensystems*. Inaug. Diss. Bonn 1925 in Z., f. Chir., 1926.
HORTOLOMEI. Lyon Chirurgical, 1923.
JOYEUX. *La migrazione degli elminti nell'organismo umano*. Le Journal. Méd. franç., n. 9, 1924.
LENARDUZZI. Citato da BARBIERI.
LE ROY DES BARRES. *Ascaridiose chirurgicale*. Presse Méd., 1925.
MONTEMARTINI. *Occlusione intestinale da ascaridi*. Gazz. Internazionale di Med. Chirurg., marzo 1934.
MORETTI. *Osservazione sul tragitto degli ascaridi attraverso la parete int. dell'uomo*. Pathologica, aprile 1930.
MORETTI. *Importanza igienica sociale della profilassi dell'ascaridiasi*. Policlinico, Sez. Prat., numero 16, 1929.
MOSS. *Ostruzione intestinale da ascaridi dopo somministrazione di santonina*. Journ., A.M.A., 1924.
NEUGEBAUER. Citato da CHIASSERINI.
PALMA. *Ascaridiasi e perforazione intestinale da ascaridi*. Riv. Ospedal., n. 5, 1922.
POLICHETTI. *Peritonite da ascaridi senza perforazione intestinale*. Arch. It. di Chirur., 1933.
POLIZZI. *Appendicite acuta perforata da ascaridi lombricoidi*. Giorn. Ven. di sc. med., luglio 1931.
RATTAZZI. *Peritonite fulminante da perforazione da ascaridi*. La Liguria Med., n. 6, 1921.
ROSENTHAL. *Beitrag. z. Askaridienvolvulus*. Z. f. Chir., 1927.
RUGGERI. *Le ascaridiasi chirurgiche*. Canabbo. Ed., Lanciano, 1931.
SARAVIA. *Appendicitis aguda por ascaris*., Arch. de inferm. app. dig., 1926.
SOLIERI. Citato da POLICHETTI.
STEIMMANN. *Un ascaridi nell'apofisi mastoide*. Rev. med. de Chile, n. 2, 1931.
STEWAT. Citato da BACHECA.
VESPIGNANI. Citato da BARBIERI.
VIETTI. Citato da BARBIERI.
VITTURELLI. *Di un caso di occlusione delle vie biliari da ascaride*. Policlinico, Sez. Prat., n. 3, 1941.
ZAMBELLI. *Complicazioni chirurgiche dell'ascaridiasi*. Policlinico, Sez. Prat., giugno 1926.

SUNTI E RASSEGNE

SEMEIOTICA.

L'ascoltazione soprasternale, sua importanza capitale nella diagnosi di stenosi mitralica.

(C. LIAN. *La Presse médicale*, 17-20 dicembre 1941).

A questo capitolo di semeiotica l'A. ha dedicato un articolo. Questo metodo di ascoltazione chiarisce il meccanismo di sdoppiamento sigmoideo del 2° tono.

L'ascoltazione soprasternale è facile a praticarsi cogli stetoscopi biauricolari oggi di uso corrente. Naturalmente non si può fare che con una parte del padiglione membranoso dello stetoscopio, perchè non è sufficientemente largo lo spazio posto fra l'inserzione dei due capi sternali degli sternocleidomastoidei. Il padiglione membranoso non si può applicare verticalmente contro la parete anteriore della trachea, ma press'a poco perpendicolarmente a questa. Durante l'ascoltazione il malato deve sospendere la respirazione. Si può adoperare utilmente, perchè di diametro più piccolo, il piccolo padiglione conico che è unito allo sfigmotensiometro di Vaquez-Laubry.

Nei sani coll'ascoltazione soprasternale si percepiscono bene i due toni cardiaci normali. A volte, anche in condizioni normali, si percepisce un breve soffio mesosistolico fra il 1° e il 2° tono.

Lo sdoppiamento del 2° tono, sia fisiologico, sia legato all'esistenza di una stenosi mitralica, si ascolta colla massima intensità all'estremità interna del 2° e 3° spazio intercostale sinistro e, a volte, non si percepisce affatto a destra dello sterno.

L'ascoltazione soprasternale non permette di percepire lo sdoppiamento del 2° tono anche quando è molto netto e accentuato. Questo fa pensare (anche per l'esistenza del massimo focolaio di ascoltazione in corrispondenza del focolaio polmonare) che allo stato fisiologico e nella stenosi mitralica lo sdoppiamento del 2° tono sia un fenomeno esclusivamente arterioso polmonare. Esso probabilmente ha delle vibrazioni meno ampie e di bassa frequenza rispetto a quelle che sono prodotte dal soffio sistolico della stenosi polmonare, perchè quest'ultimo si trasmette, attraverso la parete aortica che è in contatto colla parete della polmonare, alla regione soprasternale, dove si può ascoltare.

L'ascoltazione soprasternale permette, in alcuni casi di ipertensione del grande circolo, di percepire lo sdoppiamento del 2° tono dovuto alla chiusura delle valvole sigmoidee aortiche. Questo sdoppiamento del 2° aortico ha il suo massimo di intensità al 2° spazio intercostale destro.

L'ascoltazione soprasternale permette di percepire in questa zona lo schiocco d'apertura della mitrale. Questo rumore va nettamente distinto dallo sdoppiamento sigmoideo del 2° tono, perchè la registrazione fonocardiografica ha permesso la registrazione di tutt'e due su uno stesso fonocardiogramma.

Nei sani si può avere un altro ritmo a tre tempi dovuto ad un terzo tono del cuore che si produce quando durante la distensione protodiastolica ventricolare sinistra il flusso auricolare giunge nella cavità ventricolare. È lo stesso che si ha nel rumore di galoppo protodiastolico nei malati di qualsiasi età che abbiano un'insufficienza ventricolare sinistra. Anche questi due toni aggiunti non si percepiscono all'ascoltazione soprasternale.

Invece la vibrazione pericardica isodiastolica descritta dall'A. si percepisce nel cavo soprasternale, perchè è un rumore forte e secco.

Da queste osservazioni risulta che lo sdoppiamento del 2° tono non è dovuto all'asincronismo di chiusura delle valvole sigmoidee, ma a vibrazioni supplementari, come a un risalto vibratorio terminale che si produce nella chiusura delle valvole sigmoidee polmonari (nei sani e nella stenosi mitralica) e a volte delle aortiche (nell'ipertensione arteriosa, nell'insufficienza aortica, nell'ateroma aortico).

Perciò lo sdoppiamento sigmoideo polmonare del 2° tono è un fenomeno assai banale. Esso si trova, oltre che nella stenosi mitralica, anche in condizioni fisiologiche, nelle malattie broncopolmonari con ripercussione sul circolo polmonare, nella stenosi polmonare, nelle arteriti polmonari primitive, nella dilatazione congenita dell'arteria polmonare, nella ipertensione arteriosa polmonare primitiva.

Un ritmo a tre tempi che si sente alla regione precordiale, ma non nel cavo soprasternale pesa poco nella diagnosi della stenosi mitralica, mentre è più importante se oltre a sentirsi sulla regione precordiale si sente anche nel cavo soprasternale. In quest'ultimo caso si deve fare diagnosi di stenosi mitralica, perchè esso si può confondere solo collo schiocco pericardico isodiastolico, il che rappresenta un'eventualità veramente rarissima. L.

SISTEMA NERVOSO.

Problemi patogenetici e diagnostici nello studio dell'epilessia umana.

(A. DE NIEDERHÄWSERN e G. MORUCCI. *Giornale di medicina militare*, dicembre 1942).

Il problema dell'epilessia interessa la fisiologia e la clinica. Dal punto di vista della fisiologia generale l'epilessia non è altro che un caso particolare dell'attività convulsiva dei neuroni encefalici.

I neuroni di un centro in attività convulsiva tendono a pulsare all'unisono e ognuno di essi emette impulsi a frequenza altissima (1000 al 1"), dieci volte superiore a quelli del neurone in attività normale.

Nel campo degli studi sull'epilessia gli esperimenti sugli animali sono certamente applicabili all'uomo, perchè le onde bioelettriche convulsive prodotte sperimentalmente sull'animale corrispondono a quelle epilettiche derivate dal cervello umano coll'elettroencefalografia.

Altra caratteristica dell'attività convulsiva è la presenza di scariche ad alta frequenza separate da intervalli di totale esaurimento. Questo fenomeno non si è registrato nell'uomo per ovvie ragioni di difficoltà tecnica, però si è potuta constatare nell'uomo l'esistenza di una fase di esaurimento.

Un campo che permette ampie ricerche è quello delle convulsioni ottenute sperimentalmente coll'elettroshock.

Bini distingue tre tipi di shock di intensità crescente, lo shock mancato, quello incompleto e quello completo. Al momento del passaggio della corrente si ha uno spasmo tetanico generalizzato. Nel periodo successivo si ha perdita della coscienza, apnea, accesso convulsivo epilettico, che riproduce esattamente l'accesso convulsivo spontaneo.

Nello shock mancato non si ha perdita di coscienza, ma si può avere apnea. In quello completo si ha il tipico accesso convulsivo.

C'è anche un accesso convulsivo ritardato, che è quello che compare dopo un intervallo che segue lo spasmo elettrico. La ripetizione dell'elettroshock non rende epilettico il soggetto che lo subisce. Egli avrà attacchi epilettici solo dopo la stimolazione elettrica, mai spontaneamente.

La fase tonica e la fase clonica dell'accesso epilettico sono fenomeni sostanzialmente identici e della medesima natura. La fase tonica precede quella clonica, la quale ultima compare quanto si è raggiunto un certo grado di esaurimento dei neuroni, esaurimento che poi porterà alla fase di coma post-convulsivo.

Un'altra prova a sostegno di questa asserzione è il fatto che quando l'accesso convulsivo è larvato esso è solo clonico e si può avere per scarsa intensità di stimolazione elettrica o per scarsa eccitabilità dei neuroni o per bromurazione prolungata. Inoltre le onde convulsive bioelettriche della corteccia cerebrale si presentano prima ravvicinate (cioè senza pause) e poi si riuniscono in gruppi separati da pause. Quindi sul principio coincidono colla fase tonica, mentre alla fine coincidono con quella clonica.

Tenendo presenti queste nozioni, vediamo che nell'individuo durante un accesso epilettico, in una prima fase i neuroni encefalici si scaricano continuamente in modo caotico e, in conseguenza, i motoneuromi spinali si scaricano continuamente. Alla periferia si osserva in questa fase la fase tonica, che assomiglia

miograficamente più ad un tetano stricnico che a una rigidità da scerebrazione. Però la scarica ad alta frequenza esaurisce presto il neurone, per cui le scariche vengono inframmezzate da periodi di estinzione in cui manca l'emissione di impulsi cellulifughi. I motoneuroni spinali rispecchiano questo stato e alla periferia si ha il clono.

Non si può escludere però che durante l'accesso epilettico si abbiano delle manifestazioni posturali a tipo di rigidità da decerbazione, che François-Frank aveva chiamato « contratture post-epilettiche ». Alcune manifestazioni dell'elettroshock, specialmente di quello ritardato possono essere di natura posturale, cioè dovute a rigidità da decerebrazione.

La maggioranza dei neurologi ammette oggi l'esistenza di un centro epilettogeno nel diencefalo. Gli autori ritengono invece poco convincente questa asserzione. Per dimostrare l'esistenza di un centro epilettogeno non basta osservare che la stimolazione di un centro nervoso provoca l'attacco epilettico, ma bisogna dimostrare che la distruzione di questo centro impedisce la provocazione di un attacco. Questa prova non è stata ancora data. Gli AA. vanno anche più in là e sostengono che non si è nemmeno raggiunta la prova convincente che la stimolazione dei centri diencefalici sia capace di provocare un attacco epilettico. Per essi la dottrina diencefalica è molto meno solida della dottrina corticale dell'epilessia. Essa è inoltre ben lungi all'essere provata.

Dal punto di vista militare il problema fondamentale è quello della diagnosi nel periodo interaccessuale. I tentativi fatti in questo campo non sono riusciti, e, comunque, non sono ancora di pratica attuazione.

L'iniezione endovenosa di 2-5 cc. di cardiazol provoca accesso convulsivo nel 66 % degli epilettici, mentre solo nel 20,8 % degli individui normali. Secondo Meduna i risultati sono ancora più netti: iniettando nelle vene 5 cc. di soluzione di cardiazol al 10 % non si provoca accessi convulsivi negli schizofrenici, mentre si provocano negli epilettici.

Secondo Förster nel 55 % degli epilettici la iperpnea volontaria scatena dopo 30' un accesso tipico di epilessia, mentre non si osserva mai negli individui normali.

I risultati più promettenti si hanno per la diagnosi di epilessia nel periodo interaccessuale dall'elettroencefalografia. Negli epilettici l'encefalogramma elettrico mostra una modificazione dal normale specialmente in corrispondenza dei lobi frontali. Precisamente colla prova dell'iperpnea si provocano le onde patologiche epilettiche.

L'esame elettroencefalografico negativo non permette di escludere l'epilessia. Questa si può diagnosticare dall'esame encefalografico nel 72 % dei casi anche in assenza di accesso convulsivo.

Esistono poi vari metodi encefalografici che permettono di localizzare la lesione che provoca epilessia sintomatica. Essi sono utilissimi in neurochirurgia e rappresentano un progresso notevole fatto in questo campo. L.

Manifestazioni nervose dell'arteriosclerosi.

M. Fischietti (*Riv. di patol. nervosa e mentale*, maggio-giugno 1942) ha pubblicato su questo argomento un'interessante rivista sintetica.

Nella classificazione di Rokitansky le alterazioni nervose arteriosclerotiche occupano il nono posto e sono rappresentate da processi a carico dei vasi maggiori, da fibrosi capillari e da calcificazione della media. Prevalentemente sono colpiti i vasi della base e le loro diramazioni che nutrono la sostanza cerebrale, quella cerebellare, i gangli e i plessi. Più raramente sono colpiti i vasi della pia e della corteccia. I vasi colpiti sono trasformati in tubi rigidi di colorito grigio-giallastro e hanno spesso depositi calcarei.

Sulla superficie interna del vaso al taglio si vedono macchie giallastre e rilevatezze a placche e a volte disfacimento poltaceo su cui si fissano trombi. Questo processo avviene nell'intima ed è caratterizzato da degenerazione grassa e iperplasia della mucosa con prevalenza ora di un processo ora dell'altro. Il processo si inizia colla degenerazione grassa a cui segue un'iperplasia connettivale sotto endoteliale dell'intima, che si forma fra endotelio e elastica interna.

Nella membrana elastica le alterazioni provocano una esfoliazione in sottili lamelle a disposizione irregolare con perdita della capacità di colorazione con resorcinfucsina. Possono comparire fibre elastiche neoformate e allora il quadro istologico assume un carattere complicatissimo. Nell'ulteriore decorso si ha la trasformazione collagena fibrosa o ialina o mucoide del prodotto cellulo-fibroso dell'intima, che più tardi può calcificarsi o ossificarsi. Si possono trovare alterazioni infiammatorie secondarie nella media e nell'avventizia.

Jores ammette la possibilità di formazione di aneurismi con conseguente facilità di rottura, che invece altri ritengono fatto molto raro nell'arteriosclerosi.

Recentemente si è ritornati alle vecchie dottrine che dànno il primo posto alle lesioni della media. Thomas ammette che la diffusione angiospastica della media provoca un aumento dello spessore dell'intima e Beitzke, basandosi sulla dottrina di Thomas, sostiene che l'origine dell'arteriosclerosi risiede nella lesione della tunica media.

Secondo Ricker tutti gli stimoli possono le-

dere il sistema arterioso e provocare alterazioni arteriosclerotiche di vario grado, nelle quali il posto più importante è occupato dal disturbo del tono vasale e dalla paresi della tunica media.

Staemmler ha descritto delle alterazioni cirrososimili nei gangli simpatici che condussero all'arteriosclerosi per disturbi funzionali dei nervi vasomotori. A questi fatti Terplan invece non attribuisce importanza per la formazione dell'arteriosclerosi, ma per la formazione dell'ipertonia.

Se l'arteriosclerosi preceda o segua l'ipertonia non c'è accordo fra gli autori. Secondo Jores il quadro anatomo-patologico non può risolvere la questione e così pensano pure Borchard, Hueck e altri, secondo i quali l'ipertonia non ha rapporti colla sclerosi dei grandi vasi, ma con le alterazioni delle arteriole, le quali non sarebbero la causa ma la conseguenza dell'ipertensione.

La lesione primaria sarebbe un disturbo funzionale dei vasi a cui può seguire un disturbo anatomico, secondo Volhard.

La fibrosi capillare accompagna frequentemente le alterazioni nervose senili.

Nel maggior numero dei casi l'arteriosclerosi cerebrale si manifesta nell'età avanzata, ma anche in questa età costituirebbe un fenomeno patologico, perchè non si verifica in tutti i vecchi. Così Kuczynski non trovò alterazioni arteriosclerotiche in un vecchio morto a 109 anni. Questo è un elemento contro la teoria che ritiene l'arteriosclerosi una conseguenza dell'usura delle arterie.

Invece grande importanza danno al sovralavoro dei vasi sanguigni Edinger e Romberg.

Kylin attribuisce molta importanza alle emozioni. In favore del rapporto fra neurosi ed arteriosclerosi Romberg ha trovato, su 139 arteriosclerotici, 64 nevrastenici ed isterici. e Rosenfeld mette in apporto l'arteriosclerosi colla neurosi vasomotoria.

Il quadro morboso è dominato da crisi vasali, disturbi nervosi, stati depressivi e stati fobici. Mentre alcuni ritengono che neurastenici, neuropatici e psicopatici hanno tendenza all'arteriosclerosi, c'è Maunyn che ritiene invece che questi soggetti arrivano all'età avanzata senza lesioni del sistema nervoso.

Grande importanza invece si deve ascrivere al fattore costituzionale endogeno. Altre cause sono i lavori pesanti, le sostanze tossiche (alcole, carne, nicotina, piombo), le malattie infettive (tifo, lue, ecc.).

Esistono negli arteriosclerotici degli spasmi cerebrali vascolari. Lo Stertz descrisse dei casi di arteriosclerosi in cui si avevano disturbi seguenti: obnubilazione della coscienza per qualche minuto con tendenza alla perseverazione, lentezza o anche mancanza di reazione psichica, per azione difficoltosa, inquietudine con delirio, angoscia ideatoria, incapacità di compiere compiti più semplici, diminuzione della sensibilità cutanea. Questi disturbi si alternavano con fasi di perfetta lucidità e capacità lavorativa. Questi disturbi sono stati messi in rapporto con crisi angiospastiche.

L'arteriosclerosi dei vasi cerebrali provoca disturbi fisici e psichici. In primo luogo dà cefalea, dovuta a fenomeni vasomotori angiospostici. Nel rammollimento arteriosclerotico del midollo allungato, p. e. nella siringobulbia, il malato localizza la cefalea nell'interno del capo. Poi si possono avere dolori agli arti, al tronco e nei visceri per alterazioni polineuritiche. Ci sono però anche dei dolori di origine puramente psichica.

Sintomo precoce è anche la vertigine. Cefalea, vertigine e smemoratezza fa parte della triade dell'arteriosclerosi cerebrale di Windscheid. In rapporto colla vertigine bisogna ricordare i fenomeni uditivi: paracusie e dolori agli orecchi.

Si hanno spesso anche disturbi del sonno.

Secondo Kraepelin il 50 % delle emorragie cerebrali segue l'inizio delle psicosi arteriosclerotiche. Frequent sono anche le manifestazioni epilettiche dell'arteriosclerosi cerebrale.

L'ictus apoplettico e il rammollimento trombotico degli arteriosclerotici non compare sempre improvvisamente. Spesso è preceduto da cefalea, vertigine, sonnolenza, sbadiglio, ronzìo alle orecchie, fosfeni, parestesie, vomito. Importanti sono i sintomi a focolaio, fra i quali il più frequente è l'afasia.

Fra i disturbi psichici bisogna ricordare prima di tutti la demenza arteriosclerotica, che, pur presentando gli stessi disturbi della demenza senile, va considerata come una varietà neurologica di questa da cui si differenzia perchè in essa prevalgono i disturbi a focolaio. Generalmente ha inizio con disturbi a carattere nevrasteniforme (insonnia, vertigini, cefalea); poi, dal quadro clinico ancora incerto emergono fenomeni arteriosclerotici (alterazioni cardiache) e compaiono parestesie agli arti, paresi o paralisi, afasia, aprassia e anche fatti epilettici. Contemporaneamente si manifestano alterazioni della memoria, della ideazione, dell'attenzione, dell'affettività.

Questi disturbi somigliano molto a quelli dell'atrofia cerebrale senile e delle sue forme atipiche note col nome di atrofia di Pick e di malattia di Alzheimer.

Nei dementi arteriosclerotici è frequente lo stato confusionale.

Fra le malattie arteriosclerotiche cerebrali bisogna annoverare anche l'encefalite subcorticale, la sindrome di paralisi pseudobulbare, la sindrome lacunare, stati maniaci e depressivi.

Raramente si può dimostrare l'esistenza di arteriosclerosi cerebrale con un esame radiologico. L.

A proposito di 20 osservazioni sull'ablazione del 1° ganglio simpatico lombare per via sotto costale.

(Chalnot e Godot. *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, fasc. 24-25, 1942).

Rapporto su 20 casi di ganglionectomia lombare per via sottocostale: 5 casi di arterite senile o presenile con claudicazione intermittente, dolori vivi e gangrena. Risultati scarsi, ma devesi considerare che si trattava di casi datanti da lungo tempo con gangrena già in atto. Un trattamento più precoce con le operazioni sul simpatico dovrebbe agire favorevolmente sul decorso delle arteriti. Devesi preferire la ganglionectomia o la surrenalectomia? Problema non ancora risolto. In altri 5 casi di ulcere della gamba la ganglionectomia indubbiamente per la vasodilatazione che provoca ebbe risultati ottimi con la cicatrizzazione delle ulcere che si stabilizzò in 5 o 6 settimane. Queste ulcere erano determinate da ustioni, o si erano sviluppate su arti varicosi. Altre lesioni trofiche quale esiti di flebiti, di congelamenti, ulcerazioni dei monconi d'amputazione, radionecrosi furono anche favorevolmente influenzate dall'intervento simpatico. Nessun risultato degno di considerazione invece si ottenne in casi di dolori atroci da cancro dell'utero. Questa indicazione è per lo meno discutibile.

Bendandi

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

Dott. Giorgio Sogliani. *L'elettrourto Cerletti al vaglio dell'esperienza*. Sondrio, Tipografia Commerciale Valtellinese (di A. Della Torre), 1943, pagg. 137, prezzo L. 38.

Grande successo ha avuto in terapia psichiatrica il metodo di Cerletti detto dell'elettrourto. E l'eco se ne è risentita anche sui giornali quotidiani. Deve riuscire perciò bene accetta ai medici italiani questa monografia del Sogliani, che raccoglie tutto quello che si sa di questo metodo italiano, che, pur essendo recentissimo, è già sicuramente convalidato dalla pratica.

Il lavoro è scritto in stile chiaro e semplice. L'esposizione non è appesantita da fronzoli rettorici nè da noiose e inutili dissertazioni scientifiche. Sono messi a punto tutti i problemi tecnici, biochimici, clinici collegati con questo nuovo metodo di cura. Ma non si tratta solo di una rivista sintetica. Il lavoro è il riassunto anche della vasta esperienza dell'A. basata sullo studio di 486 malati e sull'osservazione di 19.000 accessi convulsivi provocati elettricamente. Sono anche riportate le modificazioni tecniche che l'A. ha fatto alla tecnica originale di Cerletti e allo strumentario adoperato e le osservazioni pure originali dell'A. sui rapporti fra l'elettrourto e le reazioni immunitarie. La parte clinica è particolarmente interessante e non vi è trascurato nulla: sono trattate le indicazioni, le controindicazioni, i pericoli, i risultati vicini e lontani del metodo e le modificazioni istopatologiche che esso provoca.

Nel raccomandare la lettura di questa monografia, mi sia permesso esprimere un'opinione personale riguardante solo la terminologia usata.

Il metodo fu indicato dapprima dal Cerletti col nome di elettroshock. Poi, per lodevoli motivi di italianizzazione delle espressioni scientifiche, furono proposte altre denominazioni: Putti propose la parola elettroscossa e Donaggio elettrosquasso. Cerletti poi venne alla decisione di servirsi della parola elettrourto. Certamente l'espressione adoperata dal Cerletti e adottata dal Sogliani è molto più felice di quelle di Donaggio e di Putti. Mi domando se l'espressione usata da Cerletti rimarrà definitiva nella nomenclatura nosologica o non subirà qualche modificazione. Mi pare che potrebbe essere indicata un'altra, o due altre espressioni, italianissime, sintetiche. Si potrebbe parlare di « elettroconvulsione » invece che di elettrourto e si potrebbe anche parlare di « elettroepilessia ». Difatti, la manifestazione convulsiva che è provocata dalla corrente elettrica non differisce in nulla dalla manifestazione convulsiva che si ha nell'epilessia essenziale, di cui ha anche l'aura precedente e lo stato comatoso successivo. Del resto lo stesso Sogliani usa spesso l'espressione elettroassenze per indicare le assenze che si possono avere per effetto della corrente elettrica senza giungere ad avere un vero e proprio attacco convulsivo.

Ritengo che questa dicitura da me proposta avrebbe il vantaggio di essere di facilissima comprensione e di essere rispondente perfettamente ai fatti.

Faccio la proposta, che potrà essere vagliata dagli studiosi per quel che vale. Comunque, una questione di semplice nomenclatura non modifica affatto il valore del metodo nè l'importanza della sua scoperta, per la quale molto giustamente il Cerletti ha avuto anche riconoscimenti e premi veramente meritati.

L.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

F. P. Saccà. *Gozzo acuto*. Istopatologia e patogenesi. I.T.E.R., Torino, 1943, pagg. 87, figg. 16, prezzo L. 32.

Interessantissima è la monografia del Saccà, pubblicata dalla I.T.E.R. con prefazione del prof. Gamna, presso la cui Clinica è stato fatto il lavoro. Interessantissima, perchè è molto scarso il materiale istopatologico rac-

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

colto in questa malattia prima del Saccà. Gli otto casi da lui studiati sono stati esaminati con accuratezza e con acume. In quattro casi si trattava di gozzo colloideo macrofollicolare proliferante, in un caso di gozzo colloideo macrofollicolare in relativo riposo, in due di gozzo microvescicolare colloideo e in uno di gozzo ad apparenza parenchimatosa.

Non si tratta quindi di un'alterazione infettiva acuta, ma di un'alterazione acuta del tipo riscontrato in alcuni casi di gozzo endemico cronico.

Se molti problemi del gozzo acuto rimangono ancora notevolmente all'oscuro, possiamo dire che questo lavoro del Saccà illumina in maniera sicura l'anatomia patologica del processo e rimarrà come punto di riferimento al quale dovranno rifarsi tutti coloro che vorranno studiare l'argomento in avvenire. Esso fa parte delle ricerche organicamente e sistematicamente eseguite nella Clinica diretta dal Gamna ed è una riprova dell'attività scientifica delle scuole italiane anche in questo travagliato tempo di guerra. L.

ANTONIO MERLINO. *Il distacco intempestivo di placenta normalmente inserta*, pagg. 235, figure 40, Torino, Rosenberg e Sellier, 1943, s. p.

Una bella monografia ha pubblicato, per i tipi di Rosenberg e Sellier di Torino, il prof. Antonino Merlino, che ha studiato i 110 casi osservati nella Clinica Ostetrica di Napoli su un totale di 7218 parti.

Il lavoro è presentato dal prof. Cappellani. Esso non trascura nulla di quanto si riferisce all'argomento, e perciò sarà letto con profitto da chi vuole essere aggiornato su di esso. Il capitolo dell'etiopatogenesi è particolarmente interessante, perchè l'A. discute ampiamente e prospetta una teoria ipovitaminosica, che rappresenta un suo contributo personale originale, la quale associata a quella allergica forma la base di ogni distacco placentare. Dal punto di vista terapeutico l'A. dimostra un lodevole equilibrio nel consigliare la terapia medica aspettante e riservando la terapia chirurgica solo ai casi in cui la terapia aspettante non ha dato i risultati che ci si aspettava.

La bibliografia amplissima e un indice degli autori citati rende il volume utile agli studiosi dei problemi ostetrici. L.

Scritti in onore del prof. Domenico Mirto, pubblicati a cura della Rivista « Zacchia ». Edizioni italiane. Roma, 1942-XXI, pag. 946. Lire 300.

Che il prof. Domenico Mirto, nel momento in cui abbandona la cattedra per limiti di età e nel 49° anno del suo insegnamento, prima a Siena, poi a Catania, a Pisa e infine a Palermo, lasciando ovunque impronte indelebili del suo altissimo valore di scienziato e di didatta, fosse oggetto di un omaggio ricco dell'opera di colleghi, discepoli e ammiratori, non può destare sorpresa, in quanto pochi più di lui potrebbero esserne degni. E ciò meglio che dal nostro personale giudizio emerge luminosamente dalla parola eloquente e appassionata con la quale il Marguglio, di particolare competenza in materia, presenta ed espone l'attività scientifica e didattica del maestro, attività che comprende 71 pubblicazioni scientifiche.

Il volume, che si presenta in elegante e nitida veste editoriale, è una raccolta di monografie che trattano dei più svariati argomenti nel campo in cui si svolse la lunga e fertile attività del Mirto, e delle quali ciascuna meriterebbe una particolare segnalazione e un attento esame. Ciò supera la nostra possibilità negli obbligati limiti di una breve recenzione.

Ricorderemo tuttavia, senza minorare il valore e l'importanza degli altri, solo alcuni lavori come quello del Benassi « in margine all'art. 121 del libro 1° del Codice civile », quello del Pellegrini « del danno anatomico e del danno funzionale in infortunistica », del Chiorazzo « i traumatismi craniocerebrali con ritenzione endocranica di corpi estranei e la loro valutazione medico-legale », del Bortolozzi « osservazioni medico-legali sulle emorragie endocraniche », perchè da questa minima parte di tanta mole di contributi monografici, meglio si possa intendere l'alto valore dell'opera.

E' questa opera che, onorando il maestro in quella senza soste e senza incertezze che esplicò nel vasto campo delle ricerche, della dottrina, della coltura, della elevazione a vette, da non molti raggiunte, in medicina legale e più specificamente in antropologia criminale e in psichiatria forense, ricorda e ricordando sprona a imitarlo nelle vie da lui segnate a finalità non soltanto scientifiche, ma anche sociali e ispirate da un grande sentimento di umanità. GIULIO MÒGLIE.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

La morte improvvisa da cardiopatia con scarsa sintomatologia.

Il più delle volte la morte repentina di un infermo d'affezione coronaria, è preceduta da sintomi di nessuna importanza, tali da non essere anche rilevati, donde l'imprevisto dell'accidente letale. Le Roy (*Journ Amer. Med. Ass.*, vol. 117, n. 24) ha fatto uno studio accurato anamnestico e anatomo-patologico di 10 casi di morte improvvisa nei quali i sintomi precursori si sono manifestati soltanto da 3 ore a 10 giorni prima del decesso.

La morte non è necessariamente legata a lesioni estese delle arterie coronarie con notevole difetto circolatorio, quantunque per lo più si trovi un infarto. L'infermo muore non per insufficienza cardiaca progressiva ma in seguito a fibrillazione ventricolare, dovuta ad un riflesso vaso-costrittore delle coronarie, il cui punto di partenza è spesso un infarto.

Le vie afferenti di questo riflesso sono i nervi cardio-sensitivi e la via efferente è costituita dal vago.

È molto difficile spiegare perchè piccole lesioni provocano in un infermo la morte improvvisa, mentre lesioni più rilevanti sono da altri tollerate per molto tempo. È probabile che al riguardo abbiano importanza l'età, le condizioni fisiologiche e i fattori biologici variabili da un individuo all'altro.

Tali fatti devono consigliare a ben sorvegliare coloro che presentano disturbi cardiaci anche non importanti e ad adattare le opportune misure terapeutiche.

I medicamenti che si sono dimostrati utili sono l'atropina e l'aminofillina (teofillina con etilendiamina) da somministrarsi per via endovenosa. Si iniettano lentamente 20 cmc. di una soluzione contenente gr. 0,50 di aminofillina, e si potrà ripetere l'iniezione ogni 4-5 ore. Si farà procedere un'iniezione di mgr. 0,8 di atropina sempre per vena.

Tale trattamento si potrà praticare anche nei casi dubbi, negli individui in apparente stato di salute che presentano improvvisamente oppressione o dolore presternale, sintomi d'indigestione, dolore o impaccio al braccio sinistro. Questi sintomi sono particolarmente sospetti quando aumentano con gli sforzi e sono accompagnati da dispnea e stanchezza. In tali individui si dovranno accuratamente ricercare alcuni disturbi quali crisi di extrasistoli, polso alternante, sfregamento pericardico, ipotensione. L'elettrocardiogramma darà referti decisivi. DR.

Trombosi coronarica associata a trombosi cerebrale in luetico.

G. Comessatti (*Soc. Medica Friuli*, 31 marzo 1943) riferisce un caso clinico di trombosi coronarica in un uomo di 38 anni che da vari anni aveva abusato di bevande alcooliche ed era inoltre affetto da lues ignorata con R. di W. e Meinicke fortemente positiva.

A breve distanza dall'attacco anginoso fece seguito una sindrome di emiplegia destra da tr. cerebrale con afasia sensoria.

Nella prolungata degenza ospedaliera la diagnosi di tr. cor. ricevette ampia conferma dalla ricerca elettrocardiografica (derivazioni classiche e precordiali).

Un secondo attacco di trombosi coronarica fu accertato durante la degenza ospedaliera e notata la comparsa di sfregamento pericardico circoscritto fugace alla regione della punta.

Il relatore ritiene essersi trattato d'infarti multipli del miocardio sulla parete anteriore e sulla parete posteriore aventi per base alterazioni prevalenti di *endoarterite luetica*. Nel decorso si verificarono anche manifestazioni di probabile embolia cerebrale nel dominio della silviana di destra.

All'esame del cuore evidente ingrandimento delle due sezioni; cuore adagiato sul diaframma; D. T. cm. 15,5; diam. longit. cm. 16, (diametro trasverso del torace 27,5 su teleradiogr.). Modica ectasia dell'arco aortico.

Richiama l'attenzione sulla associazione morbosa di trombosi coronarica e cerebrale su base sia di endoarterite sia da arteriosclerosi; forme illustrate in Italia dal Chini, nelle quali il riconoscimento della tr. cor. coesistente può sfuggire all'attenzione del Medico. Discute il rapporto di interdipendenza fra trombosi coronarica e trombosi cerebrale.

Riafferma l'utilità pratica dell'esplorazione ecografica la quale costituisce un prezioso sussidio dell'esame clinico nella diagnosi della trombosi coronarica.

In accordo con l'affermazione dei cardiologi moderni è d'avviso che la trombosi coronarica, già ritenuta malattia rara e grave, per il perfezionarsi dei mezzi diagnostici, è divenuta malattia frequente e meno grave di un tempo. a. p.

La sindrome di ipotensione endocranica.

La sindrome di ipotensione endocranica dice D. Mahondeau. (*Presse Médicale*, 13 marzo 1943), è una acquisizione della neurochirurgia francese ed il merito di averne sospettato l'importanza spetta senza contestazione al prof. Clovis Vincent.

Trattasi di una sindrome fisiopatologica che può riconoscere cause molteplici, fra le quali la più importante è senza dubbio la deplezione ventricolare post-operatoria.

Gli elementi della sindrome da ipotensione endocranica sono i seguenti: *a*) un disturbo della termoregolazione (ipertermia), segno questo precoce e costante; *b*) disturbi della coscien-

za che si manifestano con obnubilazione, subcoma, disturbi del sonno (stato letargico), subdelirio, e, forse, un mutismo particolare; c) disturbi della regolazione idrica (disidratazione rapida: poliuria); d) disturbi vasomotorii; e) disturbi sfinterici. Mancano i disturbi bulbari.

Secondo l'A. è impossibile affermare l'esistenza della sindrome senza una prova di controllo indispensabile. Questa prova consta di due tempi: il primo è la messa in evidenza della ipotensione con la trapano-puntura del ventricolo laterale; il secondo è l'attenuazione o da cessazione, almeno momentanea, della sintomatologia, mediante l'iniezione intraventricolare di liquido o di aria in modo da ristabilire una pressione ventricolare normale. La puntura lombare non può sostituire questa prova per due ragioni: 1) perchè gli spazi aracnoidei spinali possono essere isolati dalle cavità intracraniche da un blocco a livello del forame orale e occipitale; 2) perchè è una manovra pericolosa potendo aggravare lo squilibrio pressorio già esistente. C. IANDOLO.

Cura dell'endocardite subacuta batterica (endocardite lenta) con l'eparina.

C. O. Oldfelt (*Acta med. Scandin.*, fasc. VI, 1942) ha curato coll'eparina associata alla sulfapiridina 3 casi di endocardite lenta. Questa terapia è stata consigliata dall'osservazione che, mentre la sulfamidoterapia rimane senza risultato, si ha la formazione di un trombo sulle valvole cardiache e sotto questo trombo si annidano i germi che per questo vengono a non trovarsi più alla portata dell'azione della sulfapiridina. L'eparina dovrebbe evitare la formazione di questo trombo e quindi permettere ai sulfamidici di agire.

Con questa cura Kelson e White ottennero buoni risultati in tre casi su sette trattati. La somministrazione di eparina fu fatta per via endovenosa continua per la durata di 14 giorni consecutivi. Lichtamnn e Biermann ebbero colla medesima cura successo nell'1 % dei casi (6 successi su 634 casi curati) usando la sola sulfapiridina, mentre associando a questa l'eparina ebbero 5 successi su 43 casi (12 %). Associando a questa seconda terapia anche la piretoterapia ebbero successo nel 20 % dei casi curati.

Sull'efficacia di questa cura espressero dei dubbi osservatori successivi. L'A. stesso, che l'ha usata in tre casi, non ne ebbe beneficio e non riuscì nemmeno ad impedire la formazione di un coagulo sull'endocardio valvolare.

L.

MEDICINA SCIENTIFICA

Splenectomia e ricambio degli idrati di carbonio.

Dopo la splenectomia si ha un accumulo di glicogeno nel fegato, come è stato messo in evidenza da Verdozzi, da Richett e poi da altri. Generalmente si ha anche un'elevazione della glicemia, per cui alcuni emisero l'ipotesi che la milza secerna una sostanza che agisce sul ricambio idrocarbonato. L'iperglicemia da splenectomia è per alcuni transitoria, per altri duratura. La splenectomia inoltre abbassa l'effetto ipoglicemico dell'acido colico e gli estratti splenici riducono l'iperglicemia sperimentale.

L'iperglicemia da splenectomia si può interpretare come un diminuito potere della formazione del glicogeno, oppure della distruzione dello zucchero ematico. Poichè nell'animale splenectomizzato si ha un'iperglicemia adrenalinica molto spiccata, c'è chi ritiene che questo si debba considerare come un aumento della sensibilità delle terminazioni simpatiche del fegato.

Queste osservazioni sull'importanza della milza nel ricambio degli idrati di carbonio non sono state confermate da altri autori.

A. Cattaneo (*Haematologica*, fasc. III, 1943) ha voluto studiare il ricambio degli idrati di carbonio in clinica e precisamente in soggetti affetti da emopatia e da splenopatia (leucemia mieloide cronica, ittero emolitico, morbo di Werlhof, splenotromboflebite, atrofia mieloide progressiva, splenomegalia cronica brucellare). Le osservazioni sono state fatte a distanza dalla splenectomia. In cinque casi e precisamente in un caso di ipersplenomegalia da melitense, in due di leucemia mieloide cronica, in un ittero emolitico, in un'anemia secondaria postemorragica con aplasia parziale midollare non si notarono modificazioni dei valori glicemici nè a digiuno nè dopo carico di glucosio. In questi casi la milza era stata asportata da 30 giorni a 7 anni prima. Negli altri sette casi studiati invece si aveva un'alterazione del ricambio idrocarbonato. Solo nel caso della tromboflebite si ebbe un'ipoglicemia a digiuno, mentre la curva da carico era più ampia e più alta del normale. In un caso di leucemia mieloide due anni dopo l'intervento la glicemia a digiuno era sensibilmente aumentata e la curva glicemica ampliata e più alta. Nell'ittero emolitico e nel m. di Werlhof, rispettivamente dopo 3 e 4 anni dalla splenectomia si aveva glicemia normale a digiuno con curva da carico scarsamente modificata.

Da queste osservazioni si conclude che la splenectomia provoca, anche a distanza di anni dalla operazione, un'alterazione del ricambio degli idrati di carbonio che si manifesta più che colla glicemia a digiuno col comportamento della curva glicemica da carico. L.

PUBBLICAZIONI PERVENUTECI

G. CAMPAILLA. *L'accertamento diagnostico della epilessia mediante la prova della narcosi al cloruro di etile.* Società Industrie Grafiche, Ferrara, 1942.

N. TECCE. *Infuenza del « luogo » sulla morbosità Heine-Mediana.* Tip. Immacolata Concezione, Modena, 1942.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

MEDICINA SOCIALE

Lotta pratica contro il cancro. Misure tedesche contro la diffusissima malattia.

Consigliere sanitario dott. R. RAMM, vicepresidente del comitato del Reich per la lotta contro il cancro.

Malgrado tutti i progressi della medicina esiste ancora una serie di malattie che minano la vitalità del popolo e contro le quali non si è ancora riusciti a lottare efficacemente. Tra esse è specialmente il cancro, nome sotto il quale sogliamo riunire tutti i tumori maligni. Questa malattia, per le molte vittime che miete, abbisogna, dal punto di vista di una energica politica sanitaria, di un attivo intervento, giacchè noi sappiamo che il cancro non può essere chiamato con la parola d'effetto « malattia della vecchiaia »; difatti più del 60% circa di tutti i cancerosi si ammala prima del 60° anno di vita, cioè nel periodo della maggiore resistenza. Dalla storia della lotta contro il cancro si può vedere che molto prima della ricerca di efficaci metodi di trattamento (operazioni, raggi Roentgen, radio), in molti paesi civili si sono trovati gruppi di uomini che hanno cercato di sovvenire caritatevolmente alla miseria dei cancerosi e di apportar loro aiuto materiale. Ma solo poco prima o durante il XX secolo si può parlare di una vera lotta contro il cancro, nei paesi civili. In quel periodo i paesi europei si adoprarono specialmente a creare organizzazioni che valgono tanto per la lotta pratica contro il cancro, come anche per lo studio di esso. Queste organizzazioni assumono generalmente il carattere di opere pie e di associazioni o, al massimo, di una istituzione parastatale.

Subito dopo l'attuazione di queste organizzazioni, uomini di diversi paesi ebbero scambi di idee sul come procedere nella lotta contro il cancro. Da questi rapporti personali derivò la « Associazione internazionale per la lotta contro il cancro », fondata dal prof. von Leyden di Berlino e dal prof. Bouchard di Parigi. L'ufficio permanente fu istituito a Berlino. Tutte le nazioni che hanno ricevuto un invito a aderire hanno accettato, ad eccezione dell'Inghilterra, che solo molto più tardi si trovò pronta. Il primo congresso internazionale per la lotta contro il cancro ebbe luogo ad Aidelberga nel 1906 sotto la presidenza del chirurgo di Aidelberga, prof. Czerny. Seguirono altri congressi che furono interrotti a causa della prima guerra mondiale, per venire nuovamente ripresi nel 1926. Fino alla odierna guerra mondiale si potè stabilire, in questo campo, una fruttuosa collaborazione fra gli specialisti di tutti i paesi civili.

In Germania la lotta contro il cancro venne energicamente intrapresa dall'inizio del secolo. A capo di questa organizzazione vi fu Ernesto von Leyden, che fondò a Berlino il primo Istituto tedesco del cancro, quale centro di ricerche. Il ginecologo di Koenigsberg, prof. Winter, che fu il primo scienziato a proporsi di ottenere dei successi — accanto ai metodi scientifici di lotta — mediante misure propagandistiche e organizzative, li ottenne con un intenso lavoro di valorizzazione presso la popolazione nelle province della Prussia orientale. Con questa campagna esplicativa egli raggiunse un aumento di operabilità dei carcinomi dell'utero, che venivano alla sua clinica per il trattamento, dal 58 all'82%. Mediante la sua campagna esplicativa il prof. Winter creò il generale « terrore del cancro », convinse della bontà della sua idea, ed ottenne che il metodo di estendere la lotta contro il cancro fosse riconosciuto efficace ed imitato.

I successi conseguiti oggi in Germania ed all'estero con i metodi di diagnosi e di trattamento, malgrado tutti gli sforzi, non si possono considerare soddisfacenti. Dobbiamo intraprendere la lotta contro il cancro con mezzi più vasti e maggior intensità per annientare questo parassita delle forze del popolo, distruttore della felicità di tanti individui.

Benchè sappiamo che la diagnosi precoce del cancro sia per lo più straordinariamente difficile e che, se riesce, la speranza di guarigione può essere assai piccola e poco sicura, per la natura misteriosa del male, oltre che per la costituzione del malato, la lotta deve essere riportata a tale diagnosi.

Questa deve essere possibile senza dubbio nel caso di tutte le malattie cancerose aggredibili dall'esterno e perciò più facilmente riconoscibili in un periodo nel quale i tessuti o gli organi vicini non sono ancora minacciati e quando non abbiano avuto luogo metastasi per i vasi sanguigni o linfatici. Si può riuscire ad afferrare a tempo carcinomi della pelle, delle labbra, della lingua, delle tonsille e del laringe. Inoltre possiamo esigere a buon diritto che il carcinoma della mammella venga diagnosticato nella fase iniziale e trattato con i metodi migliori. Eguale è il caso del carcinoma dei genitali e del crasso.

Si domanderà, ora, di che tipo dovrà essere una organizzazione che sia in grado di eliminare l'indolenza dei più vasti strati della popolazione circa la lotta contro il cancro, di richiamare l'attenzione dei centri responsabili dello Stato sulla importanza e l'urgenza di risolvere questo scottante problema sociale, e di creare infine le conzioni preliminari tecniche per la diagnosi precoce ed il trattamento tempestivo.

Sopratutto si dovrà procedere a tappe. Si dovrà completare in Germania l'organizzazione del Comitato statale per la lotta contro il cancro, nel quale si riuniscono tutte le organizzazioni e gli sforzi che valgono alla lotta stessa, in modo da rispondere a tutte le esigenze che possano presentarsi dal punto di vista propagandistico, diagnostico, terapeutico e finanziario. In tutti i distretti del Reich della grande Germania deve esservi un ufficio consultivo organizzato in modo da assolvere tutti i compiti della diagnostica e dell'assistenza.

Il primo compito sarà l'allineamento unitario ed il perfezionamento del *corpo dei medici*, ciò che, a mio parere, è decisivo per il successo. Inoltre tutti gli uffici sanitari devono essere provvisti del necessario personale istruito, onde essere d'aiuto in questa lotta. Penso qui specialmente alle ostetriche, alle infermiere, alle assistenti sanitarie e simili.

Dopo la realizzazione dell'organizzazione progettata, si dovrà far ordine nel campo confuso della statistica del cancro, in modo da evitare una gran parte degli errori inerenti all'odierna statistica. Accanto ad una statistica che consideri le cause di morte, è necessario considerare la statistica del destino e quella del successo. L'estensione dello spazio della Grande Germania e la differenza delle condizioni geografiche, geologiche e climatiche renderanno possibile lo studio della biologia del cancro dai più diversi punti di vista e nelle più diverse condizioni (come influsso della razza e dell'incivilimento, della nutrizione e delle perturbazioni dell'industria). Una volta messe a punto queste condizioni preliminari, comincerà, presso la popolazione, la campagna di divulgazione esplicativa, la quale non sarà mai abbastanza profonda. Conferenze in riunioni ed alla radio, televisioni, esposizioni, manifesti istruttivi, cartelloni pubblicitari e sopratutto la propaganda a voce, dovrebbero essere utilizzati a tale scopo, per spiegare profondamente l'essenza del cancro, la diagnosi precoce di esso ed il modo di combatterlo. Se con questo lavoro propagandistico si riesce ad istillare in ogni individuo una conoscenza del cancro tale che egli, in dati casi, pensi anche una sola volta alla eventualità di una malattia cancerigna, allora credo che sarà completamente raggiunto lo scopo prefisso.

La preoccupazione di mantenere la propria salute condurrà dal medico l'individuo sufficientemente illuminato; perciò la miglior protezione è che questi venga portato alla lotta contro il cancro mediante l'educazione.

Parallelamente agli sforzi per ottenere una diagnosi anticipata, la Direzione di sanità del Reich saprà trovare quelle misure che mirano ad ottenere la profilassi del cancro. Questo provvedimento dovrà estendersi, per esempio, ai consigli matrimoniali, alle regole sul tenore di vita, ad una nutrizione regolare, all'evitare cibi dannosi ecc. Non è ancora deciso a che punto si farà uso, in definitiva, delle direttive profilattiche metodiche da attuarsi in determinati periodi di tempo: per le donne dal 30° anno di vita in su e per gli uomini dal 40°-45°. Data la vastità e la difficoltà del problema del cancro, questa concezione è utile e viene applicata — in Germania almeno — onde avere basi sufficienti a renderla utile.

Se con una organizzazione curata fin nei particolari si dovesse riuscire, attraverso una diagnosi precoce di casi appropriati, a guarire anche solo il 10-15 % dei malati di cancro, questo risultato si dovrebbe considerare come un grande successo del nostro lavoro, perchè così sarebbero mantenute in vita molte migliaia di uomini ancora resistenti e molte migliaia di donne e di madri, e cioè il fondamento di numerose famiglie.

In uno scambio internazionale di idee su questo problema, che riguarda tutti i popoli, noi ci impegniamo a contribuire notevolmente alla sua soluzione. Noi speriamo perciò che anche qui — come in molti altri campi — tutte le nazioni torneranno in stretto contatto ed anche in futuro scambieranno le loro esperienze. Intanto sollecitiamo il contributo dei cancerologi e dei sanitari italiani.

AMMINISTRAZIONE SANITARIA

Produzione, distribuzione e vendita dei materiali di medicazione.

La « Gazzetta Ufficiale » pubblica il decreto ministeriale 21 maggio 1943-XXI, che disciplina la produzione, distribuzione e vendita dei materiali di medicazione.

Il decreto, andato in vigore subito, fa obbligo alle ditte fabbricanti di materiali da medicazione prodotti con fibre tessili (cotone idrofilo, garze e tessuti idrofili) di denunciare all'Ufficio nazionale distribuzione prodotti tessili, Settore cotoniero, entro cinque giorni dalla data di entrata in vigore del decreto, le quantità di detti materiali esistenti, alla stessa data, nei loro magazzini e relative dipendenze, nonchè quelle depositate per loro conto presso terzi.

Successivamente, entro il giorno 5 di ogni mese, a cominciare dal mese di luglio 1943-XXI, le ditte fabbricanti devono denunciare al predetto Ufficio nazionale distribuzione prodotti tessili, Settore cotoniero, le quantità prodotte nel mese precedente.

La denuncia da effettuarsi entro il 5 luglio deve riguardare le quantità prodotte dalla data di entrata in vigore del presente decreto al 30 giugno 1943-XXI. Nelle denuncie deve essere indicata la specie, la composizione e la confezione del materiale.

È fatto obbligo, alle ditte commercianti di materiali di medicazione suddetti, di denunciare, entro cinque giorni dalla data di entrata in vigore del presente decreto, al Consiglio delle Corporazioni della provincia nella quale la merce è giacente, le quantità di prodotti esistenti, alla stessa data, nei loro magazzini e relative dipen-

denze, nonchè quelle depositate per loro conto presso terzi.

È fatto divieto di produrre materiali da medicazione diversi da quelli di seguito indicati:

1° a) materiale idrofilo con 50% di cascami di cotone e 50% di fiocco raion; b) materiale idrofilo al 100% di fiocco di raion;

2° a) garze e tessuti idrofili con 50% di cotone e 50% di fiocco raion; b) garze e tessuti idrofili al 100% di fiocco raion.

Il materiale di medicazione di cui sopra dovrà essere tenuto a disposizione del Ministero delle Corporazioni per la vendita secondo il piano di distribuzione. La vendita al pubblico del materiale di medicazione suddetto è riservata esclusivamente alle farmacie.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

L'Università di Würzburg ha conferito la laurea in medicina *honoris causa* al prof. Ruggero Balli, rettore dell'Università di Modena, per i suoi meriti eminenti nel campo degli studi radiologici. La consegna del diploma è stata fatta solennemente nel rettorato dell'Ateneo modenese, dal Console generale germanico in Italia Von Halem, presenti il Prefetto, il Federale e il Podestà.

NOTIZIE DIVERSE

Cultura italiana all'estero.

Il prof. Giulio Raffaele ha tenuto in Zagabria, dal 17 al 20 maggio, su invito, due conferenze dal tema: «Il problema della malaria alla luce delle nuove conoscenze sulla biologia dei parassiti». È seguita una dimostrazione pratica al microscopio.

La prima conferenza è stata tenuta nell'aula della Clinica medica dell'Università, alla presenza del Rettore prof. Scipsic, del Decano della Facoltà medica prof. Sercer, del Console d'Italia comm. Canino, di tutti i professori della Facoltà e di numerosi medici e studenti. Il prof. Sercer indirizzò cordiali parole di benvenuto all'oratore, di cui riassunse l'attività di studioso e di ricercatore.

La seconda conferenza è stata tenuta presso la Società medica Croata. Il prof. Cepulich, presidente della Società, rivolse all'oratore cordiali parole di saluto a nome dei medici croati.

La dimostrazione pratica ebbe luogo presso l'Istituto di Sanità Pubblica Croato.

Tanto le conferenze quanto la dimostrazione furono seguite con viva attenzione ed ottennero successo assai lusinghiero; l'oratore fu vivamente applaudito e festeggiato. La sera del 18 maggio venne offerto al Raffaele un pranzo al quale parteciparono le principali autorità mediche di Zagabria. Una colazione venne offerta dal Ministro d'Italia Ecc. Casertano ed un'altra dal Regio Console comm. Canino.

Il prof. Raffaele ha consentito alla gentile richiesta fattagli, che le due conferenze vengano tradotte in lingua croata.

Un medico al fronte.

Il «Corriere della Sera» del 28 maggio rileva che i medici chiamati alle armi dividono, in nobilissima gara, i disagi ed i pericoli dei combattenti, con esemplare disciplina ed altissimo spirito umanitario. Il giornale riferisce l'episodio del prof. Germano Mancini, che sul fronte russo, durante il ripiegamento, dopo avere svolto l'opera di assistenza con straordinaria abnegazione in un kolkoz affollato fino all'inverosimile da soldati feriti, congelati ed ammalati — egli era l'unico medico presente — rinunziò alla sicura prospettiva di salvarsi con una colonna preceduta da mezzi anticarro, per non abbandonare i sofferenti. Malgrado lo attendessero la moglie e due bambini, non volle venir meno al suo dovere e tradire la sua missione di pietà e affrontò deliberatamente i disagi e i rischi della prigionia.

Il dott. Kalicinski.

Si ha da Berlino che nella foresta di Katin fino al 23 maggio erano state aperte sette grandi fosse e identificate tremila salme.

I membri della Croce Rossa Polacca hanno identificato anche la salma del dott. Vikton Kalicinski, il quale era stato medico di fiducia del presidente della Repubblica polacca Pilsudski. I documenti trovati addosso alla salma forniscono un commovente quadro della sorte inflitta all'eminente sanitario, fatto prigioniero nella seconda metà del dicembre 1939, trasportato nel campo di concentramento di Starobielsk e poi trasferito in quello di Kozielsk, ove egli fu sottoposto a bestiali sevizie.

Un po' dovunque.

S. S. Pio XII ha ricevuto in udienza privata il conte prof. Prassitele Piccinini insieme con il senatore Giovanni Gentile e il prof. Ambrogio Ballini.

Gli è stato presentato il volume «Le Missioni Cattoliche e la cultura dell'Oriente» dal sen. Gentile, presidente dell'Istituto per il Medio Oriente.

Il Pontefice ascoltò altresì dalla voce del professore Piccinini con benevola attenzione alcuni accenni all'attività dell'«A.M.I.A.S.».

La R. Accademia dei fisiocritici di Siena, Sezione medico-fisica, si è riunita il 2 aprile; hanno fatto comunicazioni i soci: G. De Sanctis, G. Bruno, F. Baldi, M. Bonazzi, G. Pio, M. Radicchi, P. Miletto.

Il prof. Cesare Cocchi, dell'Università di Firenze, ha tenuto il 30 aprile presso il Centro di studi coloniali dell'Università medesima una lezione su «Igiene prenatale e post-natale».

Il prof. Flaviano Magrassi, titolare della cattedra di malattie infettive a Sassari, ha tenuto la prolusione al corso, sul tema: «Problemi attuali in campo di infezioni da ultravirus».

Il prof. Arnaldo Marcato, titolare della cattedra di patologia generale e anatomia patologica veterinaria a Sassari, ha tenuto la prolusione al corso, sul tema: «Storia ed evoluzione dell'anatomia patologica comparata. I riflessi pratici nel campo dell'ispezione delle carni».

Si è adunato il Consiglio direttivo dell'IRCE (Istituto per le relazioni culturali dell'Italia con l'Estero), sotto la presidenza del Ministro Polverelli, il quale ha fatto un'ampia relazione sull'attività svolta dall'Ente; in questa attività hanno parte anche la biologia e la medicina.

Il sig. Guglielmo Castelvetri, in unione con la consorte signora Leonaldina Pezzoli e col figlio, sig. Dino Castelvetri Bignardi, ha donato allo Studio bolognese un complesso di fondi di rilevantissimo valore, al fine di costituire due borse di studio per studenti che si iscrivono nella facoltà agraria ed in quella di medicina veterinaria.

In Germania i bombardamenti aerei hanno distrutto 109 ospedali e ne hanno danneggiato più o meno gravemente 931. (« Corr. d. Sera », 31 maggio).

In un'incursione aerea sulla città di Rennes sono state colpite le cliniche.

Il Ministero per la nutrizione e l'economia del Reich ha disposto speciali assegnazioni alimentari per le gestanti, le puerpere e le madri allattanti.

Per ragioni contingenti alla guerra, in Germania l'annunzio ufficiale dei posti medici vacanti non verrà più fatto regolarmente nel « Deutsches Aerzteblatt ». Tre volte al mese in una speciale edizione verranno raccolte le offerte e le ricerche d'impiego. (La pubblicazione è curata dalla: Reichsgesundheitsverlag, Linderstr. 44, Berlin SW 68).

In Germania tutti i giovani nati nel 1927 devono sottoporsi alla cura dei denti, in modo che, venendo chiamati tra qualche anno sotto le armi, le loro dentature siano in ottima efficienza. Gli stomatologi e dentisti sono autorizzati a compiere i trattamenti necessari; le spese relative potranno essere rimborsate dal Ministero dell'interno.

La « Deutsche Mediz. Wochens. » ha destinato i numeri 19-20 e 21-22, del 14 e del 21 maggio, in larga misura allo stato attuale della sulfamidoterapia. I due fascicoli recano 10 articoli originali in argomento.

La Stazione balneare di Marienbad, nel Distretto dei Sudeti, ha festeggiato il suo 125° anniversario di fondazione; il 2 maggio venne scoperta una lapide apposta alla casa del dott. Karl Josef Heidler, che fu il primo medico della stazione.

La Società francese di medicina legale ha approvato le conclusioni di un comitato per la lotta attiva contro l'alcolismo. In particolare si fanno voti che venga rigorosamente impedita la distillazione domestica; che siano vietati gli aperitivi contenenti più di 16 gradi d'alcole e i liquori contenenti assenzio; che siano limitati gli spacci di bevande alcoliche ad 1 ogni 450 abitanti, come massimo (limite già significativo).

Il prof. H. Vogt di Breslavia ha tenuto una conferenza a Budapest sullo « Stato attuale della balneoterapia del reumatismo » e il prof. W. Stepp di Monaco ha tenuto in Agram una conferenza relativa allo « Studio delle vitamine ».

La diffusione crescente delle malattie cutanee nel Reich — in specie scabbia, pediculosi, tigne, impetigo contagiosa e dermatosi accompagnate da suppurazioni — ha indotto il Ministero dell'interno a diramare una circolare, in data 29 marzo, alle autorità sanitarie dipendenti perchè la lotta contro le malattie cutanee sia intensificata. In particolare si fa obbligo della cura ai soggetti colpiti; si dispone l'esame medico alle persone di famiglia dei colpiti; si organizza la propaganda; si dispone che vengano istituiti consultori speciali, ed eventualmente si estenda il campo d'azione dei consultori celtici.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L — Roma, 14 Giugno 1943-XXI — Num. 24.

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinica Medica di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 70	L. 80
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 70	L. 80

Cumulativi:	Italia	Estero
(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 155	L. 210
(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.
I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si inviano soltanto a pagamento.

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

CLINICA DERMOSIFILOPATICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI PADOVA

Una nuova dermatosi di guerra: pseudoacne a comedoni, pigmentaria, simmetrica della regione zigomatico-temporale (1).

Prof. FRANCO FLARER, direttore

Ho avuto campo di riscontrare dal momento della mia venuta a Padova un quadro cutaneo che mentre per i primi casi non ha richiamato in modo particolare la mia attenzione, ritenendo potesse rientrare in una casistica di tipo acneico un po particolare, però successivamente per i caratteri tipici di localizzazione, di fissità e per altri segni clinici che esporrò successivamente si è imposta alla mia attenzione come una forma particolare che non avevo mai avuto occasione di vedere in precedenza e che non mi risulta essere mai stata descritta o identificata nei suoi momenti patogenetici.

La dermatosi si presenta con i seguenti caratteri che appunto in sè stessi rappresentano uno degli elementi di differenziazione più significativi: precisamente in soggetti di media età (non ho mai visto la forma in soggetti giovanissimi o molto anziani e se ne comprenderà poi la ragione) nella sede simmetrica delle regioni zigomatico-temporali fino al contorno dei capelli e in qualche caso anche lungo il contorno dei capelli, ma questo è più raro, si nota una zona delimitata fittamente cosparsa di punti perfettamente neri che su uno sfondo di cute apparentemente normale, se si esclude qualche traccia pigmentaria di tinta bruniccia, danno luogo ad una specie di macchia assai visibile anche a distanza e certamente molto inestetica. Un esame più preciso dimostra come i punti neri corrispondano precisamente agli sbocchi follicolari e come riproducano senza però alcuna componente in-

(1) Comunicazione fatta il 28 febbraio alla Sezione Triveneta della Società Italiana di Dermatologia.

fiammatoria e senza il polimorfismo che accompagna quest'ultimo quadro — un aspetto simile ai comedoni visibili nell'acne giovanile.

Si tratta precisamente di un assiepamento di comedoni strettamente localizzato in questa zona e non accompagnato nella maggioranza dei casi da alcun segno o quadro o localizzazione del comune quadro dell'acne giovanile.

Identificato questo aspetto clinico che per la sua costanza di sede e di simmetria non poteva a meno di attirare l'attenzione, restava da chiarire il meccanismo patogenetico dato manifestazioni. Naturalmente il significato della simmetria in rapporto alle dermatosi è dei più complessi, elastici e profondamente diversi da caso a caso, ma non pertanto è sempre estremamente significativo. Nei nostri casi si doveva pensare o a una condizione anatomica-funzionale che desse alle regioni zigamatico-temporali un significato particolare di fronte al quadro morboso, e questo era da escludersi perchè certamente questa regione non è mai la preferita delle forme acneiche comuni, nè rappresenta una sede particolar-

FIG. 1.

FGI. 2.

che come ho già detto e come è importante ripetere, non si trattava assolutamerte di un quadro di acne comune. Infatti se in un primo tempo questi casi potevano essere superficialmente considerati come casi particolari di questa forma, una tale interpretazione era da escludersi in modo assoluto tenendo conto della età variabilissima dei soggetti, dell'assenza in molti casi assoluta di qualsiasi aspetto acneico nelle sedi tipiche (molti di questi casi erano anzi in soggetti a cute secca e piuttosto presenile), della mancanza di elementi a carattere infiammatorio (piccole pustole, arrossamenti, infiltrazioni ecc.) che non mancano mai di accompagnare l'acne comune.

Il dato principale sul quale ho potuto imperniare il meccanismo patogenetico dei casi è stato quello della perfetta simmetria delle

mente ricca di ghiandole sebacee — o ad una condizione che viceversa agendo dall'esterno ponesse le due regioni zigomatico-temporali in condizioni perfettamente uguali di fronte ad uno stimolo ignoto che potesse essere posto in causa. Questa seconda eventualità mi è parsa sopratutto in rapporto a quanto ho detto sopra, la più probabile. Ed allora ricostruendo attraverso all'anamnesi ed alle prove che si possono da ognuno fare, il probabile meccanismo ho potuto arrivare a ricostruire in modo che io ritengo soddisfacente e probativo i momenti causali di questa particolare manifestazione morbosa ed identificarne la patogenesi.

Precisamente se noi ricostruiamo il gesto di una persona la quale voglia spalmare i propri capelli con brillantine liquide, vediamo che generalmente queste vengono distese sui pal-

mi delle mani e quindi questi ultimi vengono sfregati sui capelli, soprattutto nelle due regioni laterali del capo; con tale gesto non si può fare a meno di passare ripetutamente le stesse brillantine liquide sulle regioni zigomatico-temporali laterali che sono precisamente quelle colpite dalla dermatosi. Si spiega in tal modo la simmetria e la localizzazione tipicamente uguale dei vari casi non avente quindi riscontro in particolari condizioni anatomo-funzionali, ma in una particolare modalità di contatto.

Restava a ricostruire il come e il perchè le brillantine liquide potessero dar luogo ad un quadro cutaneo che non essendo mai stato riscontrato prima di ora non poteva avere nel semplice meccanismo di cui sopra una spiegazione esauriente perchè ammesso che l'olio di vaselina (componente abituale delle brillantine liquide) venisse spalmato precisamente in queste sedi con freqpenza discreta però fino a non molti mesi fa non mi era mai occorso di vedere quadri di questo tipo. Si doveva quindi provare se qualche modificazione fosse intervenuta nella composizione delle sostanze di cui sopra e se tale modificazione poteva dare una soddisfacente spiegazione patogenetica del quadro morboso. Tale identificazione ho potuto raggiungere abbastanza facilmente attraverso ad una indagine chimica della composizione attuale delle vaseline e degli olii di vaselina e in un caso ottenere anche una fortuita e brillante riproduzione sperimentale.

Due erano sopratutto gli elementi da prendere in considerazione a questo proposito e cioè la base vaselina o le sostanze generalmente sintetiche usate per profumarla. Queste seconde debbono far pensare sopratutto all'azione di eventuali radicali fenolici che entrano frequentemente nella preparazione dei profumi sintetici, però è da notare anzitutto che l'uso di queste sostanze va certamente molto più in la nel tempo di quanto non datino le osservazioni sui casi di cui sopra, d'altro canto l'azione di radicali fenolici sulla cute può dar luogo con una certa facilità ad azioni irritanti del tipo dermite generica con possibilità di alterazioni pigmentarie, ma non vedo nè risulta in alcun modo dalla letteratura e dall'esperimento come possano queste sostanze dare un quadro del tipo di quello osservato.

Viceversa se esaminiamo il componente vaselina io credo possiamo trovare una spiegazione soddisfacente ed esauriente di quanto abbiamo osservato. Da parecchio tempo a questa parte nel mercato italiano sono largamente importati dei petrolati rumeni che sono precisamente i sostituti di guerra o i componenti attualmente in uso delle vaseline. Questi petrolati sono fortemente colorati in modo che è necessario un processo molto spinto di decolorazione che a differenza di un tempo non viene eseguita con acido solforico, ma piuttosto con cloruro di alluminio. Ne deriva che queste vaseline sono notevolmente ricche di cloro il cui jone si può trovare libero nelle vaseline stesse. È quindi assai probabile dato anche la caratteristica clinica del quadro cutaneo, che sia precisamente riferibile a questa presenza di jone cloro il quadro morboso locale che noi abbiamo notato. Mentre in effetti l'assorbimento quantitativo non è tale da dar luogo ad un vero e proprio quadro generale di acne clorica, però l'azione locale prolungata e continuata giorno per giorno è certamente sufficiente a creare quel quadro comedonico che è una delle espressioni tipiche dell'azione del cloro sulla cute.

Il primo quesito che si affaccia è se una tale dermatosi rappresenti l'esito in qualche modo necessario e costante di tale applicazione o se a creare il quadro morboso non occorrano delle concause di carattere individuale riferibili a condizioni anatomo-fisiologiche particolari o a ipersensibilità individuale allo stesso alogeno, o a carenze vitaminiche.

Io ritengo che si debbano ammettere le concause perchè sebbene la casistica di queste forme sia relativamente frequente tanto che in poco più di due mesi ne ho potuto osservare più di dodici casi tipici però se l'azione di danno fosse a carattere assoluto e non relativo ritengo che la casistica dovrebbe essere anche più frequente. In ogni modo anche al fine di andare più in fondo a questo punto ho proceduto ad un esame biopsico di un caso tipico.

Il reperto istologico ha mostrato quanto segue: a carico degli strati superficiali della cute si nota un modico accentuarsi della cheratosi, senza un vero e proprio stato infiammatorio visibile. A carico del connettivo viceversa esistono lievi ma evidenti note degenerative che sono un poco in contraddizione con l'età relativamente giovane del soggetto. Si trattava infatti di una donna di 35 anni, la quale presentava una cute del viso piuttosto secca ma in ambito normale e senza note che potessero andare oltre ad una lieve condizione di presenilità cutanea. Istologicamente si nota precisamente come un buon numero di fibre connettivali assuma con l'ematossilina una tinta bluastra e come esista una certa grossolanità nel disegno e nella fisonomia delle fibre connettivali. Lievissimi manicotti perivasali e in

complesso anche nel derma assenza di fatti infiammatori degni di rilievo. Se osserviamo poi la parte ghiandolare vediamo come non esista alcun segno di iperplasia delle ghiandole sebacee o sudoripare, ma come viceversa appaiono esclusivamente dilatati ingranditi, e qualche volta addirittura a carattere cistico, gli sbocchi follicolari, ripieni di sostanza che ha le caratteristiche di contenuto degli sbocchi follicolari normali. A differenza quindi dal quadro vero dell'acne non esiste una modificazione a carico dell'apparato ghiandolare vero e proprio nè un quadro infiammatorio concomitante ma semplicemente una enorme dilatazione diremmo quasi a carattere atonico degli sbocchi follicolari con conseguente ristagno di materiale che in buona parte può essere anche lo stesso materiale applicato dall'esterno mediante la frizione.

Le lievi alterazioni regressive connettivali io ritengo siano da considerare piuttosto precedenti e a carattere concausale che non conseguenti all'azione dell'olio di vaselina. Infatti sarebbe piuttosto strano che un tale effetto generalmente lento e ottenibile attraverso anni, si fosse raggiunto nello spazio di pochi mesi e d'altro canto la notevole scarsità di ghiandole sebacee normalmente sviluppate in questa biopsia concorda con le note cliniche di una cute piuttosto secca ed a carattere, come ho detto, leggermente presenile; del tutto ipotetiche e non dimostrate carenze vitaminiche, ben poco probabili data la assoluta limitazione del quadro alle sedi del contatto con le vaseline.

La riproduzione sperimentale del quadro in rapporto con l'azione della brillantina si è avuta in un soggetto giovane, un aviere, che aveva l'abitudine di dormire col capo appoggiato sul braccio nudo ripiegato, sia il braccio sinistro che il destro. Da entrambi i lati e precisamente sulle due faccie antero-laterali corrispondenti all'articolazione del gomito — che sono precisamente le zone dove si appoggia il capo dormendo nell'atteggiamento di cui sopra — vi erano ,e solo in queste sedi, manifestazioni del tutto analoghe; forme comedoniche aggruppate con lievi cenni pigmentari.

Concludendo quindi a proposito di queste osservazioni che non potranno a meno io ritengo di trovare ampia conferma se non si provvederà in qualche modo a modificare la composizione degli olii di vaselina che entrano nella preparazione delle brillantine liquide — possiamo dire che il quadro osservato può definirsi una dermatosi simmetrica, pseudoacneica, perchè appunto molte note la differenziano dal quadro acerico, anche da quello della comune acne clorica nella quale in rapporto probabilmente col quantitativo e la modalità di assorbimento del cloro, il quadro è notevolmente più grave e polimorfo. Nei nostri casi il carattere prevalente è quello della formazione comedonica e della lieve pigmentazione; questa ultima potrebbe essere in rapporto o con l'azione genericamente irritante delle suddette vaseline od anche forse coi radicali fenolici che entrano nel profumo incorporato di modo che il quadro può a mio parere definirsi « pseudoacne a comedoni simmetrica e pigmentaria della regione zigomatico-temporale da causa esterna » (olii di vaselina di provenienza particolare, e decolorati generalmente con cloruro di alluminio).

RIASSUNTO.

L'A. descrive una forma cutanea che non è mai stata segnalata prima d'ora e che consiste in formazioni comedoniche con lieve pigmentazione localizzate simmetricamente alle regioni zigomatico-temporali, esclusivamente del viso, in soggetti di varia età, uomini e donne. L'A. ha potuto definire la patogenesi di questa forma, che viene chiamata pseudoacne a comedoni pigmentaria e simmetrica, nell'azione di brillantine liquide che prodotte da petrolati rumeni che sono attualmente gli unici in commercio vengono sottoposti a processi di decolorazione con cloruro di alluminio; è quindi l'azione dell'olio minerale e la presenza dell'ione cloro che sono i responsabili di questo quadro.

Ne è stata data anche la riprova sperimentale.

OSPEDALE CIVILE UMBERTO I - ANCONA

Il ritorno degli eosinofili come indice di guarigione del tifo trattato con vaccino per endovena.

Prof. FRANCO PATRIGNANI, Primario medico

Fin dal 1934 ho trattato varie centinaia di malati di tifo con vaccino per endovena.

Il risultato della mia esperienza concorda in gran parte, con quello di altri Autori (Vedi Bibliografia) che si sono occupati dell'argomento e può riassumersi nei seguenti paragrafi:

1) Innocuità del trattamento: in generale la reazione che segue alla vaccinazione endovenosa, è sopportata da tutti i malati ma si intende che essa va evitata in tifosi che abbiano una grave compromissione dell'apparato car-

dio-vascolare, come può occorrere in malati anziani di età o di malattia.

2) Guarigione del tifoso tanto più rapida quanto più precoce fu il trattamento vaccinico, usando fin dall'inizio alte dosi di vaccino successivamente raddoppiate e distanziate tra loro di uno due giorni al massimo.

Abitualmente inizio il trattamento con la dose di 100 milioni di germi, negli adulti (mi riferisco al vaccino tifico dell'Ist. Sier. Milanese da me comunemente usato) e di 50 milioni di germi, nei ragazzi; e dopo uno, due giorni di riposo ripeto l'iniezione con dose sempre raddoppiata e fino alla comparsa dell'indice di guarigione di cui dirò in seguito.

3) Raggiungimento dell'azione terapeutica solo che, all'inrtoduzione del vaccino di qualsiasi tipo (germi uccisi e disintossicati con formolo, sensibilizzati in vivo e secondariamente uccisi, lisizzati, anatifi, ecc.), segua una vivace reazione, costituita da brivido intenso e prolungato ed iperpiressia, reazione, che deve essere a mio giudizio lasciata indisturbata, anche se attentamente sorvegliata, nel suo completo svolgimento poichè altrimenti se ne annulla il benefico effetto.

4) Il buon risultato del trattamento vaccinico si può prevedere se, fin dalla prima iniezione dopo la fase reattiva, che in media si esaurisce entro 12 ore, si assiste ad un miglioramento di tutto il quadro morboso del tifo con una sensibile diminuzione della temperatura, spesse volte fino all'apiressia, riduzione del polso, sensorio che si ridesta, ecc.

5) Assenza pressochè assoluta di complicazioni durante e dopo la malattia: su più di quattrocento casi trattati, due soli perforati di cui uno ricuperato. In malati che avevano avuto od avevano in atto enterooaggie anche cospicue, con la vaccinazione, si è avuto l'arresto dell'emissione di sangue.

6) Ho sempre nutrito i miei malati abbondantemente con cibi sostanziosi ed a scarso residuo (carne, uova, latte, alcoolici, spremute di aranci e di limoni) così da mantenere lo stato di nutrizione e sanguificazione efficiente, formandomi la convinzione che in tal modo, l'organismo riesca a superare più facilmente la malattia e che si abbrevi notevolmente il periodo della convalescenza.

7) La percentuale della mortalità del tifo trattato come sopra, si è aggirata nei miei casi, tra il 3-4 per cento, cifra del tutto soddisfacente quando si pensi che con le cure del passato la mortalità si aggirava fino ai 20-25 per cento (Zagari).

*

***

Durante il trattamento del tifo con vaccino per endovena, una difficoltà di non trascurabile importanza agli effetti del decorso della malattia ed anche del felice superamento di essa, mi è sembrata, la mancanza di un criterio che indichi al terapista, quando debba interrompere la vaccinazione.

Come tutti gli Autori che si sono occupati dell'argomento avranno potuto notare, non infrequentemente, è, fin dalla prima o seconda iniezione di vaccino, che la scena del tifo si capovolge completamente; la caduta della febbre, la normalizzazione del sensorio, del polso, della lingua, la scomparsa della peculiare pastosità delle pareti addominali, la detumefazione della milza, indicherebbero chiaramente che si è avuta la guarigione clinica ed anatomopatologica della malattia. Ma spesse volte la guarigione non è che transitoria, poichè, dopo tempo pi ùo meno lungo, il tifo riprende e la ripresa, per mia esperienza, è quasi sempre grave e prolunga di molto il decorso della malattia, rendendosi quest'ultima, resistente anche alle ulteriori vaccinazioni.

Ecco lo scopo della mia ricerca: trovare un indice che dica con precisione quando l'organismo ha superato l'infezione tifosa, per cui, senza tema di ritorni morbosi, si possa interrompere la lotta senza quartiere ingaggiata dal vaccino contro la malattia.

Poichè, i dati clinici, come sopra si diceva, sono infidi, ho portato l'attenzione sulla formula leucocitaria ottenendo dall'esperienza di altre 200 osservazioni il seguente risultato:

Quasi nel cento per cento di ammalati di tifo trattati con vaccino per endovena, la ricomparsa dei polinucleati eosinofili, sta ad indicare in modo preciso il momento dell'avvenuta guarigione definitiva della malattia.

La maggior parte delle volte, alla ricomparsa degli eosinofili, si associa una spiccata linfocitosi relativa.

***

Lo studio del comportamento dei globuli bianchi nel decorso del tifo ha interessato, come dice Ferrata (Le Emopatie) una lunga serie di osservazioni recenti ed antiche ed i risultati delle indagini istituite in proposito, sono ricchi di contraddizioni sia per quanto riguarda il numero totale degli elementi bianchi circolanti, quanto per il modo di comportarsi delle singole varietà di leucociti. In linea generale

però la maggior parte degli A. (Naegeli, Strumpell, Ferrata, Zagari, Gamna) è dell'opinione che, una leucopenia con assenza degli eosinofili, costituisca il reperto più peculiare della febbre tifoide, reperto che si mantiene durante la malattia e declina col cessare di essa, per dare posto ad una leucocitosi con ritorno degli eosinofili.

***

La mia osservazione si è limitata all'esame della formula leucocitaria ricavata su striscio di sangue colorato con May-Grumwald-Giemsa. Per ogni malato le letture sono state numerose ed eseguite prima, durante e dopo il trattamento vaccinico.

I dati ottenuti possono riassumersi come segue:

Tifosi trattati con vaccino per endovena:

Donne 96 — Uomini 112 = 208
Mortalità 4 % — Mortalità 3,7 %

a) Prima del trattamento vaccinico in malati che generalmente erano nella 1ª 2ª settimana del tifo, la formula leucocitaria, ha mostrato quasi sempre, un rapporto polinucleati-linfociti-monociti, che non si discosta dal normale (Polin. neutr.: 65-75 %; Linfociti: 20-22 %; Monociti: 5-8 %; Basofili: 0,5-1 %).

In circa l'84 % degli strisci esaminati, ho trovato l'1-2 % di cellule di Turk ed il 2-3 % di cellule a carattere endotelioide.

In tutte le osservazioni: assenza completa degli eosinofili.

b) Durante la vaccinazione, la formula leucocitaria, dimostra un progressivo spostamento del normale rapporto leucocitario, consistente in una sempre crescente diminuzione dei polinucleati neutrofili e dei mononucleati con aumento, viceversa, dei linfociti.

Le cellule di Turk, i basofili, le cellule a carattere endoteliale, non mostrano variazioni numeriche che possano fare dato.

Anche durante la vaccinazione e prima che sia raggiunta la guarigione definitiva, persiste l'assenza completa degli eosinofili.

c) La ricomparsa degli eosinofili, in quantità anche minime (1-2 % su gli altri elementi figurati) coincide costantemente con la guarigione definitiva del tifoso che ha subito la vaccinazione endovenosa.

Su 209 trattati, in due soli casi si è avuta una ripresa tardiva della febbre che però si è esaurita spontaneamente in pochi giorni.

d) Con il criterio di cui sopra si può mettere nella sua giusta luce, il risultato che può dare la vaccinazione endovenosa nel trattamento del tifo, poichè si dimostra che, non infrequentemente, la grave e lunga infezione viene liquidata in brevissimo tempo, anche con una o due sole vaccinazioni.

L'estrema semplicità della ricerca, rapportata al vantaggio che può arrecare, offre elementi che, credo, possano meritare l'attenzione del terapista.

RIASSUNTO.

Vengono riportate brevemente le conclusioni della personale, vasta esperienza, sulla utilità del trattamento del tifo con vaccino per endovena.

Nel ritorno degli eosinofili, rilevato dallo studio della formula leucocitaria, l'A. trova un indice di estrema praticità che elimina, per quella che è la sua esperienza, quasi al cento per cento, la difficoltà che incontra il terapista nel giudicare « l'optimun » del trattamento vaccinoso corrispondente alla definitiva guarigione della malattia.

BIBLIOGRAFIA

ACUNA M. Arch. de Medic. des Enfants, p. 625, 1915.
AGNOLI R. Gazz. Osp. e Clin., n. 56, luglio 1935.
ALESTRA L. Bull. d. Sc. Medic., Bologna, 104, p. 40, genn.-febb. 1932.
ANTONELLI G. Policlinico, Sez. Prat., n. 7, 1937.
ARCANGELI V. Rivista ospedaliera, vol. XVI, p. 1, 1926.
CARONIA. Atti del IX Congresso Pediatrico, 31, 1920.
COSTANZI F. La diagnosi, a. VIII, p. 49, 1928.
CASOLO G. e MELLONI A. Minerva Medica, n. 35, 1 settembre 1942.
DI BENEDETTO V. La Settimana Medica, n. 2, 11 gennaio 1942.
DE FINIS G. La Pediatria, vol. 31, p. 11, 1923.
DI CRISTINA. Pediatria, n. 1, 1916.
EGGERTH H. Wien. Klin. Wochenschr., n. 8, p. 209, 1915; e n. 9, 1917.
FERRATA A. *Terapia vaccinica delle malattie infettive*. Atti del XI Congr. Soc. Ital. Medicina Interna, p. 207-209, Roma, 1934.
FAGIUOLI A. Riforma Medica, vol. XXXII, p. 370, 1916.
GUARINO A. e BARBIERI L. Il Policlinico, n. 46, 16 novembre 1942.
GIPPERICH L. Giornale di clinica medica, fasc. III, 28 febbraio 1942.
KHARINA-MARINUCCI R. La Pediatria, p. 641-689, 1920.
KOLLAR K. Bratisl. Lekar Listy, n. 16, 228, 1936.
LIVIERATO S. G. e VAGLIANO M. S. Presse Médical, n. 6, p. 105, 1932.
LUCHERINI T. Riforma Medica, vol. XLVIII, p. 404, 1927.
LUNA F. La Pediatria, p. 706, 1920.
MONTICELLI. La Clinica Pediatrica, a. XIV, 1932.
MALATESTA C. *Le emazie granulo-filamentose nella febbre tifoide.* Policlinico, 2 novembre 1942.

NACCARI A. Rinasc. Med., n. 12, p. 493, nov. 1935.
MESSINI M. e TOBIA A. Il Policlinico, n. 35, 1 settembre 1941.
NASTASI. Giornale di Medicina militare, 1937.
PELLEGRINI G. *La vaccinoterapia del tifo.* Atti del XL Congr. della Soc., It. Medicina Interna, p. 70-123, Roma, 1934.
PELLEGRINI G. Rif. Med., n. 50, p. 1925, ottobre 1934.
PENNETTA M. e MELOSCI G. Rif. Med., vol. XXXIV, p. 524, 1918.
PEPE F. XII Congresso di Pediatria, Napoli, 1927.
PERLROTH S. Acta Med. Scandinav., 101, p. 288, 1939.
PIRAINO A. Riv. Sanit., n. 14-20, p. 747-763, 1936.
ID. Riv. Sanit., n. 14, p. 815, 1937.
ID. Policlinico, Sez. Prat., n. 44, p. 1483, 1937.
RECCHIA F. e LUBRANO A. Policlinico, Sez. Med., vol. XLVII, n 7, p. 260, 1940.
RECCHIA F. e FERRARI A. Policlinico, Sez. Med., vol. XLVII, n. 9, p. 320, 1940.
RICCI G. Policlinico, Sez. Prat., n. 45, p. 1883, 1940.
RONCHI A. La Pediatria, vol. XXXII, p. 377, 1924.
TACCONE G. Atti del XII Congr. It. di Pediatria, 28 settembre 1927.
TINTI. Osped. C. Ciano, n. 5, 1938.
TUDOS-ZEITSCHR. F. Kuderheik, 1925.
VASILE B. La Pediatria, vol. XXXIV, p. 245, 1926.
VITON J. J. Semana Med., 2, p. 653, settembre 1939.
ZIRONI. Boll. Ist. Sieroterapico Mil., n. 3, 1939.

OSSERVAZIONI CLINICHE

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA
E PROPEDEUTICA CLINICA - II CATTEDRA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore Incaric.: Prof. VITTORIO PUCCINELLI

L'ulcera gastro-duodenale nel bambino.

Dott. GUIDO CHIDICHIMO, aiuto volontario

L'ulcera gastro-duodenale è una malattia che colpisce prevalentemente l'uomo dell'età media fra i 25 ed i 50 anni, ma che non risparmia nè la fanciullezza, nè la tarda età, dove si manifesta non solo come esito stenotico di una pregressa lesione ulcerativa, ma anche come processo evolutivo in atto. Nel bambino la malattia non è di osservazione corrente, ma non si presenta nemmeno come una rarità clinica, e spesso la malattia passa inosservata, sospettandone la diagnosi solo quando il corteo sintomatico sia completo o siano presenti segni clinici clamorosi come le emorragie e la perforazione.

Mentre nell'adulto si diagnostica con facilità l'ucera duodenale, nel fanciullo l'appendicite resta ancora la preoccupazione dominante nella sintomatologia dolorosa addominale, (v. 1° e 3° caso) e molte ulcere passano inavvertite non pensando alla eventualità della loro esistenza. D'altra parte i trattati di pediatria e quelli di chirurgia infantile, sono ancora pressochè muti, o accennano appena a detta malattia.

Sulla frequenza dell'ulcera duodenale nei bambini i pareri dei vari autori sono molto discordi fra loro. Kundrat, Cutler, Theile, Norrlin, Pothotsching, ecc. trovano molto rara l'ulcera gastro-duodenale nei bambini al di sotto dei dieci anni di età e la negano in quelli da 1 a 5 anni. Theile nel 1918-1919 riporta un gran numero di ulcere acute della prima infanzia, asserendo che l'ulcera cronica tipo Cruveilhier (come si ha nell'adulto) non si riscontra mai prima della seconda decade della vita. A queste asserzioni restrittive di Theile, fanno eco quelle di Pothotscing: « la maladie ne survient pas dans la prèmiere decade de la vie » e di Norrlin: « Dans les importantes series d'ulcères perforées, les enfants brillent par leur absence ». Altri invece, tra cui Schmidt, Shore, Quim, ecc. ammettono la massima frequenza dell'ulcera nel 1° anno di vita. Questo è dovuto al fatto che in alcune statistiche non viene tenuta presente la distinzione fra ulcera acuta e ulcera cronica tipo Cruveilhier. La prima, come già scriveva Theile, è manifestazione frequente della prima infanzia (neonato e lattante), e quasi sempre secondaria a uno stato tossi-infettivo (rosalia, varicella, scarlattina, osteomielite ecc.) o si presenta in bambini marantici, atrepsici e atrofici, o in seguito ad ustioni o a traumatismi diretti (Lackovic e Theile), anche chirurgici, sull'addome (dopo operazione di appendicite). La sintomatologia di questa forma è completamente muta, se non quando si ha un'emorragia o una perforazione (complicazione piuttosto frequente) che conduce a morte il piccolo paziente, già defedato dalla malattia generale.

Anatomicamente l'ulcera è unica o multipla, di forma e grandezza variabile con bordi non sopraelevati nè ispessiti, con mucosa circostante di aspetto normale. Istologicamente è caratterizzata da una perdita di sostanza più o meno profonda della parete gastrica o duodenale, senza segni evidenti di reazione interstiziale, assenza di infiltrazioni parvicellulari e di tessuto connettivale sclerotico.

All'ulcera acuta si contrappone quella cronica, che ha la stessa anatomia patologica, la stessa sintomatologia e le stesse complicazioni dell'adulto. È di questa seconda forma (ulcera cronica) che ci occupiamo nel presente lavoro, e che rappresenta una malattia relativamente rara nei bambini di età inferiore ai 10 anni.

Proctor nel 1925 facendo la statistica della clinica Mayo su 8.260 casi di ulcera ha trovato due osservazioni in bambini al di sotto dei 15

anni, tenendo presente solo le ulcere croniche. In tale epoca egli nella letteratura mondiale ne trova menzionati solo 19 casi. Butka, nel 1927 su 7.219 necroscopie fatte all'ospedale Bellevue di Los Angeles, trova solo 5 casi di ulcera nei bambini. Theile, su 248 casi di ulcere gastro-duodenali dell'infanzia ha dimostrato che solo 43 erano ulcere peptiche vere, le altre essendo forme acute secondarie ad altre affezioni generali. Depierris, nel 1934 ha raccolto in tutta la letteratura 53 osservazioni di ulcere croniche nell'infanzia. Von Haberer, ha avuto due casi di ulcera duodenale callosa, operati di resezione in un bambino di 12 e in una bambina di 14 anni, su 4.000 interventi sullo stomaco. Birgfeld, nella clinica di Reichel, trovò il 0,3 % di ulcera al di sotto dei 10 anni e il 2 % fra i 10 ed i 20 anni.

Oliani in Italia, nella numerosa statistica di interventi per ulcera gastro-duodenale, non ha alcun caso di bambini al di sotto dei 10 anni di età.

Nel 1941 Logan e Walters su 2.000 operazioni di ulcera duodenale nella clinica Mayo, dal 1924 al 1940, citano 1 solo caso. Nella nostra statistica fatta su 1.546 malati ricoverati al 1° Padiglione del Policlinico, diretto dal prof. Puccinelli, negli ultimi dodici anni, troviamo due casi di ulcere in bambini fra i 5 e i 10 anni di età, e 17 casi fra i 10 e i 15 anni.

Ecco la diversa frequenza con cui la malattia si presenta secondo l'età nella nostra statistica:

da 1 a 5 anni	nessun caso			
da 5 a 10 »	2	casi	=	0,12 %
da 10 a 15 »	11	casi	=	0,70 %
da 15 a 20 »	42	casi	=	2,70 %
da 20 a 30 »	291	casi	=	12,30 %
da 30 a 40 »	502	casi	=	33,10 %
da 40 a 50 »	435	casi	=	28 %
da 50 a 60 »	180	casi	=	11,64 %
da 60 a 70 »	74	casi	=	4,8 %
da 70 a 80 »	8	casi	=	0,50 %

Dalla suddetta statistica risulta anche che mentre il sesso maschile è colpito di più nella età media, in quello femminile invece l'ulcera si manifesta più di frequente prima dei 18 anni e dopo i 40; infatti su 220 casi di ulcere gastro-duodenali della donna, 7 sono al disotto dei 18 anni e 121 al di sopra dei 40: la donna andrebbe più soggetta alla malattia nell'età in cui la funzione ovarica non si è ancora manifestata o è cessata.

Riporto alcuni casi clinici ricoverati e operati nel 1° padiglione.

B. Norma, di anni 9. Anamnesi fam., fis. e pat. rem. negativa.

A 8 anni è stata operata di appendicectomia, perchè si lamentava di dolori addominali continui, quotidiani, localizzati prevalentemente ai quadranti di D dell'addome, specie alla fossa iliaca, senza febbre, nè vomito.

Dopo l'intervento sono continuati i dolori, giornalieri, insorgenti dopo 3-4 ore dai pasti, accompagnati da eruttazioni acide, da peso all'epigastrio, senza vomito. Mai melena ne ematemesi. Alvo stitico.

E. O. — L'esame obbiettivo generale è negativo, così pure quello dell'apparato cardio-respiratorio.

L'addome presenta una cicatrice chirurgica nella fossa iliaca D. È trattabile e indolente alla palpazione superficiale. Alla palpazione profonda si ha modico dolore all'ipocondrio D. all'epigastrio e alla fossa iliaca D. L'esame delle urine e delle feci è negativo.

FIG. 1.

L'esame radiologico dell'apparato digerente ha dato: stomaco con evidenti segni gastritici. La prima porzione del duodeno presenta costantemente uno spasmo del tipo Akerlund nel quale compare un'immagine di nicchia. Svuotamento normale. Tenue e colon normali. L'appendice non si è resa visibile e la regione ceco-appendicolare è apparsa dolente alla palpazione. (Fig. 1).

Operazione, 1 dicembre 1936. Op. Prof. Puccinelli.

Etere narcosi. Laparatomia mediana xifo-ombelicale. Grossa ulcera duodenale della faccia anteriore, del diametro di 5-6 mm. a fondo lardaceo. Duodenite notevole. Si esegue la resezione gastro duodenale, andando al disotto dell'ulcera. Affondamento del moncone duodenale in seta. Anastomosi gastro-digiunale ab-orale, parziale, antecolica, ad ansa lunga. Guarigione della ferita chirurgica in 10 giorni per prima intenzione.

Complicazione post-operatoria: empiema D. per cui si è resa necessaria una pleuro-tomia.

La paziente è dimessa completamente guarita il 22 aprile 1936.

Rivisitata in questi giorni, ella gode ottima salute.

B. R., di a. 10. An. fam. negativa, così pure quella fisiologica. An. pat. rem., morbillo a 6 a.

An. pat. prossima: la madre riferisce che la bambina sin dall'età di 5 anni è stata sofferente con lo stomaco: si lamentava, specie nei cambiamenti di stagione, di dolori all'epigastrio indipendenti dai pasti e mai ad orario fisso. Avvertiva inoltre senso di peso all'epigastrio, digeriva male ed aveva un alvo fortemente stitico. Tale sintomatologia si è andata sempre più accentuando col passare degli anni, manifestandosi i dolori con più intensità in questi ultimi mesi.

Da circa 4 mesi ha vomito alimentare quasi giornaliero (vomita anche cibi ingeriti il giorno prima), ha dolori violenti quotidiani che si calmano solo col vomito, si è notevolmente dimagrata e anemizzata. Mai melena nè ematemesi.

E. O. — Adolescente di forme gracili. Polso piccolo di media frequenza, uguale, ritmico.

Negativo l'esame obbiettivo regionale della testa, del collo e del torace.

Addome di forma e volume normale, meteorico all'epigastrio. La palpazione superficiale e profonda risveglia vivo dolore all'epigastrio e alla regione colecisto-duodenale. Rumore di guazzamento gastrico anche a digiuno.

Fegato e milza nei limiti.

Esame radiologico: stomaco dilatato contenente abbondante secrezione di muco. Svuotamento ritardato.

Nella prima porzione duodenale si mette costantemente in evidenza una grossa immagine di nicchia da lesione ulcerativa, accompagnata da segni di duodenite notevole.

Tenue, colon normali. Appendice indolente.

Operazione: 10 ottobre 1942.

Operatore: Prof. R. Grasso.

Etere narcosi regolare.

Taglio mediano xifo-ombelicale. Stomaco notevolmente dilatato. Il piloro e la prima porzione duodenale sono in preda a segni di flogosi recente con numerose linfoghiandole regionali. Nella prima porzione duodenale si trova una grossa ulcera che si affonda nel pancreas, a margini duri, callosi.

Il lume pilorico è stenosato.

Resezione gastro-duodenale con asportazione dell'ulcera.

Anastomosi gastro-digiunale, aborale, parziale, ante-colica.

Decorso post. operatorio normale. La bambina viene dimessa dopo 10 giorni completamente guarita.

L'esame del pezzo asportato ha dato: stomaco notevolmente ingrandito, con pareti ispessite e ipertrofiche. Lunghezza della grande curvatura 30 cm. Stenosi di notevole grado del piloro. Ulcera della parete posteriore della I porzione duodenale, penetrante nel pancreas. (Fig. 2).

Fig. 2.

C. Gaetano, di a. 13. An. fam. fis. e pat. rem. negative.

An. pat. prossima. Da circa due anni soffre di dolori in sede epigastrica, insorgenti circa 3 ore dopo i pasti e che si calmano con l'ingestione degli alimenti.

I dolori sono più intensi nei cambiamenti di stagione ed hanno tregue di 2-3 mesi indipendentemente da qualsiasi terapia.

In questi ultimi mesi ha anche acidità e spesso vomito alimentare; dopo il vomito il paziente stà meglio. Un mese fa melena, non ematemesi. Alvo stitico. Minzione normale.

Un anno fa è stato operato di appendicectomia: dall'intervento non ha notato nessun miglioramento della sint. dolorosa.

E. O. — Generale e regionale del capo, del collo e del torace negativo.

Addome: trattabile, indolente meno alla regione epigastrica, un po' a D. della linea mediana, dove la palpazione profonda risveglia lieve dolenzia, rumore di guazzamento gastrico anche a digiuno; fegato e milza nei limiti.

Esame radiologico: stomaco ectasico. Regione duodenale deformata. Nella prima porzione del duodeno si mette in evidenza in modo costante un'immagine di nicchia che deforma il bulbo.

Tenue e colon normali. L'appendice non si è resa visibile. La regione ceco-appendicolare non è dolente. (Fig. 3).

Operazione: 16 ottobre 1938.

Operatore: Prof. Puccinelli

Taglio mediano sovra-ombelicale. Si presenta uno stomaco notevolmente voluminoso con ulcera ci-

catriziale della 1ª porzione del duodeno e stenosi sotto pilorica, quasi della seconda porzione duodenale. Si libera il duodeno e si affonda in seta. Reserzione duodeno-gastrica. Anastomosi gastro-digiunale aborale, parziale antecolica.

Parete a strati.

Decorso post-operatorio normale.

Il 1° ed il 3° caso, entrambi operati di appendicectomia senza alcun miglioramento della sintomatologia dolorosa addominale, ci fanno pensare che in essi la lesione ulcerativa duodenale non è conseguente ad una appendicite, ma che ne può essere la causa, essendo l'ulcera, in ordine cronologico, la prima manifestazione anatomo-patologica.

I primi casi pubblicati sono: quello di Billard (1828) per il lattante, e quello di Rufr (1843) per il fanciullo: si trattava di una bambina di 13 anni deceduta per peritonite da perforazione di un'ulcera della piccola curvatura. A questi seguirono numerose altre pubblicazioni fino ad oggi e che riporto nella bibliografia. Nella storia della malattia si possono segnare le seguenti date.

L'osservazione di Guntz (1862) e poi quella di Wertheimber (1882) sono le prime in cui la diagnosi in vita fu precisa. Il primo caso operato è quello di Bennet 1898) a cui fa seguito quello di Watson, Cheyne e Wilbe (1904). Mathieu nel 1904 afferma che l'ulcera cronica dei fanciulli e adolescenti è molto più frequente di quello che non si creda.

Adler nel 1907 dà come carattere evidente delle ulcere gastro-duodenali dei bambini il decorso acuto con una larga percentuale di perforazione.

Michaelsonn nel 1925 è il primo a riferire due casi d'ulcera peptica del digiuno dopo gastroenterestomia, e critica Theile, riportando anche un caso di bambina con ulcera cronica all'età di due anni.

Nel 1923 Mondor consacra più pagine alle ulceri perforate dei bambini e dice che « les ulcères, gastriques et duodenaux existent chez l'enfant et peuvent, par perforation, entraîner des peritonites d'evolution particulièrement rapide ».

In Italia abbiamo fra le osservazioni recenti quelle di Uffreduzzi, di Polacco, di Micheli, di Pototsching, di Alessandri (riferito da Vincenti) di Puccinelli e di Grasso, di cui 2 al di sotto di 10 anni e 11 fra i 10 e i 15 anni.

L'etiopatogenesi, come nell'adulto, è quasi interamente sconosciuta. Alcuni autori, (Mathieu, Theile, Weber e Michäelsonn), pensano che alcune ulcere croniche possono essere conseguenti ad ulcerazioni acute della prima infanzia.

Non credo opportuno ripetere qui le varie teorie etiopatogenetiche oggi ammesse per l'ulcera perchè, come dicono Gosset e Petit Dutaillis: « Malgré le nombre et la varieté des expériences entreprises la pathogénie des ulceres reste encore très mistérieuse ».

FIG. 3.

Nell'infanzia il sesso femminile è più colpito. Depierris su 53 osservazioni raccolte trova 28 donne contro 23 maschi. Nella nostra statistica sui 13 casi raccolti dai 5 ai 15 anni, 9 sono delle bambine.

L'ereditarietà è stata ammessa da Huber, ma già Proctor nel 1925 diceva di non aver mai riscontrato ulcera nei genitori, e Depierris in un solo caso ha trovato la madre anch'essa affetta da ulcera. In tutte le nostre osservazioni l'anamnesi familiare è stata sempre negativa da questo punto di vista. Come fattore etiologico nel bambino và considerata la cattiva abitudine di mangiare troppo in fretta, ma sopratutto il tipo costituzionale non potendo prendere in considerazione in questi casi nè il tabacco, nè il caffè, considerati da alcuni autori come la causa più comune dell'ulcera gastroduodenale nell'adulto.

***

Dal punto di vista anatomo-patologico l'ulcera è generalmente unica (secondo Depierris nell'84 %) di forma circolare (ulcera rotonda Cruveilhier) interessante più o meno profondamente le pareti dello stomaco. Sede preferita è il duodeno, e la piccola curvatura gastrica. I bordi sono duri, callosi, tagliati a picco, il fondo è liscio, necrotico o lardaceo.

L'esame istologico nei casi da noi studiati, ha dimostrato una perdita di sostanza delle varie tuniche del duodeno, i cui margini sono sede di proliferazione più o meno intensa di tessuto connettivale fibroso, insinuantesi anche fra i singoli fasci muscolari. Intorno all'ulcera si apprezzano inoltre i segni evidenti di una gastro-duodenite interstiziale, caratterizzata da infiltrazioni leucocitarie, con predominanza dei polinucleati.

Fig. 4.

La sintomatologia dell'ulcera duodenale dei bambini nei casi tipici, presenta gli stessi segni funzionali e fisici che nell'adulto: dolori, vomiti, gastrorragie. Nel periodo doloroso la diagnosi è difficile sospettarla, perchè i dolori non hanno la fissità, l'orario e la ricorrenza stagionale come nell'adulto e la mente del medico è portata a diagnosticare affezioni più frequenti nel bambino come l'appendicite, o l'elmintiasi, ecc.

Il sopraggiungere di complicanze stenotiche, come si è avuto nei nostri casi 2° e 3°, con vomito alimentare quasi giornaliero, messo in relazione con i dolori precedenti, può far diagnosticare un'ulcera duodenale, che un esame radiografico deve confermare.

Può accadere anche, come nell'adulto, che l'ulcera si manifesti in un bambino in pieno benessere con una sintomatologia acuta: perforazione o ematemesi abbondante. Nei bambini l'ulcera può dare delle turbe generali con anemia, dimagramento, astenia, specie in rapporto alle complicazioni stenotiche ed emorragiche. Alcuni autori (Chvostek, Lasenier, Guntz, Reimer, Proctor) hanno descritto come caratteristico un ritardo dello sviluppo corporeo in questi piccoli malati.

I nostri casi non hanno confermato questo dato, e quindi non possiamo darlo come costante nell'ulcera dell'infanzia.

L'evoluzione ha un andamento più rapido che nell'adulto e le complicazioni della malattia sono più frequenti; ostenosi (casi di Alessandri, Puccinelli, Grasso), perforazione (Depierris su 53 osservazioni riscontra 25 ulcere perforate; a questi si possono aggiungere i casi di Melchior, Imfeld, Theil, Norlin, Robinson, Pototsching) emorragie.

***

La terapia è in genere chirurgica perchè quando si fa la diagnosi nei bambini c'è già una complicazione, e la cura medica non potrebbe dare in tale periodo alcun affidamento per una sicura guarigione.

Come nell'adulto vi sono due metodi, quello conservativo di derivazione, gastroenterostomia o gastro-duodenostomia, o l'escissione dell'ulcera con piloroplastica; o quello demolitivo con ampia resezione gastro-duodenale.

Proctor della clinica Mayo nel 1925, seguendo l'indirizzo conservatore americano, consigliava un intervento conservativo soprattutto nei bambini come l'escissione dell'ulcera, la piloroplastica, la gastroenterostomia.

Attualmente specie in Italia l'indirizzo chirurgico è nettamente per la resezione ampia

gastro-duodenale, dando maggiori garanzie di successo ed essendo ben sopportata dai pazienti. Puccinelli, Grasso, Strade, Pothotsching, Alessandri, Polacco, Nystrom, Michäelson, ecc. hanno eseguito la resezione gastro-duodenale con buon successo anche a distanza di anni dall'intervento.

Concludendo si può dire che:

1) l'ulcera cronica gastro-duodenale dei bambini è affezione rara fra i 5 e i 10 anni, rarissima al di sotto dei 5 anni;

2) ha un decorso piuttosto rapido e le complicazioni sono più frequenti che nell'adulto (stenosi, perforazione o emorragia);

3) spesso è latente, manifestandosi con dolori addominali vaghi che fanno pensare piuttosto a un'appendicite;

4) la terapia è prevalentemente chirurgica e l'operazione di scelta è la resezione gastro-duodenale comprendente l'ulcera.

RIASSUNTO

L'A. parla della rarità dell'ulcera duodenale nei bambini al di sotto dei 10 anni, e mette in evidenza la difficoltà della diagnosi, a meno che non insorgano delle complicazioni. Su 1.500 operazioni per ulcera duodenale, trova 13 casi nei bambini fra i 5 ed i 15 anni. Riporta per esteso 3 casi, di cui 2 al di sotto dei 10 anni.

BIBLIOGRAFIA

ADLER H. *Gastric ulcer in Childhood.* Am. J. of Med. Sc., 1907, CXXXIII, 135-141.

ARMIGEAT. *Quelques aperçus sur l'ulcère digestif de l'enfant.* Semaine d'Hôp. de Paris, X, 110, 1934.

BARBER C. F. *A case of multiple ulcers of the stomach in a child; sudden death.* Broocklyn M. J., London, 1887.

BARLOW T. *Ulcus of stomach in a child, the subject of general tuberculosis.* Trans. Path. Soc. Lond., 1887, XXXVIII, 141.

BECHTOLD C. *Ein Fall von chronische perforirenden Mangengeschwüre im Kindesalter.* Jahrb. f. Kinderh., Berl., 1904, LX, 347-357.

BERTRAND. Arch. argent. de pediat., 8, 990-996, ottobre 1937.

BILLAND C. *Traité des Maladies des enfants.* Paris, 1828, 325.

BINZ. *Perforirendes Magengeschwür beim Neugeborenes.* Berl. Klin. Wchnschr., 10 aprile 1865, II, XV, 148-164.

BISSET A. G. *A case of perforated gastric ulcer with fatal haemorrhage from the bowel in an infant 45 hours old.* The Lancet, 8 luglio 1905, II, 78.

BOWES L. M. *Gastric ulcer in childhood.* Am. J. Obst., N. Y., 1910, LXI, 534-540.

BUTKA H. E. *Ruptured gastric ulcer in infancy; report of case.* J. Am. Med. Ass., luglio 1927, LXXXIX, 198.

BUZZARD T. *Stamach of a girl nine years old perforated by an ulcer.* Trans. Path. Soc., Lond., 1861, XII, 84.

CACKOVIC V. M. *Ueber das ulcus ventriculi im Kindesalter und seine Folgen.* Archiv f. klin. Chir., Berl., 1912, XCII, 301-314.

CADE A. *L'ulcère rond chez l'enfant; un cas d'ulcère rond de l'estomac avec perforation chez un enfant de 2 mois.* Rev. Mens. mal. enfance, febbr. 1898, XVI, 58.

CALDI F. *Contributo alla casistica dell'ulcera rotonda dello stomaco nei bambini.* Gazz. d. osp., Milano, 6 dic. 1892, XIII, 1346-1348.

CARRO S. *Ulcera gastrica cronica en nina de nueve anos.* Med. Ibera, 1922, XVI, 229.

CARTEAUX. *Observation d'ulcèrations de l'estomac chez un foetus à terme.* Cmpt. rend. Soc. de Biol., Paris, genn. 1857, IV, 20.

CATTALA. *L'ulcère duodenal.* Bull. et mém. Soc. med. et Hôp. de Paris, 54, 1778-2780, Dec. 26, 1938.

CAUTLEY E. *A case of gastric ulcer.* Rep. Soc. Study Dis. Child., Lond. 1906, VI, 224-227.

CEBALLO. *Ulcera da estomago en una nina de ocho anos.* Semana méd , Buenos Ayres, 1925, XXXII, 1, 1195.

CHVOSTEK. *Ein Fall von Ulcus ventriculi rotundum chron. bei einem Knaben.* Arch. f. Kinderh., 1881-2, III, 267-274.

COCKS G. H. *Fatal haemorrhage from ulcer of the stomach in the newborn infant.* Brooklyn M. J., 1891, V. 551.

COLGAN. *Gastric ulcer in a child two and half years old.* Med. News, Phila., 8 oct. 1892, LXI, 408.

COLSON, CADE e SOUSTELLE. *Perforated ulcer in child 14 gears old.* Ib., *162.* 35-37, July 10, 1938.

CORNACCHIONE C. *Rarissimo se non unico caso di ulcera rotonda dello stomaco in bambina di anni 4 e mesi 2.* Rassegna di clin. e terap., Roma, 1910, XXXIII.

CUTLER E. G. *Gastric ulcer in children.* Boston M. and. Surg. P., 6 ott. 1904, II, XIV, 367-372; 13 ott. 1904, II, XV, 402-406.

DONNÉ. *Traité pratique et clinique des maladies de l'Enfance,* I, 883.

DUCKETT A. H. *Perforated gastric ulcer in a child aged 11 months.* Brit. M. J. Lond., 1913, I, 1273.

DEUTYCKE. *Das chronische Magengeschwür im Kindersalter* Mitteil. Grenz. Mediz. Chir., XLIV, 290, 1937.

DICKEY. Amer. Journ. f. Dis. Child., XXXII, 872, 1926.

EROSS G. *Ulcus rotundum perforans ventriculi.* Orvosi hetil., Budapest, 1882, XXVI, 1337-1341.

O' FARREL J. *Sudden death of a boy from convulsions following rupture of the stomach.* The Lancet, 19 mag. 1894, I, 1243.

FENWICK W. S. *Ulcer of the stomach in children.* Internat. Clin., Phila., lug. 1897, VII, II, 165-177.

FOSHEE. *Chronic gastric ulcer in children.* J. A. M. A., CIC, 1336, 1932.

GERASIMOV. *Raro caso di perforazione di ulcera duodenale in bambino di tre anni e mezzo,* 12 p., 122, 1939.

GOODHART J. F. *Perforating ulcer of the stomach leading to fatal haematemesis thirty hours after birth.* Trans. Path. Soc., Lond., 1881, XXXII, 79.

GORDON A. O. *Ulcer of the stomach in child of 12 years: gastroenterostomy.* Long. Island. M. J., Brooklyn, 1919, XIII, 152.

GUNTZ W. *Perforirendes Magengeschwüre dei einem 5 jahringen Knaben*. Jahrb. f. Kinderh., Leipz, 1902, LVI, 657.

HIBBARC C. M. *A case of gastric ulcer in a child four months old*. Boston M. and Surg. I., 19 ag. 1897, CXXXVIII, 177.

HABERER. Zentr. f. Chir., XV, 901, 1934.

IWATA. Nagasaki Igakkvai Zassi, 15, 2552, Nov. 25, 1937.

HOLT L. E. *The diseases of infancy and childhood*, Lond., 1907, 349 et 862.

HUBER A. *Ueber die Hereditaet beim ulcus ventriculi*. München. Med. Wchnschr., 1907, I, 204.

IMERWOL V. *Ueber dar anämische Magengeschwür im Kindesalter*. Arch. f. Kinderh., Stug., 1906, XLIII, 321-328.

IMFELD. *Ueber den jungsten bekannten Fall von Ulcus duodeni perforatum*. Deut. Zeit. f. Chir., 1911, CX, 468.

JACOBI A. *Gastric ulcer in the young*. New York Med. J., 1909, XC, 837.

JOHNSOLN W. L. *First report on a case of chronic gastric ulcer in childhood*. Med. Council. Phila., 1899, IV, 345-347.

KELLOG Northwesth Med., 38, 129-131, aprile 1939.

KENNEDY. *Peplic Ulcer in Children*. Journ. Ped., II, 641, 1933.

JOHN. *Chronic duodenal ulcer in child of 6 yeans, with fatal hemorrhage aften appendicectomy*. Lancet 1, 433-434, 19 feb. 1939.

KOEHLER G. F. *A case of acute gastric ulcer of the anterior wall in a boy 13 years of age*. Northwest Med. Seattle, 1915, VII, 259.

LARGET M., LAMARE J. P. e WEYL R. *Ulcère de l'estomac chez l'enfant*. Bull. Méd., 26 nov. 1932, XLVIII, 825.

LASNIER A. *L'ulcére simple chronique de l'estomac chez l'enfant*. Th. Paris, 1908-09.

LEARY T. G. *Gastric ulcer in a child*. Intercol. M. J. Australas., Melb., 1907, XII, 268.

LEITH R. F. C. *Empyema as a result of a perforating ulcer of the stomach with discussion of a case in a girl of ten*. Internat. Clin., Phia., 1895, IV, 49-64.

LOCKWOOD C. D. *Ulcer of the stomach in children before puberty*. Surg., Gyn. and Obst., Chicago, 1914, XIX, 462-467.

LOGAN e WALTERS. *Chonic gastric ulcer treated surgically*. Ann. Surg., 113, 260-263, feb. 1941.

LOEBER M. *Gastric ulcer in a girl three years old*. *Arch. Pediatr.*, N. Y., sept. 1929, 578-583.

LUND F. B. *Gastric ulcer. Subacute perforation in a boy of eight years*. Boston Med. and Surg. J., 23 dec. 1909, CLXI, 930.

MARTINEZ E. *Ulceras de Estomago en los Ninos*. Clin. y Lab., Zaragoza, sept., 1925, VI, 239-242.

MATHIEU A. *Etudes sur la pathologie de l'ulcus; l'ulcus chez les jeunes*. Gaz. hôp., 3 feb. 1914, XIV, 213-217.

MAYO-ROBSON A. W. a. MOYNIHAN B. G. *Diseases of the stomach*, 1904.

MELCHIOR. *Die Chirurgie des Duodenum*. N. D. Chir., XXV, 1917.

MICHAELSONN E. *Falle von Ulkus peptic, postopjejuni bei Kindern nebst einem Beitrag zur Frage des Ulkus im Kindesalter*. Acta chir. scand., Stockh., 1925, LIX, II, 139-170.

MUGGIA. *L'ulcera duodenale nel bambino*. Boll. Soc. It. Ped., 161, 1933.

MONDOR H. *Ulcères perforés des enfants. Diagnostics urgents. Abdomen*. Masson, Paris, 1933, 259-267.

NORRLIN L. *Quelques réflesions à propos d'un cas de perforation dans le péritoine libre d'un ulcère calleux de l'estomac chez une fillette de 7 ans*. Acta chir. Scand., Stockh., 1923, LVI, 309.

OLPER. *Contributo alla conoscenza dell'ulcera gastro-duodenale nel bambino*. Arch. It. Mal. App. dig., II, 39, 1933.

PARKINSON J. P. *Perforating gastric ulcer in a young child*. Rep. Soc. Study Dis. Child., Lond. 1900-01, I, 143-145.

PARMENTIER E. et LASNIER A. *Ulcère simple chronique de l'estomac chez l'enfant*. Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. Paris, 1908, III, XXV, 812-831.

PATERSON G. K. *Ruptured gastric ulcer in a boy aged 12 years*. The Scot. Med. and Surg. J. Edind., 1906, XIX, III, 228.

PATOTSCHIN. *Ulcera duodenale perforata in bambina di 11 anni*, ecc. Arch. It. Chir., XVIII, 1926.

PERKEL O. *Ueber das ulcus ventriculi und Duodenalgeschwüre bei Kindern*, Zurich, 1904.

PREVOT. *L'ulcera duodenale nei lattanti e bambini piccoli*. Po'icl. infant., 1936.

PROCTOR O. S. *Chronic peptic ulcer in children*. Surg., Gyn. and Obst., Chicago, 1925, L, 63-70.

OLIANI. *L'ulcera gastrica e duodenale nella chirurgia moderna*. Ed. Cappelli, Bologna, 1929.

ONINN. *Rotture di ulcera gastrica e di ulcera duodenale in tre neonati*. South. M. J., 33, 1171-73, nov. 1940.

PUCCINELLI. *Pratica Chirurgica*, pag. 211 e seg. Cappelli, 1938.

REIMER J. *Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen*. Jahrh, f. Kinderh., Leipz., 1876, X, 289.

ROBINSON J. A. *Ulcer of the stomach with contractions in a boy aged 14 years*. Internat. Clin., Phila., 1905, III, 119.

ROBINSON V. P. *Perforation of a gastric ulcer in a boy of 12*. The Lancet, 1927, II, 600.

ROCHER. *L'ulcère de l'estomac chez l'enfant*. Revue Franç. de Pediatrie, X, 218, 1934.

ROKITANSKY C. *Ueber das perforidente Magengeschwür*. Med. Jarhrb. d. k. k. österr. Staates, Wien, 1839, XXVII, 184, 214.

RUFZ E. *Perforations spontanées des intestins*. Gaz. méd. Paris, 1843, II, XI, 673.

SANICK J. *Magengeschwüre im Kindesalter*. Liunicki Vigesnik, 1920, XLII, 233.

SCHWAB et LEBOURLIER. *Ulcère de l'estomac chez un nouveau-né extrait par opération césarienne*. Bull. Soc. Obst. et Gyn. Paris, déc. 1928, XVII, 923.

SHANNON R. M. *A case of ulcer of stomach in an infant of six months probably syphilitic*. Ohio M. J., Columbus, 1909, V, 216.

SHORE B. R. *Acute ulcerations of stomach in children*. Ann. Surg., ag. 1930, XCII, 234-240.

SIPOVSKIY. *Peptic ulcers in young children*. Vestuick Khir., 55, 272-283, marzo 1938.

SOKOLOFF V. I. *Kruglaya yazva sheludka u. dietei*. Russk. Vrach., S. Peterb., 1910, IX, 44-47.

STILL G. F. *Tubercular ulcer of the stomach in children*. Trans. Path. Soc. Lond., 1898-99, L, 76-83.

STOWELL W. L. *Gastric ulcer in children*. Med. Rec. N. Y., 1905, LXVIII, 52-54.

STURTEVANT M. et SHAPIRO L. *Gastric and duodenal ulcer*. Archiv. Inter. Méd., july 1926, XXXVIII, 41.

THEILE V. P. *Ueber Geschwürsbildungen des gastroduodenal Tractus im Kindesalte*. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh., Berlin, 1918, XVI, 302-383.

THEILE. *Beitrag zur Kenntis der Geschwürsbildung des Magens und Duodenum im Kindesalter*. Deutch. Zei. Chir., CL, 275, 1929.

TIEGEL. *Magengeschwüre im Kindesalter*. Mitteil. aus d. Grenzgeb., 1904, 897.

TWEED M. B. *A case of perforated gastric ulcer in a girl of 15*, Guy's Hospital Gaz., Lond., 1915, XXIX, 282.

VERLIAC J. *Ulcères simples cicatrisés chez un enfant. Hypertrophie générale des parois et rétrécissement pylorique. Rupture de l'organe. Mort*. Bull. Soc. Anat., Paris, 1865, 62.

VINCENTI. *Un caso di ulcera duodenale in bambina di 13 anni*. Policlinico, Sez. Prat., 22, 776, 1942.

WATSON-CHEYNE W. et WILBE H. *A case of perforated gastric ulcer in a boy aged thirteen years; diseased appendix; operation; recovery*. The Lancet, 11 giu. 1904, II, 1641.

WEBER M. *Zur Kasuistik des Ulcus ventriculi im Kindesalter*. Arch. f. klin. Chir., Berl., 1925, CXXXVII, 731-734.

WEBSTER. *Ulcer in infancy*. M. J. Australia, 1, 1061-1065, june 18, 1938.

WERTHEIMBER A. *Falle von ulcus ventriculi simplex*. Jahrb. f. Kinderh., Leipz., 1882, XIX, 79.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

Osservazioni sul tifo esantematico.

(K. LYDTIN. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1° gennaio 1943).

L'autore, consulente internista di un'armata tedesca sul fronte orientale, espone i risultati delle sue osservazioni su moltissimi casi di tifo petecchiale da lui seguiti e curati.

Due sono le questioni più importanti che si pongono al medico per quanto riguarda la grave malattia: la lotta contro l'epidemia e il trattamento curativo dei malati.

La lotta contro l'epidemia è fondata soprattutto sulla disinfestazione delle truppe e sulla diagnosi precoce della malattia. Lo spidocchiamento dei malati, anche nelle difficili condizioni determinatesi al fronte orientale nello scorso inverno, è stato sempre possibile ed è, tra le misure profilattiche, certamente una fra le più importanti. In quanto alla diagnosi precoce, è da notare che l'esantema, insorgendo dal terzo al sesto giorno della malattia, è di scarsa utilità, e lo stesso deve dirsi della diazoreazione che diviene positiva solo verso il quinto giorno. Neanche all'aiuto della reazione di Weil Felix si può ricorrere per la diagnosi precoce, essa infatti diviene positiva nel 50 % dei casi dal quarto al sesto giorno di malattia e nel 90 % dei casi dal decimo giorno in poi. Molti malati morirono intorno al decimo giorno di malattia con la reazione di Weil Felix ancora negativa; in altri non fu raggiunto un titolo superiore a 1:200, cioè un titolo dimostrativo. Questa reazione quindi, pur essendo di straordinaria utilità per la diagnosi dei casi dubbi, non può essere di aiuto per la diagnosi precoce.

Il più sicuro ed importante sintomo obbiettivo nello stadio precoce del tifo esantematico è la splenomegalia che compare in circa il 90 % dei casi nei primi tre giorni della malattia.

La diagnosi precoce si fonda quindi essenzialmente: 1) sulla precoce gravità delle condizioni generali del malato; 2) sulla splenomegalia che spesso è presente anche nel primo giorno della malattia; 3) sui segni precoci di partecipazione del sistema nervoso centrale. A proposito di questi ultimi l'A. fa notare che tutti gli ufficiali medici tedeschi furono colpiti dal fatto che le manifestazioni irritative o paralitiche a carico del sistema nervoso furono molto più frequenti e notevoli di quanto non sia segnalato nei trattati. Esse dominano in molti casi il quadro clinico in modo drammatico sia sotto forma di ipercinesi o di paralisi, sia sotto forma di delirî o di psicosi.

In tempo di epidemia, ogni malato con febbre alta, senza altro sintomo, deve esser considerato « sospetto di tifo esantematico » e subire le corrispondenti misure. In tal modo si riuscirà a circoscrivere una epidemia anche nelle condizioni igieniche più catastrofiche.

Il secondo problema, praticamente essenziale, è la cura dei singoli malati di tifo petecchiale. Un trattamento specifico non esiste fino ad oggi; ci si limita pertanto alle cure generali e al trattamento della debolezza del circolo. L'A. avverte che l'importanza della terapia cardiotonica e cardiocinetica è stata sopravvalutata; al principio dell'epidemia i malati ricevevano sul giro di poche ore: Cardiazol, Caffeina, Canfora ed anche Strofantina giornalmente. Orbene, in quel periodo i reparti ospedalieri di tifosi esantematici, sembravano reparti psichiatrici, tanto crebbero i delirii, le manifestazioni cerebrali e gli stati di eccitazione. Secondo l'A. è più opportuno pertanto servirsi del Sympatol ed evitare gli eccitanti ad azione centrale.

I tentativi di trovare nuovi mezzi terapeutici furono generali: furono somministrati i sulfamidici; fu provata la terapia con Atebrin e Plasmochina. Nessun benefico effetto fu ottenuto. Più difficile è giudicare l'azione del sangue di convalescenti: il problema non è finora chiarito nè in senso positivo nè in senso negativo; sussiste tuttavia l'impressione che il trattamento con sangue di convalescenti precocemente trasfuso possa notevolmente diminuire la letalità. Se la trasfusione di sangue di

convalescenti viene praticata invece negli stadi tardivi della malattia, non si ottengono risultati evidenti.

Chiara fu sempre l'efficacia della vaccinazione profilattica. Non si conoscono le cifre della morbilità fra i vaccinati, ma è certo che la letalità fu tra essi assai bassa, le manifestazioni irritative cerebrali mancarono quasi completamente; l'esantema fu poco diffuso o addirittura assente; la temperatura più bassa e la durata della malattia minore.

Le complicazioni del tifo esantematico sono più numerose e frequenti che nelle altre malattie infettive. Al primo posto stanno le polmoniti che hanno un decorso prolungato anche se trattate con sulfamidici. Frequenti gli empiemici pleurici, anche bilaterali, che richiedono l'intervento chirurgico. Da ricordare inoltre la parotite, l'otite media, l'eresipela. Particolare menzione meritano i disturbi circolatori, che si presentano o sotto forma di cancrena simmetrica delle estremità — tipo Reynaud — da riferire probabilmente a compromissione del sistema nervoso vegetativo o sotto forma di trombosi.

Il trattamento delle complicazioni richiede molta accortezza ed una stretta collaborazione fra il chirurgo e l'internista. C. IANDOLO.

I tumori bronco-polmonari e la broncoscopia.

(C. L. JACKSON e H. MANTCHIK. *Revue Méd. de la Suisse Romande*, 25 novembre 1942).

La bronscopia non è più soltanto un mezzo per la ricerca e l'asportazione di corpi estranei insinuatisi nei bronchi, ma ha ormai un campo d'azione ben più ampio nello studio e nella terapia delle più varie affezioni delle vie respiratorie: essa è largamente praticata, specialmente negli Stati Uniti, e ha già dato brillanti e interessantissimi risultati.

Si è potuto anzitutto persuadersi che la broncoscopia è un'indagine la quale non reca alcun danno ai soggetti, che ad essa si sottopongono, anche se affetti da tubercolosi polmonare: essa è anzi il miglior metodo di diagnosi e di cura per alcune forme specifiche dell'apparato respiratorio, come le forme ulcero-necrotiche tracheali e bronchiali, le quali non sono per nulla influenzabili dalla collassoterapia. Inoltre si è visto quale prezioso aiuto alla chirurgia toracica rechi la broncoscopia, sia in quanto endoscopia sia in quanto mezzo per eseguire prelevamenti biopsici, sopratutto ai fini di una diagnosi precoce ed esatta: e ciò vuol dire poter differenziare i casi inoperabili dagli operabili e poter scegliere a tempo il tipo d'intervento più conveniente (lobectomia, resezione polmonare totale ecc.).

Vi è dunque indicazione a praticare la broncoscopia nelle seguenti condizioni morbose tracheo-bronco-polmonari: corpi estranei; processi infiammatorii e suppurativi specifici e aspecifici, acuti o cronici; tumori benigni e maligni. E vi è vantaggio per tutti, e in primo luogo per il malato, nella collaborazione fra l'internista, lo specialista in chirurgia toracica, l'anatomo-patologo e il broncoscopista.

Jackson e Mantchik iniziano qui lo studio di parte della loro casistica, che comprende gli ultimi 200 casi di tumori (visti nella Clinica Bronco-Esofagologica della Temple University di Filadelfia) diagnosticati mediante l'endoscopia e curati per via broncoscopica, sola o combinata con radioterapia e interventi chirurgici. In questa prima nota, gli AA. svolgono un breve studio dei tumori benigni e pubblicano le storie di 15 malati, per varie ragioni i più interessanti, capitati al loro esame.

Sui 200 casi essi hanno visto 166 tumori maligni e 34 benigni, dei quali 17 erano adenomi, 3 granulomi, 2 neurofibromi, 2 fibromi, 2 cisti congenite multiple, 2 teratomi, 2 condromi, 1 osteoma multiplo, 1 morbo di Hodgkin, 2 tumori a diagnosi istologica rimasta incerta. Tra questi numerosi tipi di tumori benigni, gli adenomi sono i più interessanti sia per la frequenza di gran lunga maggiore, sia dal punto di vista della diagnosi istologica e della terapia.

L'età in cui si sono manifestati i primi sintomi, nei malati che sono oggetto di questo lavoro, varia a seconda della natura dei tumori: è di 50,1 per i carcinomi, di 40,4 per i tumori benigni in generale e di 31,9 per gli adenomi in particolare. Tra i malati di meno di 40 anni, il 12 % erano portatori di carcinomi, l'88 % portatori di tumori benigni (gli adenomi essendo nella percentuale del 67 %). Dei carcinomatosi, 136 (82 %) erano uomini, 30 (18 %) donne.

Anche per i tumori broncopolmonari la diagnosi differenziale fra maligni e benigni si fa in base ai soliti criteri: infiltrazione, o meno, dei tessuti viciniori; presenza, o meno, di metastasi; caratteristiche istologiche. Tuttavia ha, per i tumori bronchiali, tanta importanza la sede da rendere necessarie la diagnosi precoce e la cura tempestiva anche per qualsiasi neoformazione benigna, la quale può provocare, per ragioni meccaniche (ostruzione parziale o totale di un bronco), sindromi gravissime, esprimenti sopratutto varie alterazioni polmonari secondarie: enfisema, atelettasia, ascesso (accompagnato o no da empiema pleurico).

Alcuni AA. considerano gli adenomi bronchiali come tumori misti provenienti da abbozzi fetali (Womack e Graham) o come tumori formantisi per metaplasia da cellule epiteliali adulte (Allen), altri (Reisner; Wessler e Rabin) come tumori che prendono origine dalle ghiandole mucose dei bronchi e dei loro ca-

nalicoli; altri infine, in base ad elementi tuttavia poco persuasivi (frequenza degli adenomi nelle donne giovani; emottisi, da adenomi, in corso di periodo mestruale), ritengono probabile una patogenesi ovarica di questi tumori.

Gli adenomi si localizzano di solito nei bronchi di grosso calibro, sulle cui pareti si impiantano senza però penetrarvi profondamente; sporgono sempre nel lume dei bronchi; sono relativamente piccoli; non invadono la cartilagine bronchiale, ma talora ne provocano l'atrofia, per distensione. Istologicamente sono costituiti da cellule piccole, cubiche o cilindriche, raggruppate in ammassi caratteristici: rarissima è l'osservazione di mitosi; nella zona superficiale della parte endobronchiale del tumore, le cellule costituiscono uno strato di epitelio pavimentoso. La diagnosi istologica può incontrare difficoltà nel differenziare un adenoma da un carcinoma parvicellulare o da un carcinoma a cellule pavimentose. La sintomatologia varia a seconda della sede e delle dimensioni del tumore, nonchè dei processi suppurativi che eventualmente lo accompagnano.

L'adenoma può talvolta essere asintomatico; spesso i suoi sintomi compaiono soltanto tardivamente: i più costanti e precoci sono l'emottisi e il sibilo asmatiforme (leggero rumore fischiante udibile davanti alla bocca aperta e non all'ascoltazione del torace); altri sintomi frequenti sono: la tosse secca, la dispnea, dolori in corrispondenza di un emitorace. Avvenuta l'ostruzione bronchiale totale o parziale, compaiono a carico del polmone l'atelettasia e l'enfisema e i fenomeni infiammatori e suppurativi: polmoniti a ripetizione, ascessi polmonari, empiemi.

Importantissimi sussidî diagnostici si ottengono con l'indagine radiologica (radiografia, tomografia, broncografia), con la broncoscopia e con la biopsia broncoscopica: l'immagine broncoscopica di un tumore è quella di una masserella molle o piuttosto dura, peduncolata o sessile, grigia o rosea o rossa, con zona d'impianto di dimensioni variabili dai 2-3 mm. ai 2-3 cm. di diametro.

Ogni adenoma bronchiale, una volta che sia stato diagnosticato, dev'essere tolto: il metodo di scelta è l'ablazione bronscopica, intervento senza pericoli nè inconvenienti (l'emorragia successiva all'ablazione non è mai tale da preoccupare) se eseguito con perizia. L'ablazione — in anestesia locale — può essere fatta sia con la pinza sia con la diatermocoagulazione sia con queste due tecniche combinate nella medesima seduta operatoria o in sedute successive. Il primo effetto di tali interventi è quello di migliorare o di togliere completamente l'ostruzione bronchiale: subito si riducono o scompaiono i sintomi da alterata ventilazione polmonare e quelli da alterato drenaggio bronchiale, e cioè le varie categorie di sintomi soggettivi, fisici e radiologici.

In casi in cui la diagnosi rimane indecisa fra adenoma benigno e adenocarcinoma, alla cura broncoscopica deve essere associata la radioterapia profonda.

Quando la cura broncoscopica non basta ad eliminare le complicazioni infettive o suppurative polmonari del tumore o quando il tumore recidiva rapidamente e si accompagna a emottisi tali da anemizzare notevolmente il malato, è necessario intervenire anche sul polmone: l'operazione di scelta è allora la lobectomia, purchè questa liberi il malato dal tumore e da tutta la parte di polmone suppurante; altrimenti si ricorrerà alla pneumonectomia, che gli AA. hanno fatto eseguire in uno dei casi pubblicati nel presente lavoro. Trattavasi di una giovane donna di 19 anni, che presentava emottisi a ripetizione essendo affetta da un tumore localizzato al bronco destro e complicato dalla comparsa di una cavità nel lobo inferiore del polmone corrispondente: poichè l'intervento broncoscopico non era bastato ad asportare completamente il tumore, la malata fu sottoposta a pneumonectomia; più di tre anni dopo, permane la guarigione clinica e la paziente ha anche avuto nel frattempo una gravidanza a termine senza alcuna complicazione polmonare.

Gli altri 14 casi riferiti sono tutti interessanti, i più per il lungo periodo (periodo che è stato, per 11 casi, rispettivamente di anni 6, 15, 1, 4 1/2, 20, 12, 11, 9, 9 1/2, 5 1/2, 3; gli altri tre casi essendo stati operati da pochi mesi) trascorso dall'intervento broncoscopico, tutti senza la minima complicazione postoperatoria, molti senza alcun episodio morboso riferibile a residui del tumore o a recidive del medesimo; alcuni per la scarsezza della sintomatologia o per il tipo dell'inizio della sintomatologia stessa: tosse cronica con un po' d'espettorato, talora neppure sanguinolento; stati pseudo-influenzali recidivanti; emottisi a ripetizione, spesso scambiate con emottisi da tubercolosi polmonare; sindrome pseudo-asmatica (tosse con poco catarro, sibilo bronchiale intermittente, dispnea da sforzo; altri infine per la natura del tumore: casi in cui la diagnosi è rimasta incerta fra adenoma e carcinoma; casi (rari) in cui si è creduto di asportare un adenoma e si è trovato un carcinoma, o viceversa;: casi in cui la neoformazione consisteva in un cosiddetto « granuloma aspecifico » (o « tumore infiammatorio » o « polipo infiammatorio dei bronchi ») caratterizzato clinicamente da un decorso analogo a quello degli adenomi, istologicamente da un'iperplasia infiammatoria o dall'assenza di qualsiasi carattere neoplastico. Questi granulomi ricordano neoformazioni simili del naso e del laringe; sono peduncolati o sessili; hanno spesso tendenza alle recidive. A. B.

Sulla conoscenza della linfogranulomatosi addominale.

(E. TRIZZINO. *Arch. Ital. di anatomia e istol. patol.*, luglio 1942).

La linfogranulomatosi maligna è un processo a tipo essenzialmente produttivo del tessuto linfoide, a decorso acuto, subacuto o cronico, con forme tipiche, atipiche, manifeste e larvate, diffuse o localizzate. Numerose sono le classificazioni di queste forme della malattia. Dalla Volta e Patrizi distinguono, secondo la localizzazione, una sindrome cervicale, una sindrome generalizzata cervico-axillo-inguinale, una sindrome mediastinica, una addominale (varietà spleno-meseraica, varietà gastrointestinale, forma larvata) una sindrome osteoperiostea, una sindrome cutanea e una sindrome Miculicz-simile.

Esistono numerose altre classificazioni topografiche, quella di Introzzi, di Favre e Croizat, di Satta, di Cossali e Cozzuti.

Ziegler per primo ha prospettato l'opportunità di individualizzare un « tipo intestinale del linfogranuloma ». Ci sono anche localizzazioni esclusivamente gastriche, esclusivamente intestinali e associate gastro-intestinali.

Il granuloma maligno del tubo gastro-enterico decorre come un tumore o come un processo infiltrativo-ulceroso. Si ha una sintomatologia generale rappresentata da astenia, decadimento, febbre fortemente remittente, sudorazioni profuse, prurito intenso e ribelle, anemia con leucopenia e monocitosi assoluta oltre a disturbi subbietivi in rapporto colla sede colpita. Così, se la sede è lo stomaco si ha anoressia, dolori epigastrici, ipocloridria, qualche volta anche ematemesi e dolori dopo i pasti. Obbiettivamente il tumore a sede gastrica può anche essere palpabile.

Se la localizzazione è all'intestino, si hanno dolori addominali, disturbi dispeptici, meteorismo, disturbi di canalizzazione, spesso vomito e scariche diarroiche con feci sanguinolente. La diarrea può dipendere anche da amiloidosi generalizzata. Sono state osservate con una certa frequenza l'associazione della linfogranulomatosi intestinale coll'amebiasi. Secondo Satta le ulcerazioni dissenteriche possono costituire la porta d'ingresso del virus linfogranulomatoso.

La sintomatologia clinica non permette di fare la diagnosi, mentre questa è possibile solo coll'esame del sangue, in quei casi, naturalmente, in cui il reperto ematico è presente.

Il reperto anatomo-patologico è identico tanto allo stomaco che all'intestino. Coronini classifica le forme gastriche in tre tipi: noduli neoplastiformi più o meno specifici, ispessimenti piatti rotondeggianti e infiltrati più o meno diffusi della parete gastrica. Supino le divide in vari stadi: un primo stadio costituito dal periodo in cui l'infiltrazione granulomatosa, che ha sede nella sottomucosa, solleva la mucosa gastrica, un secondo stadio rappresentato dalla fase necrotico-ulcerativa e un terzo stadio, quello della sclerosi.

Fra le complicanze della linfogranulomatosi gastrica si citano la perforazione e la gastrorragia.

La linfogranulomatosi intestinale è più frequente nelle porzioni alte dell'intestino (duodeno e digiuno) e va distinta dalla tubercolosi intestinale, da tumori (sarcomi, carcinomi, noduli linfosarcomatosi o pseudoleucemici), dalle ulcere.

Una varietà della linfogranulomatosi addominale è quella splenomegalica e spleno-meseraica. Di questa varietà non fanno parte tutti i casi comuni di linfogranulomatosi, i quali presentano, quasi costantemente, tumefazione di milza, ma solo quei casi in cui la malattia si inizia dalla milza. Essa ha inizio lento, con disturbi vaghi a carico dell'apparato digerente, febbre, deperimento, anemia a volte con leucopenia, aumento di volume della milza e del fegato. In qualche caso solo la splenomegalia rappresenta la sintomatologia obbiettiva.

È di difficile soluzione tanto dal punto di vista clinico che da quello anatomico il problema se la localizzazione splenica del processo granulomatoso sia primitiva o secondaria.

In entrambe le varietà (splenomegalia e spleno-meseraica) la milza pesa da 500 a 1500 gr. La superficie esterna è per lo più liscia, raramente è bernoccoluta. Può coesistere un processo di perisplenite.

C'è anche una varietà epatica della linfogranulomatosi addominale. Clinicamente, anche se il fegato non appare ingrossato, la sua compartecipazione al processo granulomatoso è accertato dalla presenza di urobilinuria e, a volte, di itterizia. Sono invece molto minori di numero i casi in cui il fegato è il solo organo colpito o quello prevalentemente colpito.

Secondo Ommer le forme epatiche della malattia di Hodkin si possono distinguere in forme epatomegaliche e in forme itteriche. L'epatomegalia può raggiungere proporzioni notevoli (si citano dei casi in cui il fegato era grande quanto la testa di un bambino e un caso in cui il peso del fegato era di 7800 gr. e occupava quasi tutta la cavità addominale). L'epatomegalia può accompagnarsi a milza di dimensioni non necessariamente aumentate oppure a cospicua splenomegalia (linfogranuloma epatolienale). L'epatomegalia può presentare delle oscillazioni volumetriche nel corso stesso della malattia, particolarmente colle variazioni dello stato febbrile nel senso che col diminuire della febbre si ha una diminuzione di volume dell'organo.

L'ittero è il più delle volte un ittero da stasi per occlusione meccanica più o meno completa delle vie biliari nel tragitto intraepatico o extraepatico per opera dei noduli granulomatosi

o di linfoghiandole ingrossate o per infiltrazione di tessuto granulomatoso attraverso le pareti dei vasi biliari o per processo di colangite. Si può avere però anche ittero per alterazione epatica parenchimatosa (epatite degenerativa) oppure un ittero emolitico secondario.

La compressione sull'ilo epatico da parte di linfoghiandole granulomatose può provocare ascite per compressione della vena porta. In qualche caso l'ascite era invece prodotta da peripileflebite.

Mentre le varie forme di linfogranulomatosi che colpisca i vari organi addominali si accompagnano sempre a compartecipazione ghiandolare regionale, ci sono dei casi in cui invece si ha un interessamento ghiandolare senza che siano colpiti organi parenchimatosi. Ma si tratta di evenienze molto rare.

L'A. descrive un caso personale di linfogranulomatosi addominale con manifestazione ghiandolare nella vicinanza della coda del pancreas e dell'ilo splenico, con estrinsecazione in pieno parenchima splenico, senza splenomegalia, e ne discute il reperto istologico che presentava un particolare interesse specialmente per la presenza di alcuni infiltrati linfocitari isolati negli spazi portali del fegato che probabilmente si devono interpretare come una reazione infiammatoria piuttosto che come una reazione iperplastica. L.

Legatura bilaterale dell'arteria ipogastrica dopo gravissima emorragia secondaria a ferita d'arma da fuoco della regione glutea.

(DETLEFSEN M. *Zentr f. Chir.*, n. 41, 1942).

Vogeler afferma che nelle emorragie primarie e secondarie prodotte dalle ferite della regione glutea il metodo di scelta è la legatura dell'arteria ipogastrica, che è molto più semplice e facile della legatura delle arterie glutee. Anche Hart della clinica di Würzburg è di accordo su ciò, l'A. riporta un caso che conferma le vedute di Vogeler. Si trattò di una emorragia secondaria in un soldato ferito da scheggia di granata alla regione glutea. Fu tegata dopo 12 ore l'ipogastrica sinistra. Una seconda emorragia comparve dopo 10 g. avendo avuto origine o dal territorio della glutea destra o da anastomosi della glutea sinistra con la destra. Questa seconda emorragia fu arrestata con la legatura dell'ipogastrica destra. Una terza emorragia, dovuta ad erosione del vaso nelle vicinanze della legatura o ad un vaso posto al di sopra, fu arrestata col tamponamento. Rimasero lievi disturbi vasali alle gambe sotto forma di formicolii e di rigidità dopo breve permanenza a sedere. Disturbi obbiettivi da ascriversi alle arterie dell'arto non erano dimostrabili.

Si conclude che la legatura dell'arteria ipogastrica, nelle emorragie dei vasi glutei, deve essere il metodo di scelta, essendo facile e rapida ad eseguirsi in confronto alla legatura delle glutee e può essere anche affidata a chirurgi novellini. D. SALSANO.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

ABDERHALDEN E. *Lehrbuch der Physiologie*, 4ª e 5ª edizione, un vol. in-8° di 421 pagg., Ed. Urban e Schwarzenberg, RM. 15,60. Berlino, 1943.

A breve distanza dalla precedente edizione il manuale di fisiologia dell'Illustre fisiologo di Halle, riappare rimodernato, completato, in una veste tipografica perfetta.

La materia è suddivisa in 31 capitoli: funzioni secretorie dell'apparato digerente, funzioni motorie dello stesso, sangue e sue funzioni, sistema circolatorio, sistema respiratorio, organi dei sensi, ecc.

La fisiologia degli organi di senso è svolta con particolare ampiezza e profondità: circa 50 pagine sono riservate al senso luminoso.

Rispetto alla edizione precedente sono stati rinnovati sopratutto i capitoli sulla funzione circolatoria e respiratoria, sulla sensibilità ai colori e sulle sue perturbazioni, sul senso acustico, sulle funzioni generali e specifiche del sistema nervoso, sui fenomeni fondamentali della contrazione muscolare.

La trattazione è corredata di 237 figure, in parte originali e in parte nuove rispetto a quelle dell'edizione precedente, come quelle sull'anatomia del sistema nervoso, prese dal libro di Max Clara, 1942.

La forma è chiarissima, schematica, diremmo elementare, come si conviene ad un manuale dedicato sopratutto agli studenti, ma che ogni biologo e medico legge con interesse e con diletto, per il perfetto aggiornamento della materia, i cui progressi sono continui e spesso meravigliosi. M. COPPO.

THYGERSEN JORGEN E. *The mechanism of blood sedimentation. Acta .medica scandinavica.* Supplementum CXXXIV, Ejnard Munskaard edit. Copenhagen, 1942, pagg. 246, figg. 6, s.p.).

Corredata da un'amplissima bibliografia è uscita una nuova monografia della collezione dei supplementi di Acta medica Scandinavica dedicata allo studio del meccanismo della sedimentazione delle emazie. L'argomento è interessante specialmente dal lato teorico. Il medico pratico non troverà nulla che possa interessarlo se non è spinto a leggerlo dalla curiosità di conoscere qual'è il meccanismo di

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

un fenomeno di cui egli qualche volta si serve (ma qualche volta soltanto) a scopo più prognostico che diagnostico. Ma non lo leggerà facilmente, a meno che non abbia una particolare preparazione culturale, perchè il lavoro è pieno di formule fisico-matematiche.

Con molta accuratezza è compilata la storia della eritrosedimentazione, cominciando dalla prima osservazione di De Senac del 1749 per giungere ai lavori più recenti dei nostri giorni.

Il lavoro prende le mosse dalla discussione della formula di Stokes per lo studio della caduta di una piccola sfera in un liquido. Successivamente sono studiati vari argomenti, sempre in maniera completa, e precisamente l'influenza sulla sedimentazione delle emazie della forma, del volume e del peso specifico dei globuli sanguigni, come pure della concentrazione degli eritrociti, della viscosità del sangue totale e del solo plasma, dei costituenti del sangue (contenuto elettrolitico, proteico, lipidico, ureico e sali biliari), della temperatura, dello scuotimento, della struttura degli eritrociti e dei fattori che agiscono nel determinarne la forma. In un capitolo a parte sono discusse alcune teorie speciali: la densità del sangue, la sua tensione superficiale, la carica elettrolitica e le teorie dell'idratazione. I principi generali che regolano la sedimentazione delle emazie, che occupa questa prima parte del lavoro, si chiude coll'esame dettagliato della misurazione della velocità di sedimentazione.

La seconda parte è dedicata alla fisica colloidale: la stabilità colloidale, l'influenza delle pareti vasali, i movimenti browniani delle particelle colloidali, la loro carica elettrica, i metodi di misurazione della coagulazione.

La terza parte raccoglie la teoria del metodo dello stesso Thygersen, basato sulla determinazione diretta delle forze di coagulazione mediante la fotografia cinematografica dei movimenti di un paio di particelle e la misurazione di una linea centrale, in modo da poter fare una determinazione secondo le leggi della meccanica.

Dopo aver discusso la teoria della conduttività elettrica delle sospensioni e il problema dell' « effetto d'orientazione », l'A. espone una nuova teoria dell'attrazione dei corpuscoli sanguigni secondo una formula che rende possibile l'esatto calcolo matematico-fisico. Egli esclude che abbia importanza, come invece è ammesso da altri, il metabolismo nella determinazione della sedimentazione delle emazie.

L.

A. Colarizi. *Nutrizione e accrescimento del lattante*. Vol. 223, Prezzo L. 30. Ed. Scalia, Roma, 1942.

La nutrizione e l'accrescimento del lattante sono indubbiamente i capitoli più importanti della puericultura. In 23 lezioni sono trattate in modo piano, facile e che a differenza di altri libri di puericultura non ripete quanto classicamente si tramanda da autore ad autore, le principali nozioni sulla fisiologia dell'accrescimento, della alimentazione e del ricambio nel lattante. Il carattere di queste lezioni è essenzialmente pratico, il libro sarà perciò utilissimo oltre che per gli studenti soprattutto per i medici pratici. Particolarmente utili ed opportune sono la tabella finale che elenca le caratteristiche, la composizione e la preparazione dei principali alimenti per lattanti fabbricati in Italia, e l'elenco e dosaggio dei preparati vitaminici attualmente in commercio da noi.

Poll.

Daprà Luciano. *Tetraclorocarbonismo* (Ricerche sperimentali). I.T.E.R., 1943, Torino, pagg .120, figg. 3, varie tabelle, prezzo Lire 32.

Un'altra monografia della I.T.E.R. riporta le ricerche accurate e interessanti del Daprà sull'avvelenamento sperimentale da tetracloruro di carbonio. Esse riguardano il comportamento del reticolo endotelio, della glicemia, dell'eritrocitometria, dell'acido ossalico e dell'acido ascorbico urinari, della funzionalità epatica, della reazione termica.

Ogni capitolo raccoglie la letteratura ed è seguito dalle indicazioni bibliografiche relative. Esso sarà certamente consultato con profitto dagli studiosi dell'argomento, che è qui esaminato in tutte le sue parti più importanti.

L.

M. C. Mally. *Codice internazionale della nomenclatura zoologica*. 1 volumetto di pagine 40. Ed. « Rivista di Malariologia ». Via A. Salandra 14, Roma. Prezzo L. 14.

Il prof. F. Jerace ha preso la felice iniziativa di pubblicare una traduzione (che mancava finora in Italia) del Codice internazionale della nomenclatura zoologica, affidandola alla dott.ssa M. C. Mally. Tale pubblicazione sarà utile non solamente ai naturalisti, ma anche ai parassitologi ed ai medici in generale, che spesso non sanno come orientarsi nelle complicate denominazioni di protozoi, di vermi o di insetti, che ricorrono ormai così di frequente anche nei lavori di medicina, e possono cadere perciò in inesattezze, oggetto di critica da parte degli specialisti. Va data lode alla benemerita «Rivista di Malariologia», che si è interessata a far conoscere dai nostri studiosi questo codice, il quale, elaborato da un'apposita commissione, ha assunto importanza e carattere ufficiale nel mondo scientifico internazionale.

Dr.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

Il quadro morboso tipico della sclerosi a placche.

La sclerosi a placche, osserva G. Schaltenbrand (*Deut. Mediz. Wochenscrift*, 1943, n. 2) s'inizia subdolamente e dall'inizio della malattia fino a che essa si rende nettamente manifesta decorre un lungo periodo di tempo, talvolta anche di venti anni.

Tra i primi sintomi si riscontra spesso una neurite ottica retrobulbare con scotoma centrale, che dopo poche settimane è rilevabile con il pallore della parte temporale della papilla, oppure una sindrome labirintica del tipo Ménière.

I primi disturbi subiettivi possono essere costituiti anche da mialgie, dolori neuritici, senso di debolezza e di stanchezza, che spesso sono erroneamente considerati come manifestazioni di reumatismo, di neurastenia o di isterismo.

In questo periodo un esame molto accurato può mettere sulla via della diagnosi: in effetti può riscontrarsi frequentemente la perdita della sensibilità vibratoria alle dita dei piedi, al malleolo e alla tibia.

La nota triade sintomatica: tremori intenzionali, parola scandita e nistagmo, è presente nella fase di progresso del male solo in una piccola percentuale di casi; mentre molto più frequente e più caratteristica è un'altra triade: pallore della parte temporale della papilla ottica, assenza dei riflessi addominali, segni piramidali.

Molti casi si somigliano sia per il periodo iniziale (scotomi, formicolii, andatura fiacca ed incerta) che per quello terminale (espressione rigida del viso, andatura atassico-spastica, parola scandita, disturbi psichici), e tra i due periodi s'intercalano i caratteristici episodi della malattia.

Molto di rado, la malattia assume la forma di una sindrome extrapiramidale.

I disturbi psichici (incapacità di concentrare l'attenzione, facile stanchezza, labilità affettiva, deficienza di critica) si hanno solo negli stadii tardivi. Solo di rado si determinano psicosi vere e proprie, ma queste possono essere messe in evidenza dalla sclerosi a placche negli individui predisposti.

I precedenti dell'infermo, specie per quel che riguarda i disturbi trascorsi, hanno per la diagnosi un valore talvolta superiore a quello dell'esame clinico. DR.

La patogenesi dell'ematoma sottodurale traumatico.

L'ematoma sottudurale è unico nel suo genere e si distingue nettamente dagli altri.

Mentre l'ematoma extradurale è costituito da sangue coagulato, si forma in qualche ora, non ha mai grande estensione e grande spessore, non dà segni di compressione cerebrale e mette rapidamente in pericolo la vita, quello sottodurale è costituito da una vasta sacca di sangue, che ricopre in tutta la sua estensione la faccia esterna dell'emisfero cerebrale, e perciò comincia a far sentire la sua azione sulle funzioni psichiche solo dopo qualche settimana e con manifestazioni di moderata gravità.

Ciò dipende dal fatto che lo spandimento emorragico rimane liquido e si diffonde in superficie, nonchè dal fatto che lo strato di cui si circonda solo con l'andar del tempo assume uno spessore tale da agire fortemente sull'emisfero cerebrale specie nella sua metà anteriore.

La mancanza di coagulazione, che rende conto di tutte le particolarità anatomo-patologiche e cliniche dell'ematoma sottodurale è attribuito da Thurel (*Revue Neurologique*, 1942, n. 3-4) al fatto che il sangue è misto a liquido cefalo-rachidiano.

Contrariamente a quanto avviene nella cavità sopraracnoidea, nello spazio sottodurale non si ha alcun riassorbimento. Pertanto il sangue più o meno diluito con liquor permane nella sacca. Alla periferia dello spandimento emorragico si produce un sottile strato di fibrina coagulata, che si organizza al contatto della dura madre e forma come una cisti contenente sangue che per un processo di emolisi locale si trasforma in un liquido bruno verdastro.

L'ematoma sottodurale è una complicazione delle emorragie cortico-meningee, ed in effetti la puntura lombare a seconda delle epoche nelle quali viene praticata dà un liquor emorragico, ambrato o xantocromatico, e solo tardivamente diventa chiaro.

L'ematoma sottodurale, come le emorragie sottoaracnoidee, può essere provocato da un trauma insignificante.

La cura consiste nella trapanazione e drenaggio degli spandimenti sottodurali; si evita così che l'ematoma sottodurale cronico e quindi la necessità di un intervento tardivo complicato e non scevro di pericoli. DR.

Sull'uso della vitamina E nella distrofia muscolare progressiva.

Si sa, fin dal 1928 quando comparvero i lavori di Evans e Burr, che l'avitominosi E si manifesta anche con gravi alterazioni del trofismo neuro-muscolare, paresi spastiche, atassia e gravi disturbi dell'andatura, atrofie muscolari ecc.

Divengono pertanto sempre più numerosi i tentativi terapeutici con l'uso della vitamina E in molte malattie nervose o in malattie sistemiche dei muscoli.

W. Beiglböck e A. Bertschinger (*Wiener Archiv für Innere Medizin*, 1 aprile 1943), della clinica di Eppinger, hanno trattato con vitamina E (Evion) 4 casi di distrofia muscolare progressiva ed un caso con paresi ed atrofie post-poliomielitiche; non hanno osservato alcun miglioramento di questi processi morbosi.

Le contemporanee ricerche nel ricambio creatinico mostrarono un aumento della eliminazione di creatinina totale.

Sembra agli AA. che la vitamina E influenzi l'intero sistema endocrino; essa eccita fra l'altro, la increzione del lobo anteriore dell'ipofisi ed aumenta la funzione della tiroide e delle gonadi sia direttamente sia, probabilmente, indirettamente attraverso l'ipofisi. D'altra parte il ricambio generale e perciò anche il ricambio creatinico è tanto meno sottratto alla attività degli organi endocrini come la innervazione autonoma dei muscoli, la cui alterazione è, secondo le vedute di Ken Kure, la causa della distrofia muscolare progressiva.

È verosimile che l'influenza della vitamina E nel ricambio creatinico sia una conseguenza della sua azione sul sistema endocrino (specialmente sull'ormone tireotropo).

C. IANDOLO.

Ormoni sessuali e nefropatie.

Osservazioni sperimentali, nei ratti, hanno dimostrato che gli ormoni sessuali maschili fanno aumentare di volume i reni per ipertrofia delle cellule epiteliali dei tubuli, mentre l'opposto succede nella castrazione, e vari AA. hanno messo in evidenza che l'azione nefrotrofica è particolarmente spiccata per azione del propionato di testosterone. Partendo da tali risultati R. Conte Marotta (*Riforma Medica*, 1943, n. 2) dell'Istituto di patologia medica dell'Università di Napoli, ha indagato l'effetto di tale composto nelle nefropatie, usando il preparato di Schering. Dalle ricerche preliminari, eseguite in 12 soggetti (11 maschi e 1 femmina) affetti da glomerulo-nefrite diffusa cronica, somministrando per un periodo di 3-15 giorni da 10 a 15 mg. giornalieri di propionato di testosterone, è risultato che in 10 casi (9 uomini e 1 donna) l'albuminuria si è ridotta del 12 %-60 % e in un caso è scomparsa; degli altri in uno è rimasta immodificata, in uno è aumentata; negli stessi 10 casi l'azotemia si è ridotta del 30 %-60 % e tanto più quanto più alta era in principio. Il miglioramento in 8 casi si è manifestato sùbito dopo l'inizio dell'ormonoterapia e limitatamente alla durata di questa, in due casi è apparso verso la fine della cura, mantenendosi per 10-15 giorni dopo cessata; in due dei 10 casi migliorati si è notato un forte aumento degli edemi. Non sono state osservate modificazioni della pressione arteriosa degne di rilievo. La cura è stata sempre accompagnata da senso di benessere. Quantunque il numero dei casi sia limitato, il risultato incoraggia a proseguire le ricerche, per vedere se l'azione degli ormoni sia da attribuirsi ad un effetto diretto sul tessuto renale o sui vasi del rene o sul territorio pelvico in genere o ad altri meccanismi, per precisare meglio le dosi e le vie di somministrazione, saggiare anche altri ormoni sessuali, stabilendo così fino a che punto si possa fondare su tali ormoni una terapia delle nefropatie; in questo senso contiuano le indagini.

G. A. P.

Paralisi dell'ulnare nei telefonisti militari.

Tra le paralisi di nervi determinate dalla pressione si conoscono bene quelle provocate dalla pressione di stampelle all'unare, al radiale, all'ascellare, le paralisi da narcosi del radiale, le paralisi da pressione del peroneo. Una particolare forma di lesione dell'ulnare è descritta da E. Hofmann (*Münch. Mediz. Wochenschr.*, 19 febbraio 1943) in tre telefonisti dell'esercito. La paralisi ulnare si determinò in tutti a sinistra, il braccio che nei telefonisti resta gran parte del tempo con il gomito appoggiato sul tavolo e su cui viene a poggiare gran parte del peso del corpo. Nè i pazienti nè il medico militare consultato avevano pensato ad un rapporto di causalità professionale. La completa inabilità al servizio si prolungò per 6-7 mesi, e anche poi persistette una non indifferente menomazione funzionale.

P.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

MEDICINA SOCIALE

Mutualità rurale.

Con l'intervento del cons. naz. Bignardi, presidente della Confederazione fascista dei lavoratori dell'agricoltura, e del cons. naz. De Marsanich, presidente dell'Ente « Mutualità fascista », si è riunito il Consiglio direttivo della Federazione nazionale fascista delle mutue di malattia per i lavoratori agricoli, il cui presidente, cons. naz. Palermo, ha fatto un'ampia e documentata relazione sull'attività svolta nell'anno 1942-XX-XXI, riassumendo contemporaneamente i progressi realizzati ed i risultati ottenuti nel quinquennio di vita dell'istituzione che ora passa a far parte dell'Ente unico.

Il relatore, dopo aver rilevato che nel decorso esercizio sono stati erogati oltre 200 milioni per prestazioni e si sono effettuati 145.915 ricoveri ospedalieri con 2.435.662 giornate di degenza, ha posto in risalto l'opera di bonifica umana attuata dalla mutualità rurale nel quinquennio 1938-1942 attraverso 42.865 interventi chirurgici per altrettanti casi di ernia e 5489 per casi di malformazioni congenite, restituendo così alla pienezza della vita sociale 48.354 individui che in altri tempi avrebbero finito per ingrossare le schiere degli invalidi e gravare sul bilancio della beneficenza pubblica.

Il cons. naz. Bignardi, soffermandosi sulle parti più salienti della relazione, ha ricordato che la genesi e gli sviluppi della mutualità rurale recano l'impronta della volontà del Partito e sono il prodotto di una graduale e responsabile azione del Sindacato svolta secondo le direttive del Ministero delle Corporazioni.

Il cons. naz. De Marsanich, infine, ha dato atto ai dirigenti della mutualità rurale dell'ottimo lavoro svolto in così breve tempo nonostante le molteplici difficoltà proprie dell'ambiente agricolo ed ha espresso il convincimento che nell'Ente unico tutta l'assistenza di malattia troverà il suo definitivo assetto ed il più alto potenziamento.

L'assistenza ai bambini le cui madri sono occupate nei campi.

Per assicurare il ricovero e l'assistenza dei figli delle lavoratrici agricole durante le ore in cui queste sono al lavoro, il Partito, tramite i Fasci femminili, d'intesa con le due Confederazioni dell'Agricoltura, si è fatto promotore presso le aziende agricole dell'istituzione di Asili nido e di Asili infantili temporanei, i quali, mentre possono consentire alle madri di attendere con tranquillità al lavoro dei campi, mirano a sottrarre i bambini dai pericoli cui andrebbero incontro, qualora fossero lasciati incustoditi.

L'Opera Nazionale Maternità e Infanzia, integrando e completando l'azione già da essa svolta in questo senso a mezzo delle proprie istituzioni, ha dato istruzioni ai suoi organi periferici, perchè l'iniziativa venga concretamente appoggiata, specialmente per quanto concerne il controllo igienico-sanitario dei locali, l'assidua sorveglianza dei bambini e lo svolgimento delle pratiche relative all'approvvigionamento dei generi alimentari necessari per una siffatta azione assistenziale.

CONCORSI

Borse di studio.

Borsa di Studio « Carlo Comba »

Presso la R. Università di Firenze è aperto il concorso per il conferimento di una borsa di studio biennale per l'ammontare di L. 3500 annue, intitolata al nome di « Carlo Comba », da conferirsi ad un giovane laureato in medicina e chirurgia che intenda perfezionarsi negli studi pediatrici, presso la Clinica pediatrica medica di quella Università.

Possono partecipare al concorso giovani di nazionalità italiana laureati da non oltre tre anni al 15 settembre 1943-XXI, data di chiusura del concorso. A parità di merito saranno preferiti gli aspiranti che dimostrino di essere in condizioni economiche disagiate.

Chiedere copia del bando alla Direzione amministrativa dell'Università.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il dott. Francesco Cassinelli è nominato direttore generale dell'Istituto nazionale fascista per l'assicurazione contro gli infortuni sul lavoro, al posto di Cesare Sartori, collocato a riposo per motivi di salute.

NOTIZIE DIVERSE

L'annuale della Sanità militare.

Il 6 giugno in tutta Italia si sono svolte cerimonie presso Ospedali militari per la celebrazione del 110° anniversario della fondazione del Corpo di sanità militare.

Il Capo del servizio sanitario militare ten. generale medico Alfredo Ingravalle, in tale occasione ha diramato il seguente ordine del giorno:

« Ufficiali, sottufficiali, caporali e soldati della Sanità Militare,

La Sanità Militare celebra oggi il 110° annuale della sua fondazione in pieno fervore di guerra.

Non giorno di festa è questo: ma giorno di sosta nella dura battaglia, perchè ciascuno di noi possa guardarsi intorno e riconoscere gli assenti, perchè ciascuno possa farsi un esame di coscienza per domandarsi se per un solo istante ha mancato alla solenne promessa che fece quando abbracciò un apostolato, quello del medico, quando sposò una fede, quella del soldato.

Vorrei che tutti, stretti a me, poteste giurare che sui campi di battaglia e nelle corsie di ospedale, nelle veglie tra i combattenti, i medici in grigio-verde mantennero salda la luminosa tradizione della Sanità Militare, chinandosi sul dolore, vivendo una passione e spesso mescolando la loro porpora col sangue dei fratelli d'armi, accomunati nel sacrificio e nella gloria.

Riaffermato il giuramento, riprendiamo il cammino con fierezza di soldati e con la nostra anima piena d'amore e di sacra umanità, fino al giorno della Vittoria. Sarà quello giorno di festa e di luce, perchè avremo nel cuore la gioia di tutto il popolo italiano nella inebriante visio-

ne della nostra Italia, lanciata sulle vie del mondo al suo imperiale destino.
È il nostro imperativo di questo giorno: Per il Re - per il Duce.

Congressi e convegni.

Nella sede dell'Istituto M. E. O. in Roma, a Palazzo Brancaccio, ha avuto luogo una seduta scientifica del Centro per lo Studio della Medicina Indigena, dedicata alla medicina asiatica, africana ed americana.
Hanno presieduto il sen. Nicola Pende e l'accademico d'Italia Giuseppe Tucci.
Dopo brevi cenni introduttivi del sen. Pende, il prof. Tommaso Sarnelli, direttore scientifico del Centro, ha riassunto l'attività svolta ed ha accennato alle iniziative in corso.
Hanno presentato comunicazioni l'Ecc. Enrico Carulli e i professori: Candido Medulla, Ester Panetta, Antonio Scarpa, C. A. Blanc, Adalberto Pazzini, P. Doroteo Schilling e Tullio Tentori.

Il 18 aprile si è tenuto a Siena un raduno promosso dal prof. Salotti, direttore di quel centro per la lotta contro i tumori, allo scopo di discutere la diagnosi precoce del cancro. Vi hanno partecipato i proff sen. R. Bastianelli, Ecc. Rondoni, Gaifami e altre personalità.

La Sezione triveneta della Società italiana di ostetricia e ginecologia si è adunata il 10 maggio a Padova; vi è intervenuto il prof. Gaifami e vi hanno partecipato i principali esponenti dell'ostetricia e ginecologia della regione.

Nomenclatura anatomica.

Dalla Rivista « Scienza e Tecnica » della « Società Italiana per il Progresso delle Scienze » l'Agenzia « Doc-Roma » ha preso lo spunto per il seguente comunicato:
Afferma Prassitele Piccinini che immenso è il campo delle priorità italiane nel settore anatomico e il rivendicarle da usurpazioni fattene su larga scala è un compito magnifico per lo storico della medicina.
Molta parte della nomenclatura che è prevalsa deve essere riformata, poichè a molti nomi di stranieri debbono essere sostituiti, per elementare giustizia, nomi italiani.
Non è facile che, abituato ad un dato nome, lo studente e lo studioso in generale, si abitui ad usarne un altro; ma lo storico della medicina deve essere il primo ad invocare incessantemente questa opera di giustizia; l'insegnante di anatomia dovrà poi anche, nei limiti del possibile, imporla.
Ed ecco un breve elenco di nomi che andrebbero sostituiti con altrettanti nomi italiani: Ghiandole intestinali di Lieberkühn, mettere: Galeazzi; Valvole di Kerkring: Falloppia; Valvola ileocecale di Bahuin: Varolio; Bulla etmoidalis di Zucherklandl: Giovanni Zoja; Regione nasale di Kisselbach: Valsalva; Antro di Higmoro: Leonardo da Vinci; Piega lagrimale di Hasner: G. B. Bianchi; Cartilagini di Wrisberg: Morgagni; Ganglio di Arnold: Comparetti; Ligamento inguinale di Poupart: Falloppia; Cilindrasse di Remak: Felice Fontana; Fibre di Sharpey: Michele Troja o Gagliardi-Troja.

Un po' dovunque.

La Sovrana ha visitato in Roma l'Ospedale del Littorio, fermandosi al padiglione « Flaiani », ove sono in cura alcuni feriti della recente incursione nemica su Civitavecchia.

La Principessa di Piemonte ha visitato i feriti degenti negli ospedali di Montecatini e Grosseto.

Il vice Segretario del Partito prof. Cucco ha visitato Trapani e Marsala, portandosi nelle zone maggiormente colpite dall'aviazione nemica. Accompagnato dal Direttore Sanitario della C.R.I. ha visitato i feriti dell'ultima incursione ricoverati nei vari ospedali, recando a tutti l'espressione affettuosa e solidale del Partito. Il vice Segretario ha manifestato al Segretario Federale ed alla Fiduciaria dei Fasci Femminili la più viva ammirazione per le popolazioni.

Si è concluso in questi giorni, con la terza operazione effettuatasi a Smirne, il secondo scambio di prigionieri di guerra invalidi e di personale protetto dalla convenzione di Ginevra del 1929, cioè di ufficiali medici, cappellani militari e militi di sanità. Sono stati così complessivamente rimpatriati 6742 italiani.
Altri scambi seguiranno periodicamente secondo le disposizioni della predetta convenzione di Ginevra.

Al Centro Mutilati « Principessa di Piemonte » in Roma è stata effettuata la consegna, con fervida cerimonia, dell'emblema del valore. Erano presenti il Segretario del Partito Ecc. Scorza, il Ministro della Cultura Popolare Ecc. Polverelli, il Sottosegretario alla Marina Ammiraglio Riccardi, il Sottosegretario all'Aeronautica gen. Fougier, il Capo di S. M. dell'Esercito e altre Autorità.

Il prof. Mario Girolami, titolare della cattedra di Clinica delle malattie tropicali e sub tropicali della R. Università di Cagliari ha tenuto la prolusione al Corso parlando su: *Problemi medici della colonizzazione*.

Il maggiore istituto ospedaliero dell'Albania — Ospedale Civile « Bruno Mussolini » di Tirana — si è arricchito, in questi giorni, di un nuovo padiglione comprendente una cucina per 1.500 persone ed i servizi accessori rispondenti a tutti i più moderni criteri dell'igiene e della tecnica.

In occasione del Ventennale del Regime sono state aperte al pubblico numerose nuove istituzioni assistenziali dell'Opera Nazionale Maternità e Infanzia. Sono, tra l'altro, anche entrate in funzione una nuova Casa della Madre e del Bambino completa di tutti i servizi a Lucca ed una Casa, altresì completa, a Roma, in via Angelo Emo, per il quartiere Trionfale.

È incominciata la distribuzione di un opuscolo, dal titolo « A te sposa », compilato dalla Sede Centrale dell'Opera Nazionale Maternità e Infanzia, e stampato dalla Società Italiana Manetti Roberts di Firenze. L'opuscolo, in forma chiara e persuasiva contiene facili istruzioni per le future mamme sui compiti che le attendono ed è corredato di comprensive illustrazioni.

Nella Facoltà medica di Lisbona l'illustre oftalmologo spagnolo prof. Arruga ha tenuto una conferenza riguardante l'utilità della cinematografia degli interventi chirurgici sull'occhio, quale metodo d'insegnamento.

Nell'Università di Francoforte sul Meno si è istituita la cattedra di storia della farmacia.

L'Accademia di Medicina di Parigi ha destinato il residuo della Fondazione Bergonié ad istituire un « premio Bergonié », biennale, a ricordo del noto fisioterapista di Bordeaux.

Il quarantacinquenne Camillo Burloni di Pavia, attualmente soldato di sanità a Parma, ha dato 335 volte il proprio sangue per complessivi litri 115; egli si è prestato fino ad 8 volte in un mese ed in un solo giorno ha raggiunto i 1150 grammi. Altro donatore d'eccezione è Giuseppe Varesi di Parma: in 245 trasfusioni, cui si è sottoposto, ha dato 106 litri di sangue. - Così il «Giornale d'Italia», del 9 giugno.

All'Ospedale Civile di San Secondo in Parma vige tuttora un lasciato di certo Lucrezio Capelli, morto nel luglio 1630, il quale legò quasi tutta la sua cospicua sostanza all'ospedale e stabilì una duplice donazione annua di L. 25 « a due zitelle nubili, caste ed onorate, da eleggersi dal signor agente di detto ospitale ». Col mutare dei tempi il valore della somma è divenuto irrisorio; ma le assegnazioni continuano ad effettuarsi con scrupolosità.

È deceduto a Parigi, in età di 76 anni, il reputatissimo tisiologo EMILE SERGENT. Senza essere passato per l'«aggregazione», venne nominato professore alla Facoltà medica di Parigi. È stato presidente di quell'Accademia di Medicina. Fu in Italia, per tenervi conferenze e partecipare a congressi.

È deceduto ad Amburgo, in età di 69 anni, il prof. PETER MÜLHENS, direttore di quell'Istituto per le malattie navali e tropicali, celebre per i suoi studi sulle malattie tropicali, eseguiti in Africa, in America, nella Balcania, ecc. Era molto noto ed apprezzato in Italia.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Riv. di Pat. nerv. e ment., gen.-feb. — F. CARDONA. Paraplegia in flessione da tumore cerebr. — M. FELICI. Tumori embrionari del sist. nerv. — C. TRABUCCHI. Sindrome di Lindau e Hippel. — G. C. GIORGI. Sindrome piramidale deficitaria.

Min. Med., 10 feb. — L. STROPENI e M. BATTEZZATI. Patogenesi dell'ipertens. art.

Münch. Med. Woch., 5 mar. — W. PFANNER. Ascesso amebico del fegato. — B. KARITZKY. Chemoterapia delle ferite di guerra.

Deut. Med. Woch., 5 mar. — WEITZ. Dinamica del cuore. — v. HUBNER e VELASCO. Cosidetta reticulosi.

Med. Klinik, 5 mar. — R. DENNING. Trattam. dell'ulcera g. e d. — W. KEMPER. Ejaculatio praecox.

Rev. Clín. Españ., 30 gen. — V. GILSANZ. Epatite epidemica. — C. JIMENEZ DÍAZ e al. Latirismo. — J. ANTUNES LEAL. Eritema nodoso da sulfatiazolo.

Wien Klin. Woch., 12 mar. — R. FRIEDRICH. Trombosi ed embolia.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L — Roma, 21 Giugno 1943 - XXI — Num. 25

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
OSPEDALE DEL LITTORIO - PADIGLIONE MORGAGNI
diretto dal prim. chir.: Prof. C. ANTONUCCI

Funzionalità delle glandole surrenali e ricambio dei glicidi negli operati.

Dottori GIUSEPPE GRASSI e NICOLA LIOIA

L'importanza che spetta alle glandole surrenali nel determinismo di alcune sindromi che fanno parte della malattia post-operatoria e che seguono particolarmente agli interventi radicali sullo stomaco è stato messo in luce da uno di noi (Grassi) in precedenti ricerche sperimentali per le cui conclusioni rimandiamo ai corrispettivi lavori e da Larget e Lamare in un recente lavoro clinico.

A prescindere dalle ricerche sperimentali, il ruolo giocato dall'insufficienza surrenale nella comparsa di moltissimi segni della malattia post-operatoria è manifesto per l'identità di gran parte dei fenomeni morbosi che si rilevano e nella malattia post-operatoria e nell'iposurrenalismo sperimentale, più particolarmente nell'ipocorticosurrenalismo.

È noto che l'insufficienza cortico-surrenale si rileva con un complesso umorale caratterizzato essenzialmente da ipocloremia, iponatremia, iperpotassiemia, abbassamento della riserva alcalina, iperazotemia, ispissatio sanguinis, ipocolesterinemia, ipoglutationemia, iperfosforemia, ipermagnesemia, turbe della calcemia ecc., e con un complesso clinico di cui fanno parte varie forme delle quali quelle che ci interessano più direttamente sono le forme acute (cardio-vascolare o pseudo-miocarditica, pseudoperitoneale, pseudouremica).

Orbene nella malattia post-operatoria, sopratutto nelle sindromi gravi sono rilevabili l'ipocloremia, talora marcata, l'iperazotemia, l'acidosi, l'ispissatio sanguinis, talora l'iperpotassiemia, l'ipoglutationemia, l'ipocolesterinemia, e clinicamente si costituisce talora il vero quadro adinamico circolatorio, identi-

ficabile con la varietà adinamica e pseudo-miocarditica dell'insufficienza surrenale acuta (abbassamento della pressione arteriosa, astenia notevole, polso filiforme, stato stuporoso), tal'altra il quadro uremico, tal'altra ancora il quadro pseudo-peritonitico.

Se all'identità o quasi dei fenomeni clinici aggiungiamo i risultati delle ricerche sperimentali di cui sopra, che ci hanno messo in rilievo lesioni emorragico-degenerative a carico delle glandole surrenali, sopratutto della corteccia, ne viene la dimostrazione di una patogenesi surrenale sicura o, quasi sicura, della malattia post-operatoria, almeno di alcune sindromi di questa particolare affezione.

Per ulteriore accertamento e a sostegno di tali vedute, noi abbiamo iniziato una serie di ricerche che ci potessero permettere di studiare negli operati direttamente o indirettamente la funzionalità delle glandole surrenali.

La diagnostica funzionale endocrinologica c'insegna che per lo studio delle glandole surrenali esistono dei criteri indiretti, invero molto numerosi, e dei criteri diretti, consistenti questi ultimi nel dosaggio quantitativo con metodi particolari degli ormoni corticale e midollare nei vari liquidi organici e nei tessuti.

Prescindendo dai criteri diretti per la cui applicazione sono necessarie tecniche speciali, che non rispondono sempre allo scopo, e sui quali noi ci intratterremo in un prossimo lavoro, ci siamo fermati in primo luogo sui metodi indiretti. E di questi i più importanti sono, all'infuori dell'interferometria, i metodi che permettono lo studio dei vari ricambi e della costituzione chimica e chimico-fisica del sangue. È noto infatti che la azioni ormoniche, nel caso in ispecie della glandola surrenale, si riflettono in parte sull'equilibrio chimico-fisico degli umori, che esse regolano, per cui si parla di una funzione endocrina di chemioregolazione.

Ed è appunto per la alterata funzione endocrina di chemioregolazione che l'insufficenza surrenale sperimentale conduce ad alterazioni del ricambio degli steroli (ipocolesterinemia), dei protidi (iperaminoacidoemia) dei glicidi (scarsa reazione della curva glicemica allo zucchero e all'adrenalina, accentuata all'insulina), ad alterazioni dell'equilibrio minerale elettrolitico (iperpotassiemia, ipocloremia, iponatremia), del ricambio ureico (iperazotemia), del ricambio del glutatione (ipoglutationemia), ecc.

Parecchie di queste alterazioni sono identiche, come abbiamo detto sopra, a quelle che sono state messe in rilievo in certe sindromi post-operatorie e su di esse noi nelle nostre ricerche non ci siamo fermati, essendo state di già ampiamente dimostrate come tali, magari senza essere state messe in rapporto con l'alterata funzione chemioregolatrice da parte delle surrenali da numerosi studi. Intendiamo dire della ipocloremia, della iperazotemia, della acidosi, della iperpotassiemia, della iponatremia, della ipocolesterinemia, della ipoglutationemia, ecc.

Ci siamo fermati invece sul ricambio dei glicidi negli operati studiando il comportamento delle curve glicemiche dopo carico con glucosio e insulina o glucosio e adrenalina, con l'intento di vedere se attraverso eventuali alterazioni delle curve glicemiche si potesse risalire a deficienze funzionali delle glandole surrenali.

Premettiamo che la curva glicemica da carico è il risultato di molteplici azioni neuroormoniche e l'esponente di numerose reazioni biochimiche di difesa, non ancora completamente studiate e conosciute. In questo meccanismo ingranano in vario modo certi ormoni, di cui, i più conosciuti sono quelli del gruppo dell'adrenalina (adrenalina, tirossina, principio glicotropico dell'ipofisi) ad azione iperglicemizzante (sistema controinsulare) e quelli del gruppo dell'insulina (insulina, secretina, ormone timico, ormone insulotropico dell'ipofisi ed altri) ad azione ipoglicemizzante (sistema insulare). Il primo sistema va anche sotto il nome di costellazione simpaticotropa, il secondo di costellazione vagotropa. Tutti questi ormoni agiscono attraverso il fegato ove lo zucchero a seconda del prevalere dell'una o dell'altra costellazione, tende a passare in circolo o ad immagazzinarsi sotto forma di glicogene.

La curva glicemica dopo carico di glucosio si compone come è noto di più fasi: 1ª *Fase ascendente*: raggiunge l'acme al massimo in un'ora e normalmente non supera un certo valore, calcolato come dal 40 % all'80 % del valore iniziale. Questa fase sta ad indicare il potere glicopessico del fegato. Uno sbalzo iniziale elevato e brusco della glicemia deve farci pensare a una prevalenza di glicogenolisi sulla glicogenosintesi, una prevalenza cioè della costellazione simpaticotropa sulla costellazione vagotropa. Non ci fermiamo a considerare se quest'iperglicemia è dovuta al glucosio assorbito dall'intestino e non trattenuto dal fegato, come vuole Zoia, oppure se dipende da aumentata glicogenolisi epatica riflessa, come vogliono altri. Diciamo solo che probabilmente in un primo momento è in circolo glucosio epatico e in secondo tempo alimentare.

Dopo la prima ora subentra la 2ª *Fase di-*

scendente, che è l'indice di tutte le reazioni difensive dello organismo di fronte alla intervenuta iperglicemia. È in questa fase che predomina l'attività insulare e degli ormoni dello stesso sistema, attività che è già presente nel II momento della prima fase, in cui funziona come freno.

Alla seconda ora o al massimo alla terza ora la curva glicemica raggiunge il suo punto di partenza: se nel soggetto prevale la costellazione ipoglicemizzante vagale la glicemia scende anche di molto al di sotto del punto di partenza.

La curva glicemica dopo adrenalina comporta in media un aumento del 50 % del valore iniziale: tale aumento però è variamente calcolato dai vari autori nei soggetti normali, e precisamente in limiti oscillanti tra il 10 % e il 100 % del valore iniziale. Dopo tre ore torna al valore normale. Un aumento d'intensità e durata si ha in molteplici affezioni per cui non può avere alcun particolare significato, oltre quello generico di esaltazione delle fibre adrenotropiche o deficiente reazione insulare. Un aumento della curva inferiore alla norma o assente è caratteristico negli individui con ipotonia simpatica: per la stessa ragione è la curva che si trova più comunemente negli individui con deficienza del sistema controinsulare.

La curva glicemica dopo iniezione di insulina assume un andamento quasi opposto alle curve di cui si è parlato finora. Infatti consta di una prima fase discendente, detta linea di assimilazione, che raggiunge il suo punto più basso fra la seconda e la terza ora, e di una seconda fase ascendente, o linea di restaurazione, che raggiunge il valore iniziale verso la 6ª ora. Nei casi normali la glicemia non deve scendere oltre il 50 % del valore iniziale. La ipoglicemia è tanto più cospicua quanto più deficiente è il sistema controinsulare: ecco perchè nell'iposurrenalismo si ha un'azione più intensa e più prolungata.

Noi abbiamo preso in esame 15 soggetti, operati di resezione duodeno-gastrica, dei quali 14 per ulcera gastrica o duodenale e 1 per cancro della piccola curva. Le curve glicemiche sono state saggiate: 1) prima dell'intervento; 2) due giorni dopo l'atto operatorio; 3) 8-9 giorni dopo l'atto operatorio. La quantità di glucosio somministrata è stata di gr. 50, come usano nelle cliniche di Bonn e Heidelberg, di insulina se ne sono iniettate 10 U. sottocute, di adrenalina 1 cc. sottocute.

Dall'esame delle curve glicemiche nei nostri pazienti colpisce subito il fatto che le curve praticate in 2ª giornata dall'intervento sono diverse tra loro secondo i vari soggetti, per cui dalla attenta disamina dei casi non si può arrivare a concludere che l'intervento operatorio abbia impresso costantemente o quasi note caratteristiche alla sagoma delle varie curve.

Curve a tipo iposurrenalico subito dopo l'intervento le abbiamo riscontrate nei seguenti casi:

CASO I. (Reazione allo zucchero scarsa, specialmente in relazione alle curve presentate dallo stesso soggetto prima dell'intervento e dopo 9 giorni da esso):

Valori glicemici dopo carico di glucosio (Iº prima dell'intervento; IIº 2-3 giorni dopo l'intervento; IIIº 8-9 giorni dopo l'intervento):

	pr.	1 h	2 h	3 h	4 h
Iº	90	130	160	120	90
IIº	100	110	115	100	90
IIIº	80	140	150	120	90

Valori glicemici dopo carico di insulina:

	pr.	1 h	2 h	3 h	4 h
Iº	100	90	80	100	100
IIº	110	80	80	90	100
IIIº	100	80	80	90	100

CASO II. (Aumento totale dopo carico di glucosio di appena il 15 %, e alla 2ª ora la curva raggiunge ed oltrepassa il valore iniziale):

Valori glicemici dopo carico di glucosio:

	pr.	1 h	2 h	3 h	4 h
Iº	85	130	130	105	90
IIº	110	115	100	95	95
IIIº	80	120	100	90	90

Valori glicemici dopo carico di insulina:

	pr.	1 h	2 h	3 h	4 h
Iº	90	60	65	75	80
IIº	105	85	85	90	100
IIIº	95	75	75	80	90

CASO XI. (Scarsa reazione allo zucchero e all'adrenalina con discesa al valore iniziale prima della 2ª ora e discesa sotto al valore iniziale della 2ª ora in poi):

Valori glicemici dopo carico di glucosio:

	pr.	1 h	2 h	3 h	4 h
Iº	90	160	100	90	85
IIº	90	110	90	85	80
IIIº	100	150	120	115	105

Valori glicemici dopo carico di adrenalina:

	pr.	1 h	2 h	3 h	4 h
Iº	90	140	120	100	90
IIº	90	105	85	80	75
IIIº	85	140	110	100	90

Nel *caso* 9, ove si è avuta una caduta notevole e duratura della glicemia dopo insulina, tale risultato ci è sembrato molto sospetto perchè la glicemia iniziale alta (175) e una curva allo zucchero normale praticata il giorno prima, ci fanno supporre che il paziente abbia di nascosto

ingerito idrati di carbonio, venendo così a infirmare il risultato della ricerca.

Azione scarsa all'insulina fu evidente nei casi n. 3, 4, 10. Nel caso n. 8 praticata l'insulina, dopo un abbassamento della curva si è avuta una reazione paradossa per cui a cominciare dalla seconda ora essa è risalita verso il valore iniziale, superandolo in breve tempo e poi scendendo di nuovo verso la norma.

Le curve glicemiche praticate a 8-9 giorni di distanza dall'intervento ripetono grosso modo le fisionomie delle curve praticate prima dell'intervento, le quali sono state complessivamente normali salvo una scarsa reazione allo zucchero e all'insulina nei casi nn. 6 e 10. Da notare che le curve in 2ª giornata sono state sempre più o meno diverse, pur restando la maggior parte nell'ambito delle variazioni individuali, dalle curve esaminate negli stessi soggetti prima e a 9 giorni di distanza dall'intervento.

Concludendo, lo studio delle curve glicemiche da carico con glucosio, insulina e adrenalina non ha portato nei nostri casi un grande aiuto nella ricerca dei segni funzionali dell'insufficienza surrenalica. Infatti solo nel caso 11 le curve da carico dopo glucosio e adrenalina hanno assunto il profilo che si trova molte volte, ma non sempre, nei casi di insufficienza surrenale clinica e sperimentale; nei casi 1 e 2 accanto ad una curva a tipo iposurrenale dopo ingestione di glucosio, esiste una curva all'insulina normale. Anche in questi ultimi casi però possiamo riferire parimenti i risultati a iposurrenalismo, essendo meno costante nell'insufficienza surrenale l'accentuata ipoglicemia da insulina che la diminuita iperglicemia da glucosio. Nella maggior parte dei casi, i reperti non presentano le caratteristiche dei reperti a tipo iposurrenale. Bisogna però notare che il nostro studio è stato eseguito su dei resecati di stomaco, il cui trattamento post-operatorio è stato fondamentalmente imperniato sul sistematico vuotamento del ristagno gastrico, liquido fortemente tossico, che sperimentalmente è stato visto essere il maggiore responsabile delle alterazioni delle glandole surrenali. Comunque a noi basta mettere in rilievo due punti fondamentali:

1) L'intervento operatorio ha quasi in tutti i casi determinato un'alterazione sia pure modesta del ricambio dei carboidrati.

Questo possiamo sicuramente asserirlo perchè abbiamo potuto confrontare, come dicemmo, l'andamento delle curve prima dell'intervento, in 2ª giornata e anche in 8ª-9ª giornata; questo elemento comparativo è di primaria importanza per giudicare una curva glicemica irregolare o meno.

2) In nessun caso si è avuta un'aumentata reazione al glucosio.

Questa seconda costatazione ci sembra importante perchè può offrire lo spunto a qualche considerazione.

Qui non è assolutamente in causa la cosidetta iperglicemia post-operatoria constatata da lungo tempo dopo ogni intervento, perchè questa speciale iperglicemia, sulla cui patogenesi non sono tutti d'accordo, ha la caratteristica di insorgere circa un'ora dopo l'intervento, di raggiungere l'acme dopo poche ore e di ritornare alla norma entro 24 ore, come ha stabilito recentemente Davanzo.

Partendo da un punto di vista teorico l'operato dovrebbe presentare una curva glicemica da carico dopo glucosio molto più accentuata che di norma e per altezza e per durata; e ciò per diverse ragioni: innanzi tutto per il digiuno a cui è sottoposto; è risaputo infatti che il digiuno comporta una curva glicemica che si può sovrapporre alla curva diabetica (diabete del digiuno di Hofmeister); inoltre il riposo a letto, anche di pochi giorni fa aumentare, come è noto, la glicemia.

Ci si può chiedere se nel determinismo di questo squilibrio della regolazione sanguigna dei carbo-idrati da noi riscontrato in 2ª giornata, possa avere una grande parte il fegato, le cui sofferenze dopo un intervento operatorio sono note. Ma sappiamo d'altra parte che una lesione epatica recente, come quella che si instaura in individui precedentemente non epatopazienti solo in seguito all'intervento operatorio, tende a dare una iperglicemia da carico di glucosio alta e protratta, anche quando, come ha dimostrato A. Ferrannini si assista ad un ritardo dell'acme della curva. In tutt'altro modo vanno le cose nelle lesioni croniche diffuse, tipo cirrosi, ma evidentemente qui non è il caso di chiamarle in causa.

Quindi se alle predette ragioni si aggiunge che un'alterazione del fegato può contribuire ad accrescere maggiormente la reazione allo zucchero, si è portati a chiederci per quale ragione nei nostri operati nessuno di questi fattori ha fatto risentire la sua influenza.

Ammettiamo pure che la diminuzione di glicogeno nei depositi epatici possa influire sul profilo delle curve, ma tenendo presente l'attuale moderna concezione della malattia postoperatoria e le alterazioni anatomo-patologiche a carico delle glandole surrenali che uno di noi ha dimostrato nelle intossicazioni sperimentali da liquido di ristagno gastrico dopo

resezione, non ci sembra azzardato pensare che le alterazioni surrenali debbano anch'esse essere responsabili dello squilibrio del ricambio degli idrati di carbonio, facendo risentire la loro azione ipoglicemizzante e impedendo così le curve glicemiche alte e di lunga durata quale ci aspetteremmo in simili casi.

Nè ci deve meravigliare l'apparente discordanza tra il reperto anatomo-patologico di lesioni prevalenti nella corticale e le alterazioni del ricambio degli zuccheri, la cui regolazione è sotto la diretta dipendenza della midollare. A parte il fatto che Kendall ha dimostrato che nella costituzione chimica della cortin entra un nucleo adrenalinico (B-epinefrin), è ormai pacifico quello che già da anni ha detto Pende sulla intima connessione funzionale tra midollare e corticale stabilendo che un'azione efficace delle cellule midollari non è possibile se non quando persiste almeno un certo numero di cellule corticali funzionanti e ammettendo l'ipotesi che la corticale prepari la materia prima che poi la midollare trasforma in adrenalina. Concordano con queste idee i risultati sperimentali di Schur e Wiesel i quali dimostrarono che dopo interventi operatori il contenuto adrenalinico del surrene diminuisce.

È appena necessario aggiungere che in tutti i nostri casi l'intervento operatorio ha provocato solo un disordine funzionale del surrene, al più un'alterazione reversibile, come dimostra l'andamento delle curve ridivenute normali in 8ª-9ª giornata.

RIASSUNTO.

Gli AA. hanno eseguito negli operati uno studio delle curve glicemiche dopo carico con glucosio e insulina o glucosio e adrenalina con l'intento di vedere se attraverso eventuali alterazioni delle curve glicemiche si potesse risalire a deficienze funzionali delle glandole surrenali. E ciò in relazione, alla moderna concezione della malattia post-operatoria che riconduce ad un'insufficienza surrenale i segni che si rilevano dopo interventi chirurgici.

Concludono che tale studio, da essi eseguito in 15 malati, operati di resezione gastrica, non ha portato grande aiuto nella ricerca dei segni funzionali dell'insufficienza surrenalica. Infatti curve a tipo iposurrenalico si sono rilevate solo in pochissimi casi, pur essendosi rilevate in tutti i casi alterazioni del ricambio dei carbo-idrati, sul meccanismo delle quali gli AA. si intrattengono a discutere.

BIBLIOGRAFIA

ANTONUCCI. Policlinico, Sez. Prat., 3 marzo 1936.
ID. Policlinico, Sez. Prat., 13 gennaio 1941.
BOHN. Med. Klin., gennaio 1937.
DAVANZO. Minerva Medica, 13 ottobre 1940.
FERRANNINI A. Minerva Medica, 8 dicembre 1935.
ID. Minerva Medica, 19 maggio 1936.
ID. Archivio Scienze Med., novembre 1937.
FRUGONI. *Diagnostica funzionale.* Wassermann, 1941.
GAMNA. Minerva Medica, 28 aprile 1942.
GRASSI. Policlinico, Sez. Chir., 15 agosto 1941.
ID. Arch. Ital. Med. Sperim., 9 ottobre 1942.
HARTMANN. Journ. Amer. Med. Ass., 25 ott. 1941.
LARGET e LAMARE. Presse Méd., 29 gennaio 1941.
LARIZZA. Arch. Scienze Med., agosto 1940.
MARANON. Presse Médic., 30 giugno 1937.
PENDE. *Endocrinologia* Vallardi, Milano, 1934.
SAUREZ. Schweiz. Med. Woch., aprile 1942.
TRONCHETTI e FIASCHI. Rassegna Fisiopat. clin. e ter., novembre 1939

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALE TERRITORIALE N. 1
CROCE ROSSA ITALIANA - CATANIA
Direttore Magg. Med. Dott. MICHELE MIRAGLIA

Concetti diagnostici e terapeutici sui traumi cranio-cerebrali acuti.

Ten. Med. BETTO GIUSEPPE
Capo Reparto Chirurgia e Specialista.

Tredici casi di traumi del cranio, capitati alla nostra osservazione in un semestre, mi hanno suggerito l'idea di ritornare, pur sicuro di non dire gran che di nuovo, su dati clinici e terapeutici che, a mio avviso, non sono privi di interesse.

Sia la osservazione clinica che il tavolo operatorio ci hanno ormai chiaramente dimostrato come, a seguito di traumi al cranio prodotti da caduta o da corpo contundente si possono avere lesioni vuoi isolate vuoi associate della scatola cranica e del suo contenuto. Sicchè a volte può capitarci di osservare lesioni della massa cerebrale, mentre scheletro e parti molli restano integre.

E possiamo trovarci anche di fronte a gravi lesioni funzionali che, come nella commozione, sono capaci di dare la morte senza che sia possibile dimostrare lesioni che possono giustificarla.

Le fratture del cranio sappiamo possono interessare sia la volta sia la base cranica sia entrambe. Quelle della base, per le quali gli autori danno una mortalità di circa il 50 %, sono notoriamente più gravi di quelle isolate della volta e ciò perchè vengono determinate da un trauma che con la sua violenza ed il suo meccanismo ha la massima ripercussione sulla massa encefalica.

E mentre senza accorgercene siamo entrati nel tema della prognosi è bene dire subito che,

oltre a non essere cosa facile stabilirla, possiamo essere costretti, dal sopraggiungere di nuovi sintomi e complicanze, a variarla da un momento all'altro.

Siamo d'accordo con quegli autori (Pozzi, ecc.) i quali ritengono che la selezione più grave tra i casi mortali e quelli compatibili con la vita ordinariamente si compia nelle prime 24 ore seguenti al trauma. Nelle ore successive poi assistiamo ad una abbastanza rapida e progressiva diminuzione del quoziente di mortalità.

È bene formulare una prognosi più grave nelle fratture nelle quali è anche interessato il cuoio capelluto. Infatti in questo tipo di fratture viene favorita la penetrazione all'interno dei comuni piogeni che possono provocare una meningite secondaria.

Altro elemento del quale occorre tener conto, ai fini prognostici è la emorragia interna per la compressione secondaria che può determinare.

Per la prognosi a distanza sappiamo, purtroppo, che da traumi cranici possono anche avere origine varie malattie di natura psichica che vanno dalle semplici confusioni al torpore psichico (vedi caso 12) alle allucinazioni, alla demenza, alla epilessia, alle paralisi nervose (casi 9, 11, 13).

E faremo una prognosi infausta in presenza di una eccitazione motoria mentre saremo riservati nelle fratture della base, sia per la possibilità di una meningite di origine otogena o rinogena, sia per una broncopolmonite ab ingestis.

Nei traumi cranio-cerebrali una esatta diagnosi tiene evidentemente una importanza di primo piano.

Angelesco in uno studio di 103 casi di fratture della base cranica si occupa ampiamente della sintomatologia clinica.

Wizth, Erich mettono in guardia contro i risultati negativi delle radiografie che possono indurre in errori.

Ed il radiologo russo Klusina afferma che su 69 casi in cui era stata posta una sicura diagnosi di frattura della base cranica, in sole 25 potè constatare la frattura anche alla radiografia.

Ma ciò che ci interessa soprattutto conoscere nelle fratture del cranio sono gli elementi che ci devono guidare specie nella importantissima diagnosi differenziale tra contusione e commozione.

Le fratture della volta, che possono anche accompagnarsi a quelle della base, possiamo dividerle in chiuse ed esposte a secondo se vi è lesione, oppur no, del cuoio capelluto.

Le prime sono certamente benigne semprechè non siano associate a contusioni diffuse del cervello.

Le seconde possono invece essere complicate o semplici a secondo se vi sia avvallamento dei frammenti oppur no.

Comunque nei casi con avvallamento di frammenti, anche se si tratta di frattura comminuta, le lesioni si estendono maggiormente a tavolato interno e l'ampiezza del focolaio di frattura è in rapporto al volume del corpo contundente. Sappiamo però che in questi tipi di fratture, subito dopo il trauma, i sintomi commotivi generali possono dominare quelli a focolaio in maniera tale da ostacolare o addirittura rendere impossibile una esatta diagnosi della lesione cerebrale. Ma pensiamo con lo Ettorre che in questi casi la radiografia può individuare la sede e la estensione della lesione. Purtroppo nelle fratture della volta scarseggiano i sintomi ed anche i segni funzionali specie se la frattura è localizzata in una delle zone cerebrali mute.

Le fratture della base cranica interessano soprattutto la fossa cerebrale media ed anteriore perchè sono molto più fragili di quella posteriore.

Non sempre riesce facile fare la diagnosi di sede e di estensione di queste fratture neppure con la indagine radiologica.

Nelle fratture della base vi osserviamo una sintomatologia più complessa di quella che si osserva nelle fratture della volta cranica. Noi vediamo i traumatizzati in uno stato di schok grave e in preda talvolta anche a paralisi o convulsioni. Inoltre a volte vi è scolo di liquor C.R. specie dall'orecchio ed anche dalla bocca e dal naso. Tale scolo lo vediamo aumentare se l'ammalato compie uno sforzo qualsiasi. Questo liquor sappiamo che proviene dagli spazi sub-aracnoidei ed è dovuto alla lacerazione delle guaine aracnoidee che circondano i nervi del condotto uditivo interno e del foro lacero posteriore. È indizio di frattura della rocca petrosa e di lacerazione del timpano e della mucosa che riveste la cassa timpanica, può dar luogo a fenomeni di compressioni cerebrali e di paralisi del nervo facciale, paralisi che è un sintomo certo di frattura specie se è immediata. Altro sintomo è l'otorragia, che possiamo ritenere patognomonico di lesioni della rocca petrosa. Occorre però tener presente che una otorragia può aversi anche per semplice lacerazione della membrana del timpano o per lesione delle sole cellule mastoidee. Molti autori ritengono che l'otorragia rappresenti un sintomo cardinale, sicuro, di frattura della base specie se contemporaneamente

vi è fuoruscita di liquor del condotto uditivo. Altro sintomo che ai fini della diagnosi ha grande importanza è la ecchimosi.

Le echimosi sono frequenti, prediligono le palpebre ed in genere si hanno nelle fratture della fossa cranica anteriore. Sono echimosi profonde che di ordinario si manifestano tardivamente, dopo diverse ore dal trauma, ed aumentano nei giorni seguenti. Dipendono da una infiltrazione emorragica del focolaio di frattura verso la cute, e dalla loro sede è possibile stabilire anche la loro origine. Abbiamo detto che sono più facile riscontrarsi le echimosi palpebro-congiuntivali e che si hanno specie nella frattura della fossa cranica anteriore, aggiungiamo che dipendono da rottura della volta orbitaria e da stravaso di sangue dietro l'occhio. Se lo stravaso di sangue è molto abbondante arriva anche a protundere il globo oculare determinando, come conseguenza, un esoftalmo. Le echimosi in genere si iniziano alla congiuntiva bulbare per passare in seguito a quella palpebrale, alla cute ed alla palpebra superiore e sempre ad un paio di giorni di distanza dal trauma. Possono inoltre pure localizzarsi alla mastoide ed in genere questa è una localizzazione assai tardiva. Si hanno per lesione della mastoide o della squama del temporale ed anche, a volte, della fossa cranica posteriore. Altra localizzazione è la echimosi faringea. Essa è rara e pure tardiva (4-5 giorni dopo il trauma), può accompagnarsi a disfagia e dipende da frattura della fossa anteriore oppure di quella media.

Abbiamo parlato della otorragia e dello scolo di liquor dalle cavità naturali come segno patognomonico. È bene aggiungere un sintomo di grandissima importanza ed è l'epistassi.

Volendo localizzare la sede della frattura possiamo dire ad es.: che la rinorragia o scolo di liquor dal naso dipende da frattura della lamina cribrosa dell'etmoide; se vi sono echimosi palpebrali e congiuntivali tardive, anche se non vi sono stati sintomi di focolaio e coma occorre pensare ad una frattura della fossa cranica anteriore specie se il trauma è stato a carico della regione fronto-orbitale. In questi casi una infezione può arrivare dalle vie naturali alle meningi determinandovi una grave complicazione settica. Se poi è stata traumatizzata la regione temporo-parietale la frattura in genere è localizzata alla fossa cranica media ed interessa la rocca petrosa. Infine la frattura è localizzata alla fossa cranica posteriore quando è stata traumatizzata la regione occipitale. Queste fratture sono particolarmente gravi per le eventuali lesioni del cervelletto, dal tronco cerebrale, ma specie del bulbo.

Altri sintomi che possono aiutarci nella diagnosi di frattura sono quelli che dipendono da lesioni dei nervi cranici con consecutiva paralisi o paresi. Queste lesioni ci agevolano il compito nella localizzazione del focolaio di frattura. Le fratture della base cranica, infatti, spesso si accompagnano a paralisi immediata o tardiva dei nervi cranici. I nervi che più facilmente possono essere colpiti sono: il facciale, l'acustico, l'ottico, l'olfattivo, l'oculomotore comune, l'abducente. Ma il nervo che soprattutto viene leso, lungo il decorso della rocca petrosa, è il facciale. Come conseguenza se ne ha una paralisi che può essere immediata o tardiva. La prima si ha subito dopo il trauma e nei casi in cui la lacerazione del nervo è stata completa. La seconda essendo, in genere, dovuta a fatti compressivi (edema, ematoma) la notiamo dopo 4-8 giorni dal trauma. Questa seconda ha prognosi migliore perchè spesso è passeggera e regredisce dopo un mese circa, mentre la prima è definitiva dal momento che vi è stata la sezione del tronco nervoso alla quale per conseguenza è seguita perdita del trofismo muscolare e reazione elettrica degenerativa.

Alla lesione dell'acustico, a seconda della lesione stessa, segue diminuzione ed a volte abolizione completa dell'udito dal lato leso.

La lesione dell'ottico porta la cecità parziale o completa e possiamo avere emianopsia laterale omonima nelle lesioni delle bendelette, eteronima nelle lesioni chiasmatiche.

I nervi olfattivi possono essere lesi ed aversi per conseguenza una abolizione dell'odorato per frattura della lamina cribrosa dell'etmoide.

Le lesioni dell'oculomotore comune, che danno come conseguenza ptosi della palpebra superiore e dilatazione della pupilla, si hanno a seguito di frattura della fenditura sfenoidale ma sono rare.

L'oculomotore esterno, invece, viene leso più frequentemente e per frattura della rocca. Ne segue un avidente strabismo convergente e diplopia.

Contrariamente a quanto si verifica nella paralisi di origine cerebrale quando vengono lesi i nervi cranici, la paralisi è sempre omolaterale.

Secondo Duret queste paralisi possono dipendere o da strappamento del nervo, o da succcessioni violente dell'encefalo dovute al trauma stesso. Se sono paralisi tardive (2-8 giorni) pare invece sono dovute a versamenti sanguigni più o meno sensibili (Vialle, Alt e Voron) a calli ossei prominenti ovvero a periostiti secondarie che si accompagnano al lavoro

di rigenerazione della lesione ossea (Demoulin).

Altro sintomo del quale dobbiamo tenere conto nelle fratture della base del cranio è il vomito di sangue. Questo si ha quando il sangue non fuoriesce dal naso o dalla bocca e scendendo dalla volta del faringe, o dalla mucusa scontinuata che ricopre la lamina dell'etmoide, defluisce lungo la parete posteriore del faringe e viene inghiottico ed accumulato nello stomaco. Questa è la ragione per cui nel vomito che quasi costantemente si ha nei traumatizzati cranici, a volte, si rilevano abbondantissime quantità di sangue.

Infine si hanno altri sintomi di frattura della base cranica, che sono tanto più netti quanto più abbondante è stata l'emorfragia. Essi sono: Lo schk, il polso raro, il respiro difficoltato, l'elevata pressione sanguigna, i segni dell'aumentata pressione endocranica consecutiva oltre che ad emorragia anche all'edema.

Abbiamo ancora un altro ottimo mezzo di diagnosi nella puntura lombare. Essa ci permette infatti di sincerarci se vi è sangue nel liquor. Questo è un sintomo si capitale importanza che, pur essendo presente anche nelle contusioni cerebrali, sta sempre a dimostrarci una frattura della base specie se si trova in quantità abbondante.

Altro mezzo di indagine è l'esame radiografico del quale abbiamo già parlato. Ma di quest'ultimo; anche se occupa indubbiamente un ruolo di primo piano per la diagnosi di frattura del cranio, pur non dimeno ce ne serviremo solo nei casi in cui la sintomatologia non è sufficiente per localizzare tempestivamente un focolaio di frattura.

Comunque, a volte, la diagnosi di frattura cranica che per assenza di sintomi non può essere posta con certezza all'inizio, può invece chiarirsi in seguito ed a distanza di qualche giorno per il comparire di echimosi sotto congiuntivali, pre-orbitarie, retro-auricolari, paralisi ,ecc.

Ma nei crani lesi, siano essi dei fratturati della volta o della base, dominano la scena i fatti commotivi o contusivi che spesso poi si sommano e associano per cui è impossibile differenziarli.

Quasi tutti gli autori stabiliscono come prima caratteristica della commozione la transitorietà dei fenomeni.

Dal canto nostro parleremo di commozione solo in quei casi in cui si ha un ripristino completo e rapidissimo della coscienza. Negli altri casi parleremo invece di contusioni cerebrali.

Parliamo di commozione cerebrale in quei casi nei quali, ad un trauma al capo, capace di produrre una violenta succussione cerebrale, segue istantaneamente una immediata perdita di coscienza accompagnata da altri sintomi. Putroppo però la commozione cerebrale spesso accompagna o precede i sintomi della compressione cerebrale e offuscandone l'intervallo libero ne rende assai difficile la loro differenziazione. Inoltre possiamo dire di non avere segni costanti di commozione. Certo che vi sono varie forme di commozione (lievi, gravi, rapidamente mortali).

Secondo Krehl le forme lievi dipendono in linea di massima da lesioni della corteccia e vi sono disturbi della coscienza e paresi, mentre nelle forme gravi sono anche interessati i centri bulbari per la circolazione e per il respiro.

Nelle forme lievi abbiamo alterazioni del respiro e del polso che è lento ma teso e pieno, pallore notevole del viso, sudorazione fredda vischiosa, ipotensione arteriosa. Ma questi sintomi sono fugaci e nella maggior parte dei casi il traumatizzato quando viene visitato dal medico ha già ripreso la coscienza. E si direbbe che tale ripresa come la perdita di coscienza avvenga in modo rapido, infatti il traumatizzato riapre gli occhi, gira lo sguardo, solleva il capo e chiede agli astanti cosa è accaduto. Egli dice di sentirsi stanco, stordito, di avere un vuoto alla testa che gli fa male, di avere ronzio agli orecchi, riconosce le persone. Ma se tenta di alzarsi è colto da vertigine e da vomito. Poi si assopisce ed a volte si risveglia ancora per vomitare mentre lamenta una forte cefalea.

Entro le 24 ore, in genere, questi traumatizzati sono discretamente rimessi e si nutrono, ed in 3ª-4ª giornata sono del tutto guariti e senza alcun residuato all'infuori di una amnesia a volte anche retrograda.

Nei casi da noi osservati durante questo pericolo i fatti commotivi non sono stati mai isolati ma si sono sempre sommati a quelli contusivi e spesso anche a quelli compressivi.

Nelle commozioni gravi, invece, il traumatizzato giace incosciente come in profondo sonno, e non reagisce agli stimoli, i muscoli sono atonici, i riflessi aboliti, le pupille sono midriatiche, la reazione alla luce è assai ridotta o manca del tutto, il polso è teso, raro, 40-60 al minuto, a volte vi è perdita di feci, di orine, il respiro è rallentato ineguale profondo russante. La puntura lombare dà liquor sotto iperpressione e spesso con piccole quantità di sangue. Questo stato di cose dura per ore e giorni, ma in definitiva la coscienza ripren-

de. Solo residua, anche in queste forme gravi, una amnesia retrograda.

Nelle commozioni mortali invece i sintomi sono più gravi di questi ora descritti. Il polso diviene frequentissimo impalpabile. E qui occorre notare che se in principio il polso era raro il mutamento in polso frequente è segno di cattiva prognosi. Il respiro ha frequenti pause di arresto oppure è del tipo Cheyne Stokes e senza che il paziente abbia ripreso la coscienza entro pochi minuti o poche ore al più nel giorno successivo al trauma avviene la morte.

Concludendo, ripetiamo che, la caratteristica delle commozioni cerebrali consiste nella fugacità dei sintomi nel decorso decrescente, nella scomparsa di tutti i disturbi, nella amnesia retrograda. Noi parliamo invece di contusione cerebrale quando, dopo scomparso il fenomeno commozionale iniziale, persiste una alterazione psichica. Ma nella maggioranza dei casi la contusione cerebrale si associa alla commozione ed all'inizio non si può mai fare una esatta diagnosi differenziale. E le difficoltà aumentano se al quadro si sovrappone un fatto compressivo. Ma di questo diremo in seguito.

Secondo noi inoltre, a volere essere precisi occorrerebbe dire che come si possono avere varie forme di commozione, così possiamo pure avere vari gradi di contusione cerebrale, gradi che dovrebbero essere in rapporto netto con la gravità dei sintomi. E inoltre affermiamo che si può essere costretti a variare detta classifica da un momento all'altro a secondo lo insorgere di nuovi sintomi.

Ricordo a proposito un caso occorsomi nella pratica civile. Si trattava di un uomo di 50 anni caduto da diversi metri di altezza e che venne ricoverato in Ospedale per lievi sintomi di commozione cerebrale.

Nei giorni seguenti le condizioni si aggravarono sino ad arrivare al coma cui seguì la morte. Una puntura lombare praticata dette esito a liquido nettamente emorragico.

Volendo essere più precisi possiamo dire che la contusione è quella lesione primaria traumatica del tessuto cerebrale non comunicante con l'ambiente esterno. Se non è schok concomitante, commozione o compressione, il quadro è dominato dai sintomi di focolaio la coscienza può restare integra, gli infermi riescono a dare esatte informazioni sull'incidente ed in tal caso la diagnosi non presenta difficoltà. Ordinariamente però si stabilisce contemporaneamente un aumento di pressione endocranica. La caratteristica dei sintomi locali della contusione consiste nel fatto che non scompaiono rapidamente come quelli della commozione, e nel lasciare residui permanenti. Inoltre questi sintomi non raggiungono immediatamente tutta la loro gravità ma crescono nelle prime ore e nei primi giorni per stravasi di sangue, edema ecc. Nella contusione il respiro non subisce modificazioni, e neanche il cuore e la pressione sanguigna. Non vi è vomito. Vi è invece ipertermia e possiamo anzi dire che questo è un sintomo patognomonico. La temperatura si eleva sino a 41°-42° il giorno stesso del trauma per presentare, a volte forti remissioni quotidiane. In quanto ai riflessi sono aumentati al contrario della grave commozione ove sono assenti o di molto diminuiti, ma nella fase terminale delle contusioni sono pure assenti. Di prognosi infausta sono le pupille dilatate e non reagenti.

Molto importante è il comportamento del riflesso corneale e congiuntivale la cui mancanza unilaterale è caratteristica per le lesioni del cervelletto e del ponte. Anche interessante è il comportamento del riflesso plantare che non è possibile provocare dal lato opposto al focolaio nei casi in cui la via piramidale è interrotta e ciò perchè questo riflesso ha sede nella corteccia nella regione rolandica.

Nelle contusioni cerebrali poi la puntura lombare, eseguita precocemente, ci dà sangue nel liquido ed in secondo tempo liquido giallognolo (Xantocromia).

Prima di passare alla terapia occorre dire qualche cosa sulla compressione cerebrale che è un fattore di primo piano sia ai fini della prognosi che della cura, si ha in molti traumi cranici ed è secondaria ad aumento del liquor o ad emorragia oppure ad edema cerebrale.

Vogliamo però subito dire che non è facile trovare un classico quadro di compressione, così come non è facile trovare un classico quadro di commozione o contusione, perchè generalmente si trova una entità associata all'altra e spesso tutte e tre riunite insieme.

Dei fattori che determinano la compressione l'aumento del liquor dipende da ipersecrezione dei plessi coroidei e da riduzione della capacità di assorbimento del liquor stesso e da fatti irritativi dovuti a vari fattori tra cui al sangue versato nel liquor stesso. I sintomi clinici sono la cefalea, il polso raro e teso, la rigidità nucale.

Il secondo elemento che è necessario tenere presente come determinante una compressione cerebrale è l'edema cerebrale. Questo dipende da un aumento della pressione tessutale e liquorale secondaria ad un versamento liquido intra

*

ed extra-cellulare. Come punto di partenza ha il focolaio di contusione e da lì si diffonde a tutto il cervello che assume linfa, siero di sangue e liquor e per conseguenza aumenta di volume e non trova più posto sufficiente nella scatola cranica per cui, in definitiva, si determina un aumento della pressione endocranica che a volte mette in grave pericolo la vita del traumatizzato. Questo edema, secondo alcuni autori, è grave dal punto di vista funzionale ma lieve e completamente reversibile dal punto di vista anatomico. L'esame, come causa determinante una compressione e conseguente ipertensione endocranica, è più frequente della stessa emorragia.

Questo è il terzo elemento che occorre tener presente come determinante una compressione cerebrale.

La emorragia può avere sede epidurale, subdurale, subaracnoidea, intracerebrale, intraventricolare. La emorragia epidurale è dovuta alla lacerazione della arteria meningea media nel suo canale osseo per frattura della base, o di un suo ramo all'altezza dei parietali nelle lesioni della volta.

Lo stravaso di sangue si raccoglie nella zona scollabile il Marchand dove la dura non aderisce al tavolato interno.

Negli ematomi subdurali si ha paralisi unilaterale centrale del nervo facciale, più spesso rigidità della pupilla dilatata dal lato opposto alla sede dell'ematoma.

La compressione, da qualunque causa essa dipenda, aumento del liquor, emorragia, edema cerebrale, determina sempre una data sintomatologia preceduta da un intervallo libero lucido durante il quale il cranio leso non ha alcun disturbo. Questo intervallo dura al massimo 24 ore, poi cede il posto al classico quadro della ipertensione. A volte può essere anche mascherato da una commozione o contusione cerebrale concomitante ed infatti purtroppo in pratica non è cosa facile arrivare ad una diagnosi differenziale.

I sintomi principali dovuti alla compressione sono di natura bulbare e consistono in alterazioni del respiro, del cuore e della pressione sanguigna. Per il primo troviamo una accelerazione, ma se la pressione è troppo forte allora abbiamo un rallentamento, mentre ogni atto respiratorio diviene più profondo, ed il respiro diviene rumoroso, russante. Infine se la compressione ancora aumenta abbiamo prima il respiro Cheyne-Stoches e poi l'arresto definitivo.

Per il cuore vediamo comparire all'inizio un'accelerazione, poi, se la compressione aumenta, un rallentamento del polso (polso vagale) ed infine nella fase terminale vediamo ancora un aumentata frequenza del polso che diviene piccolo ed irregolare.

Per la pressione sanguigna la vediamo aumentare e possiamo dire che esiste un netto rapporto tra questa ed il respiro. Infatti noi sappiamo che l'aumento della pressione sanguigna riattiva la sospesa respirazione, mentre la respirazione artificiale eleva la pressione sanguigna. In breve si aiutano a vicenda e di questo è bene tenerne conto nella terapia.

Nella compressione vi è stato di incoscienza, sopore, miosi delle pupille.

In quanto al tempo di iniziare la terapia nelle compressioni acute occorre provvedere urgentemente alla decompressione, ad evitare di compromettere la vita del cranio leso, e prima che si stabilisca uno stato paralitico. E questa urgenza di intervenire con terapia appropriata è giustificata dal fatto che il pericolo di morte si presenta tanto più presto quanto più rapidamente sale la pressione, e che il ripristino funzionale è tanto più facile ad aversi quanto più di breve durata è stata la compressione.

In quanto alla terapia da adottare nei craniolesi ci dobbiamo soprattutto occupare di combattere con tutti i mezzi dei quali disponiamo, la compressione cerebrale.

Secondo Egidi noi abbiamo nella trapanazione del cranio un potente mezzo di decompressione.

Alcuni autori affermano che non è neanche necessario aprire la dura madre specie nei casi in cui la compressione è secondaria ad avvallamenti, ematomi epidurali, pachimeningite esterna ed intermedia. Ma negli altri casi e specie nell'edema pensano invece che la apertura della dura madre sia indicata.

Sulla trapanazione cranica nelle compressioni da ematoma da emorragia diversi autori sono d'accordo nel precisare che se l'intervento è utile negli ematomi epiod extradurali da lesioni della meningea media, altrettanto non si può affermare nei casi in cui il versamento ematico è subdurale cioè in quei casi nei quali proviene dai vasi della pia e si estende in superficie. Purtroppo però la diagnosi differenziale di tali lesioni non è cosa facile.

Molti altri chirurgi hanno praticato con buoni risultati la craniotomia con apertura della dura madre e drenaggio della cavità aracnoidea a scopo decompressivo.

Secondo il Vincent la trapanazione con drenaggio tiene anche il merito di prevenire la infezione dal momento che il drenaggio assieme

al liquor favorisce la eliminazione dei microbi e delle loro tossine, e questo drenaggio dovrebbe essere lasciato a contatto della sostanza cerebrale per vari giorni.

Il Laroyenne ed il Trepoz consigliano la trapanazione del cranio nei casi di irrequietezza e sopore. Secondo questi autori in questi casi è preferibile ricorrere alla semplice craniotomia senza apertura della dura madre perchè il drenaggio dipende dalla ampia resezione e non dalla apertura della meninge. Allo stesso modo la pensa il Carcassonne che consiglia ampia trapanazione nel punto del trauma.

Anche il De Martel caldeggia la craniotomia larga specie nei craniolesi che perdano la coscienza subito dopo il trauma o anche a distanza di tempo sia per dilatazione ventricolare, che per ipertensione arteriosa od edema cerebrale od emorragia. Iodice è del parere di intervenire con una larga craniotomia decompressiva in quei casi nei quali vi è emorragia epidurale, oppure subentra coma a distanza di qualche ora dal trauma.

Secondo Xersheimer e Perrin il 70 % dei craniolesi chiusi che non muoiono nell'immediato ricovero ospedaliero possano guarire senza intervento, occorre solo intervenire in quei casi nei quali si sospetta la presenza di ematoma.

Rossi B. è contrario agli interventi craniotomici preventivi, e nella cura delle fratture della base con iperpressione endocranica, dà la preferenza alla terapia decompressiva basata sulla puntura lombare e sulla terapia disidradante con soluzioni ipertoniche o con glucosio. Donati nelle fratture della base cranica è favorevole alla terapia decompressiva, a base di punture lombari in primo luogo, ed in secondo anche a mezzo della craniotomia decompressiva subtemporale. Quando vi sono, nelle fratture della volta, è del parere che occorre rimuovere gli affondamenti.

Secondo Simon è sempre bene attendere. Egli afferma che un intervento nel periodo di schok può determinare la morte del cranioleso. E questo suo astensionismo è dimostrato dal fatto che su 477 traumatizzati cranici pervenuti alla sua osservazione in un decennio, è intervenuto solamente in tre con trapanazioni craniche.

Lo Zverev, il Munro ed altri sono in linea di massima astensionisti.

E del resto oggi non sono pochi i chirurgi italiani e stranieri che hanno ridotto al minimo gli interventi oltre che nelle fratture della base anche in quelle della volta cranica. Questi autori a sostegno del loro astensionismo affermano che alcuni dolorosi esiti a distanza (algie, tremori, jacsonismo) sono imputabili proprio agli interventi. Inoltre secondo gli stessi autori la trapanazione cranica non preserva per nulla dalle infezioni endocraniche.

Nel complesso possiamo dire che, nella terapia delle lesioni cranio-cerebrali chiuse, la maggioranza dei chirurgi propende per una condotta astensionistica. E ciò è forse da attribuirsi anche al fatto che ormai si hanno conoscenze patogenetiche e cliniche più perfette sulla genesi dell'edema e della ipertensione che sono i due più importanti elementi che troviamo nel cranioleso.

La terapia medica si basa sopratutto su due mezzi: 1° ripetute punture lombari con sottrazione di liquido cefalo rachidiano. 2° terapia disigradante a base di iniezioni endovenose di soluzioni ipertoniche.

La terapia disigradante ha recentemente guadagnato sempre più terreno, ed ha lo scopo di favorire sopratutto lo istituirsi di correnti idriche che, attraverso il sangue, vanno dai tessuti al rene.

Il Tuffier introdusse per primo nel 1901, nella cura dei tumori cerebrali, la puntura lombare.

In seguito il Quenu consigliò questa terapia a scopo decompressivo.

Secondo Chiaruggi, Ferretti ed altri, le punture lombari ripetute nei traumatizzati cranici rappresentano una efficace terapia atta ad influire sul processo di guarigione.

Payr ne è fautore soprattutto nell'emorragia sottodurale. Secondo questo autore la puntura lombare è capace di mobilizzare non solo il liquor, che è aumentato per la reazione dei plessi coroidei, ma anche il sangue. È capace altresì di prevenire la tendenza che hanno le meningi molli alla aderenza plastica, di favorire lo stabilirsi di condizioni normali per circolo del liquido.

Secondo Zimmer, Tixier ed altri, la puntura lombare è anche un ottimo mezzo curativo dei vari sintomi che sono manifestazioni di irritazione meningea, quali la cefalea, le vertigini, la rigidità nucale, gli attacchi epilettiformi.

Ma secondo altri, invece, la puntura lombare oltre ad essere di scarso rendimento per la sua azione fugace, non è scevra di pericoli. Ed infatti secondo questi autori può favorire la propagazione di un processo infettivo e determinare anche l'incuneamento di porzioni encefaliche.

Noi riteniamo che la puntura lombare ripetuta è seguita da estrazione di liquor, oltre a non essere pericolosa ci permetterà di riconoscere in tempo una diffusione settica alle

meningi non solo, ma per la indiscutibile efficacia che ha le si può assegnare un posto importante nella terapia decompressiva. Siamo convinti che ha il solo torto di dare effetti temporanei.

Per la terapia disigradante, furono il Weed e Mc. Kibben ad indicarne per primi il valore nella cura degli stati ipertensivi.

Ernest, Biancalana, Cushing se ne occuparono in seguito confermandola.

Recentemente se ne è occupato il Ghetti anche nelle ferite di guerra del cranio.

E questa terapia disidradante, che da una ventina di anni ha sempre più guadagnato terreno nel trattamento delle lesioni cranio-cerebrali, è applicata oggi su larga scala, con metodi nuovi, e secondo alcuni con ottimi risultati.

Ma vi sono anche degli autori che ritengono inutile la terapia disigradante (Dandy, K. H. Bauer), ed il cloruro di sodio in ispecie anche pericoloro per l'edema secondario che può determinare.

Scettici e sfavorevoli sono anche il Sommer, il Karitzky, l'Heymenn.

La terapia disidradante consiste nella somministrazione di soluzioni ipertoniche di cloruro di sodio, o solfato di magnesio o di glucosio per via endovenosa, per os o per rectum.

Quale è il meccanismo di azione di questi sali? Sembra che introdotti per una delle tre anzidette vie richiamino dai tessuti verso il sangue, e quindi verso gli organi emuntori, l'eccesso di liquidi che occupano gli spazi intercellulari e le cellule stesse determinando come conseguenza una intensa disidradatazione che a sua volta ha un effetto decompressivo.

Ma sembra che la ipotermia e il polso rapido e frequente siano una controindicazione alla cura disidradante nel cranio leso.

Il cloruro di sodio si adopera per via endovenosa (soluzione al 15-30 % 20-50 cc. da iniettarsi in due, tre volte) per os (16-20 grammi in 80 di acqua) o per rectum la stessa dose. Provoca un aumento della pressione osmotica del sangue che a sua volta determina anzitutto una fuoruscita di acqua dal cervello edematoso e poi pare anche un riassorbimento del liquor. Come conseguenza si ha un abbassamento della pressione endocranica. Ma il cloruro di sodio ha un inconveniente, quello di essere dializzabile, giunto cioè al cervello produce un edema secondario.

Per questa ragione si è preferito adoperare il solfato di magnesio. Questo si adopera in soluzione ipertonica per iniezioni endovenose (soluzione al 10-20 % 30-80 cc.), oppure per os (soluzione al 50 % 90 cc.) o per rectum (soluzione al 50 % 180 cc.).

Se le soluzioni di cloruro di sodio o solfato di magnesio introdotte per rectum oppure per os vengono emesse entro mezz'ora devono essere ripetute.

Gli americani al posto del solfato di magnesio preferiscono adoperare, per via endovenosa, una soluzione al 40 % di glucosio (20-50 cc.). Ripetono tale dose 4-5 volte nelle ventiquattro ore ed hanno l'accortezza di iniettarla molto lentamente (3-5 cc. al minuto). Essi assicurano che l'azione disidradante si manifesta in modo chiaro ed immediato. Inoltre ne vantano i pregi consistenti nella possibilità di apportare al cranioleso forti quantità di calorie con le soluzioni glucosate, che sono utili perchè il traumatizzato non è in condizioni di nutrirsi. Altro pregio è quello di determinare un miglioramento dello stato di schok senza che venga aumentata la pressione terminale.

Secondo il Sommier della soluzione glucosata ne benefica anche il tono cardiaco che in genere in questi traumatizzati è scadente.

In questo ultimo scorcio di tempo G. Jorns ha adoperato ancora le soluzioni di cloruro di sodio per via endovenosa con l'aggiunta di una particolare sostanza il Polyvyol B. capace secondo lui di eliminare gli inconvenienti del cloruro di sodio (edema secondario etc.) e di prolungarne l'azione.

Anche in America Jafferson e Bragden sono ritornati al cloruro di sodio con l'aggiunta di Sorbitol (sostanza simile al Polyvyol B) e pare con buoni risultati.

Molto di recente il Parenti tenendo presente che a base dell'edema cerebrale sta uno stato acidosico tanto nel tessuto cerebrale quanto nel liquor ha proposto di alcalinizzare il sangue dei traumatizzati e feriti cranio cerebrali. L'autore pensa che col bicarbonato di sodio si viene a diminuire l'acidosi si agisce direttamente su di uno degli elementi patogenetici dell'edema tessutale che è sempre presente nei craniolesi e che d'altra parte con lo stesso medicamento in concentrazione ipertonica si provoca un riassorbimento del liquido in eccesso agendo in tale maniera anche sulla sintomatologia di questi feriti. Il Parenti inietta il bicarbonato di sodio al 12 % per via endovenosa nella quantità di 40-60 cc. prodie e suddiviso in tre volte. Per os ne dà venti grammi in cento di acqua e per rectum quaranta grammi in cento di acqua. Alla azione alcalina del bicarbonato aggiunge l'azione disidradante delle soluzioni ipertoniche e afferma che lo impiego di questa osmo-terapia alcalinizzante oltre ad

avere un esatto presupposto teorico gli ha dato buoni risultati.

Quelli che abbiamo elencati sono i mezzi con i quali è possibile istituire la osmoterapia e combattere i fenomeni di ipertensione endocranica.

Secondo Kennedy e Wortis nella terapia dei craniolesi occorre adoperare il metodo conservativo basato sulla osmoterapia che dà buoni risultati, essi preferiscono adoperare le soluzioni di destrosio al 25 % per via rettale (120 cc. ogni 12 ore), e dello stesso avviso è Ochisner.

Decrinis afferma che la cura del rigonfiamento cerebrale si basa sulla osmoterapia ottenuta con iniezioni endovenose di soluzione ipertonica di glucosio, urotropina endovena, solfato di magnesio per os o per rectum.

In breve la terapia disidradante ormai è accettata da moltissimi autori ma tutti sono d'accordo nel convenire che occorre venga adoperata con prudenza, scegliendo caso da caso, ad evitare che insorgano fatti di ipotensione intracranica. In questi casi è bene ricorrere immediatamente alle iniezioni endovenose di 40 cc. di acqua distillata che basteranno per ripristinare la pressione.

Noi siamo dell'avviso che la terapia disidradante rappresenta veramente un progresso nella cura delle manifestazioni cerebrali, siano esse associate oppur no al frattura, e che pertanto merita di essere tenuta sempre nella dovuta considerazione. Questa terapia allontana infatti le manifestazioni acute e minacciose della compressione cerebrale, vince le cefalee, i vomiti, le vertigini, l'agitazione, l'ansia, modifica il respiro che cessa di essere stertoroso ed il polso che aumenta il numero delle battute e tutta quella tremenda sindrome che presentano i craniolesi.

(Continua)

OSSERVAZIONI CLINICHE

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA
E PROPEDEUTICA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI CAGLIARI

Tre casi di lobectomia seguiti da guarigione.

Prof. RODOLFO REDI, Direttore.

Il numero delle lobectomie praticate in Italia si aggirerebbe ancora sulla ventina (Muntoni. Policl. S. Chir., 1942) ed il numero dei Chirurghi che hanno praticato questo intervento non supererebbe la diecina. Credo perciò utile comunicare molto brevemente i casi da me operati nel 1942.

CASO I. — V. Caterina, a. 27, da Quartu S. Elena (13 agosto 1942). Diagnosi clinica e radiologica: ciste d'echinococco del lobo medio del polmone destro. Anestesia locale. Piombaggio posteriore (resez. 4ª e 5ª costa). In secondo tempo si enuclea la ciste mediante pneumotomia; dopo qualche giorno però sopravviene un processo necrotico-suppurativo che obbliga alla exeresi frazionata (cauterio e bisturi elettrico) di tutto il lobo (metodo di Graham). Fistola bronchiale per 15 giorni. Guarigione definitiva.

CASO II. — A. Sofia, anni 60, da Barumini (1 novembre 1942). La paziente ha sofferto precedentemente e recentemente di colecistite e di fatti di nefrosi. Diagnosi clinica e radiologica (broncografia): Bronchiectasie suppuranti del lobo inferiore destro del polmone. Preparazione della cavità pleurica (4 pnx alla distanza di 6 giorni l'uno dall'altro). Anestesia locale. Resez. 7ª e 8ª costa sulla scapolare. Lobectomia inferiore destra (metodo Monod e Demirleau) in un tempo; drenaggio irreversibile con una Pezzer nel seno costo-diaframmatico. Guarigione in un mese.

CASO III. — A. Dina, anni 25, da Cagliari (22 dicembre 1942). Diagnosi clinica e radiologica (broncografia): Tumore cistico (ciste gassosa ?) del lobo superiore del polmone sinistro (Casoni negativa; 2 eosinofili). Preparazione della pleura mediante 3 pnx alla distanza di 5 giorni l'uno dall'altro. Anestesia locale. Resezione della 2ª e 3ª costa tra lo sterno e la linea ascellare anteriore. Lobectomia in un tempo del lobo superiore (metodo di Monod e Demirleau); drenaggio irreversibile con una Pezzer nel seno costo-diaframmatico. L'esame del pezzo dimostra trattarsi di una ciste da echinococco paralilare. Guarigione in 45 giorni.

Di queste tre malate e di altri eventuali si sta occupando il mio Aiuto, dott. Martini e lascio perciò a Lui la cura di trattare l'argomento. A me importa solo far notare:

a) che non avendo a disposizione un apparecchio per baronarcosi ho dovuto praticare l'anestesia locale, che è riuscita perfettamente;

b) che non disponendo dei « tourniquets » di Shenstone, li ho facilmente sostituiti con serrafili di fortuna;

c) che la preparazione della cavità pleurica e sopratutto del mediastino, mediante ripetuti pnx, mi ha corrisposto pienamente, non avendo mai osservato nè crisi dispnoiche nè alterazioni del polso durante l'intervento;

d) che, per quanto nel caso III non sia intervenuto deliberatamente per cisti da echinococco, tuttavia penso che l'indicazione alla lobectomia esista (Jacovliesich, D'Abreu) particolarmente per quelle cisti situate in prossimità dell'ilo e che un tempo si dichiaravano inoperabili.

RIASSUNTO.

L'A. accenna a tre lobectomie, seguite da guarigione.

SUNTI E RASSEGNE

SANGUE E ORGANI EMOPOIETICI

Contributo all'eziologia e alla patogenesi dell'anemia emolitica acuta.

(G. Bonell. *Klin Wochenscrift*, 7 nov. 1942).

Accanto alla evidente eziologia delle anemie emolitiche acute da varî tossici esogeni ben noti (clorato di potassio, piridina, sulfonamide, anilina, fenilidrazina, nitrobenzolo, ecc.), assai oscura appare invece a tutt'oggi quella di numerose altre anemie emolitiche a decorso acuto, riunite di solito nella sindrome detta anemia di Lederer: alcune di queste forme morbose sembrano succedere a malattie infettive, altre esser connesse con manifistazioni allergiche, altre ancora instaurarsi su una latente meiopragia costituzionale degli eritrociti, altre infine — che insorgono durante la gravidanza e sono rarissime — dipendere dell'azione di particolari tossine gravidiche.

G. Bonell pubblica un caso interessante di anemia emolitica acuta, da lui osservata in un bimbo di un anno e mezzo, che era in cura per rachitismo e per una lieve peribronchite. In occasione di una trasfusione di cc. 140 di plasma ottenuto dal sangue della madre — sangue del medesimo gruppo di quello del piccolo malato — si manifestò improvvisamente un grave stato di choc, con cianosi di alto grado, tosse, irrequietezza, brivido, febbre, petecchie. Cinque giorni dopo, vi era anemia estrema, che regredì, con gli altri sintomi, in meno di un mese mediante parecchie trasfusioni in sangue di un altro datore. Una seconda trasfusione di cc. 180 di sangue materno citratato, praticata sei settimane dopo la prima, diede luogo alle stesse manifestazioni d'intolleranza e in definitiva a un'anemia emolitica: lo choc fu però meno importante, l'ittero e l'anemia non comparvero con altrettanta rapidità. La guarigione si ottenne dopo trasfusione — ben sopportata — di sangue paterno.

Furono eseguite alcune ricerche per chiarire la patogenesi di questa anemia emolitica acuta da trasfusione. L'iniezione intracutanea di siero materno non provocò nessuna reazione d'ipersensibilità. Sia il sangue del padre che quello della madre e quello del bambino appartenevano al gruppo O con i fattori M N. La trasfusione di sangue della madre in un altro ricevitore del gruppo O non diede luogo ad alcun incidente. Nel sangue della madre non si riuscì a mettere in evidenza nè emolisine, nè precipitine, nè anticorpi che agissero sul complemento.

Il siero materno agglutinava gli eritrociti del bimbo, mentre gli eritrociti materni venivano solo in minime tracce agglutinati dal siero del bimbo. Gli eritrociti del bimbo mostrarono una netta tendenza a venir agglutinati, poichè agglutinazione — debole, ma indubbia — si verificava anche quando essi eran posti a contatto di sieri anti-A anti-B e anti-N.

Ricerche sierologiche eseguite sei mesi dopo, in altro istituto, dimostrarono che gli eritrociti materni venivano agglutinati dal siero del bimbo; che tale agglutinazione avveniva in misura maggiore in termostato a 37°, che non a temperatura ambiente o in ghiacciaia; che non erano reperibili nel sangue materno agglutinine per gli eritrociti del bimbo. Tali ricerche vennero ripetute ancora una volta dopo altri 18 mesi, con gli stessi risultati, salvo che l'agglutinazione era più debole e si manifestava con un certo ritardo ed inoltre, mentre era appena accennata a 37°, era evidente alla temperatura di ghiacciaia.

L'A., per spiegare la patogenesi del quadro clinico, da lui osservato in questo caso, suppone, in analogia a quanto Habelmann ha dimostrato nelle reazioni allergiche del midollo osseo, che per l'agglutinazione degli eritrociti si liberassero sostanze capaci di provocare una grave reazione allergica midollare. Onde, in un primo tempo una brusca caduta del tasso emoglobinico e del numero degli eritrociti nel sangue periferico, in un secondo tempo intensa rigerenazione midollare e compenso dell'anemia.

L'A. ritiene che questa osservazione deponga per la natura allergica dell'anemia tipo Lederer, tanto più che, in tale malattia, sia il quadro clinico che il comportamento del midollo osseo sono paragonabili a quelli del favismo, tipica malattia allergica. Egli ricorda infine che anche nella scarlattina e nella pneumonite crupale il midollo osseo presenta talora una reazione allergica. A. B.

Considerazioni istologiche e istogenetiche sopra alcuni casi di mieloma.

(P. Castoldi e C. Sirtori. *Haematologica*, fascilo V, 1942).

Il mieloma, 70 anni dopo la sua prima descrizione, non ha ancora trovato la sua definitiva sistemazione nella patologia. La malattia

fu scoperta da Rustizky-Hahler-Bozzolo. Kahler parlò fin da allora della sua natura endoteliomatosa, concetto che fu poi abbandonato e successivamente ripreso recentemente. In un secondo periodo essa fu riavvicinata ai processi iperplastici diffusi e si fece una distinzione fra mielocitomi, mieloblastomi, linfocitomi, linfoblastomi, plasmacitomi, ecc. In questi ultimi anni si sono sollevati dei dubbi sull'attendibilità di casi ad alta differenziazione per difficoltà di distinguere le varie specie di cellule nei preparati fissati e per la possibilità che cellule midollari normali vengano comprese fra le proliferazioni mielomatose. P. es., secondo Apitz, Bergmann fece diagnosi di mieloma eosinofilo solo per la presenza di granulociti eosinofili e si vide che materiale freschissimo, osservato sul puntato sternale, dà un quadro istologico molto uniforme, lontano dall'aspetto differenziato visto da molti autori sul preparato fissato.

L'attendibilità diagnostica è basata, per gli AA., non tanto sul reperto istologico quanto sulla reazione all'ossidasi.

Il tipo di mieloma più frequentemente descritt in questi ultimi anni è il plasmacitoma.

Non c'è accordo definitivo sul concetto di plasmacellule. Oltre la forma tipica descritta da Unna-Marschalkò si annoverano fra le plasmacellule elementi che hanno con esse in comune solo i caratteri protoplasmatici (basofilia intensa, colorazione col verde di metil-pironina, ecc.). Ma Ferrata ha ricondotto al concetto originale di plasmacellula ritenendo necessario tener conto non solo dei caratteri protoplasmatici, ma anche di quelli nucleari.

Ci sono anche diversità di opinioni sulla genesi delle plasmacellule: per alcuni derivano dai linfociti, per altri dalle cellule istioidi e per altri ancora da tutt'e due.

In favore della natura istioide sta il fatto che si trovano diffuse in tutti gli organi in cui c'è connettivo e, negli organi emopoietici, si trovano non nel parenchima ma nello stroma reticolare. Inoltre c'è un costante rapporto fra cellule reticolari normali e aumento di forme plasmacellulari in molte condizioni morbose.

All'opinione accettata dai più dell'origine istiocitaria si oppone solo Apitz, secondo il quale la plasmocellula rappresenterebbe l'unica meta a cui convergono processi di differenziazione di cellule madri diverse.

Comunque, se al difuori del midollo le plasmacellule originano sia dai linfociti sia da cellule avventiziali, nel midollo derivano esclusivamente dai mieloblasti, secondo sempre le opinioni di Apitz, il quale ha veduto nel mieloma forme di passaggio fra mieloblasti e plasmacellule e ritiene che sia nota comune a tutti i mielomi di avere cellule in evoluzione plasmacellulare, mentre il carattere distintivo da caso a caso risiede nel diverso grado di maturazione e nell'atipicità più o meno netta. Per questo si possono distinguere tre forme di mieloma: maturo, immaturo e mieloblastoma con tutte le forme di passaggio fra l'una e l'altra.

Il trovare nelle cellule mielomatose inclusioni albuminose di Russel, che sono prodotti specifici della plasmacellula, è a favore dell'origine plasmacellulare del mieloma e spiega l'eliminazione urinaria di albumose di Bence-Jones. La presenza della proteinuria di Bence-Jones si deve interpretare come l'espressione più palese di un disturbo complesso delle proteine che Apitz chiama paraproteinosi, perchè paraproteine sono le sostanze contenute nelle plasmacellule. Il passaggio per i reni di notevole quantità di proteine determina un'alterazione renale di tipo nefrotico. Ma non tutti sono d'accordo con lui.

Per coloro che sostengono l'origine istioide delle plasmacellule (e, come abbiamo veduto, sono i più) il mieloma fa parte delle affezioni del sistema reticolo-endoteliale.

Praticamente oggi il mieloma si identifica col plasmacitoma.

Wallgren ha proposto di rinunciare alla distinzione istologica dei componenti cellulari del mieloma e di parlare solo di cellule mielomatose di diretta derivazione dalle cellule staminali indifferenziate che nella loro evoluzione possono avvicinarsi al tipo plasmacellulare e perciò non ammette mielomi della serie mieloide anche se delle prime fasi di sviluppo, cioè mieloblastomi.

La tendenza a considerare nel mieloma più che la costituzione plasmacellulare la derivazione delle cellule stromali, si è andata accentuando in questi ultimi anni in modo da far preferire alla denominazione di plasmacitoma quella di mieloma endoteliale o addiritttura endotelioma.

In conclusione, due son le teorie istogenetiche del mieloma: che esso può avere origine dalle cellule stromali del midollo o dalle cellule parenchimatose del midollo. Accanto a queste due teorie, ce ne sono altre due per le quali si ammette la possibilità dell'esistenza di due tipi di mieloma, quello di origine e natura emopoietica e quello di origine e natura istiocitaria secondo una di queste teorie eclettiche, e che dalle cellule reticolari totipotenti del midollo si possono avere proliferazioni di cellule che conservano le caratteristiche istiocitarie o di cellule evolutive o di cellule in evoluzione verso la serie emopoietica dando mieloblastomi, infocitomi, ecc.

Un'altra questione discussa è quella della natura del mieloma, se cioè si tratta o no di un processo tumorale. A favore della natura tumorale sta, per alcuni, il riconoscimento della sua natura plasmacellulare e più ancora il fatto che l'estirpazione di mielomi solitari hanno portato alla guarigione definitiva. Però si sono fatte più numerose le descrizioni di casi di mieloma con reperto plasmacellulare nel sangue e con infiltrazione plasmacellulare di tutti

i visceri di tipo leucemico. Apitz sostiene la natura tumorale del mieloma con dati sperimentali e anatomo-clinici. Mentre le prove sperimentali sono abbastanza probative, molto incerte solo le prove cliniche.

Secondo Apitz le leucemie sono potenzialmente dei tumori com'è dimostrato dalla possibile evoluzione verso uno stato spiccatamente neoplastico (linfoadenosi-linfosarcoma) e poichè conservano i caratteri del tessuto originario devono considerarsi tumori benigni. La malignità dipende non dalla natura del processo, ma dalla sua estensione. La natura tumorale del mieloma è ammessa dall'Apitz per analogia colle leucemie.

Le nozioni sulla natura del mieloma si possono così riassumere: 1) il mieloma è una forma iperplastica come le leucemie; 2) è una forma di passaggio fra leucemie e tumori; 3) è un tumore del sistema reticolo-endoteliale del midollo con caratteri istologici più o meno similplasmacellulari; 4) è sempre e soltanto un tumore del tessuto emopoietico come i processi leucemici, mieloide, linfoide e plasmacellulare.

A questa rivista della letteratura gli AA. fanno seguire la desrizione di tre casi clinici, di cui discutono ampiamente solo i dati anatomici non essendosi fatte in vivo indagini riguardanti esaurientemente il sangue circolante e il puntato sternale. Dall'esame dei casi studiati gli AA. concludono che, contrariamente all'opinione classica, il mieloma non risulta composto da cellule della serie emopoietica, ma da elementi del sistema reticolo-endoteliale più o meno differenziati e che se l'aspetto clinico, radiologico, anatomico e istologico dei mielomi deve essere assolutamente vario e che tutte le forme si possono concepire unitariamente come espressione di un unico processo.

L.

Su un caso di mielosi leucemica cronica trattato con splenectomia in stadio iniziale.

(A. GALEONE. *Policlinico, Sezione Medica*, 1° maggio 1943).

Il trattamento delle leucemie costituisce un problema tuttora assillante. Gli insuccessi dei varii metodi consigliati ha giustificato tentativi audaci, come la splenectomia.

Il numero dei casi splenectomizzati negli ultimi decenni ammontano ad un centinaio. I risultati sono stati discordi, il che può mettersi in conto sia del periodo della malattia nel quale si è intervenuti come del tipo della malattia.

Sembra in effetti che risultati più favorevoli si siano finora avuti quando si è proceduto alla splenectomia nella fase iniziale e precisamente quando il quadro morboso, sia per quel che riguarda i caratteri clinici di ipersplenismo (eccesso di emolisi, cachessia, anemia) che il reperto negativo dell'esame del midollo osseo, farebbe pensare come il processo morboso anzi che a tutto al sistema ematopoietico sia esclusivamente localizzato alla milza.

Ma sorprendere la malattia in questa fase è difficile per la scarsezza delle manifestazioni cliniche; è infatti noto il modo subdolo con il quale esordiscono le affezioni leucemiche.

Ciò spiega come siano scarsi i dati finora raccolti sugli effetti della splenectomia sul decorso delle leucemie così dette a localizzazione splenica.

L'A. ha portato alla risoluzione della quistione un notevole contributo con lo studio di un caso, che presentava le migliori condizioni per conclusioni attendibili.

Si trattava di una donna di 48 anni che verso la fine del 1939 cominciò ad avvertire dimagramento, frequente senso di malessere, dolenzie vaghe, stitichezza, senso di tensione all'ipocondrio sinistro.

Ricoverata in clinica per consiglio del medico curante fu sottoposta ad esami ematologici sistematici.

Il reperto del sangue deponeva per una malattia della serie bianca con frequenza di numerose forme immature circolanti. Tenuto conto della splenomegalia si fece diagnosi di leucemia mieloide cronica in fase iniziale.

La diagnosi fu convalidata dalla puntura sternale che dette reperto normale.

Tenuto conto di questo reperto, del numero relativamente non elevato dei globuli bianchi, dell'assenza di epatomegalia, di nessuna compartecipazione dell'apparato linfatico, dello stato generale soddisfacente, e delle condizioni discrete della serie rossa, si dedusse che la malattia fosse in rapporto con un processo esclusivamente localizzato alla milza.

Allo scopo di aggredire il male alla sua sorgente ed anche per alleviare le sofferenze prodotte dalla tumefazione sempre crescente della milza si decise l'intervento.

L'esame istologico della milza mise in evidenza le caratteristiche alterazioni.

Il decorso post-operatorio fu ottimo. Nel sangue si rilevarono le variazioni della serie rossa e di quella bianca che sogliono notarsi in seguito all'asportazione della milza.

Le condizioni generali sembravano migliorate.

Ma ben presto si manifestò un aggravamento della sintomatologia clinica con corrispondente peggioramento del reperto del sangue e con aumento progressivo dei globuli bianchi.

Fu allora tentata la roentgenterapia con irradiaziani delle ossa lunghe ed anche con panirradiazioni.

Si notò una modificazione del quadro ematico in senso favorevole, mentre miglioravano le condizioni generali dell'inferma con aumento di peso, buon senso delle forze, assenza di

qualsiasi disturbo addominale e di tendenza alle emorragie.

Ma con il gennaio 1942 le cose cominciarono a peggiorare rapidamente: lo stato di nutrizione generale e della sanguificazione decaddero progressivamente; la temperatura cominciò a raggiungere i 39°; il fegato s'ingrandiva sempre più; comparvero tumefazioni delle glandule linfatiche; si ebbero nausee, inappetenza e vomiti, nonchè senso di peso all'epigastrio.

Si tentò la trasfusione senza però influire sul fatale progredire del male, che dopo circa tre anni di sofferenze determinò il decesso il 6 giugno 1942.

Le conclusioni pratiche che si possono trarre da questa osservazione non sono incoraggianti.

In effetti la splenectomia, pur avendo forse fatto decorrere la malattia in modo più mite ed eliminati i disturbi meccanici provocati dall'ingrossamento della milza, non ha affatto influito sulla durata e la prognosi ultima del male.

Tenuto conto che l'asportazione della milza non è operazione scevra di pericoli, e in considerazione anche che i casi nei quali riesce sorprendere la malattia ad uno stadio nel quale il processo morboso è limitato alla milza, sono pochi, sembra che l'importanza pratica della splenectomia nella cura delle leucemie mieloidi sia molto dubbia.

Nè l'operazione stessa sembra consigliabile nei casi avanzati anche se accompagnati da evidenti fatti meccanici da compressione e da iperemolisi: in tali casi i rischi operatorii sono ancora maggiori.

Dr.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

F. Parodi. *Elettrobiogenesi e stati patologici. Il bombardamento elettrotonico in terapia.* Sec. Ediz. Edit. U. Hoepli, Milano, pag. 321. Pr. L. 60.

Mirabile sintesi di sottile esame analitico, con vasto contributo originale di idee e di esperienze, dell'Elettrobiologia in tutta la sua evoluzione dal mito dell'influenza astrale, dalle prime sensazioni dell'esistenza dell'elettricità animale, dalle sue elementari e nebulose dimostrazioni, alla dimostrazione rigorosamente esperimentale di due grandissimi italiani il Pacinotti fisico e il Puccinotti medico, che, per la stessa collaborazione mirante a un'unica ricerca, prospettarono gli intimi legami tra l'organismo animale sano od ammalato, e l'ambiente fisico, l'ambiente cosmico in cui è inserito.

Con l'atomo si rivela l'unità originaria di tutte le cose organiche e inorganiche, della terra, dell'uomo, dell'universo. Ma la scienza ha frazionato l'atomo in *corpuscoli*, che sono materia in forma energetica, in eterno movimento perchè carichi di elettricità, gli *elettroni*. Il loro modo di muoversi, le direttive della loro energia bipolare plasmano le forme: corpuscoli e *radiazioni* costituiscono la vita, il cosmo, l'essere e il divenire. Quindi l'organismo vivente è una sorgente di elettricità, che ha origine da svariate fonti biochimiche, umorali, molecolari, tessurali.

Il Parodi dimostra, confermando, quanto era già noto, che anche il sangue è un sistema elettrico, ma il sangue è la linfa energetica dei tessuti, e questi logicamente rientrano nel sistema; e il corpo emette radiazioni e radiazioni riceve dall'ambiente. Si forma un circuito che è l'armonia universale.

Siamo in piena elettrofisiologia. Fin qui la teoria, la dottrina; poi viene la pratica. Originali dispositivi fisici creano il *bombardamento elettrotonico;* il Parodi ha il suo apparecchio. Da colto, dottissimo uomo di scienze fisiche e elettrobiologiche torna alla sua specifica attività di medico e di tisiologo. Non ci è dato dilungarci sulla tecnica e sugli scopi terapeutici, che in parte raggiunge e in parte addita alle esperienze di nuovi ricercatori.

Si legga l'opera, si pensi attentamente, il che non è facile; non è soltanto istruttiva, è edificante materialmente e spiritualmente.

È un libro tuttavia che agita l'intelletto assetato di verità, che turba profondamente il sentimento nell'attesa angosciosa di una rivelazione, che non sia soltanto un cauto passo sulla soglia del mistero, tanto più che giustificato è il dubbio che al di là di ogni umana esperienza rimanga sempre il mistero dei misteri, quello del grande, inafferrabile movente, la causa delle cause che si perde nell'Infinito.

Giulio Mòglie.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

MILANI E. e TURANO L. con la collaborazione del prof. G. BERNARDINI. *Fondamenti di Radiobiologia e Röntgenterapia.* Edizioni Italiane, Roma, 1943.

Gli AA., in armonica collaborazione, hanno profuso in questo prezioso libro la loro profonda dottrina e la loro esperienza in Fisica della Röntgenterapia, in Radiobiologia ed in Röntgenterapia.

La difficile materia è stata trattata in modo chiaro, preciso, completo ed è stata resa accessibile non solo al radiologo ma anche ad ogni studioso.

Il volume, corredato da nitide e dimostrative illustrazioni e stampato in ottima veste tipografica, è diviso in quattro parti che trattano: delle basi fisiche e biologiche per l'impiego in medicina della Röntgenterapia; della dose fisica e dose biologica; della tecnica e metodica della Röntgenterapia; dei raggi X nel trattamento delle malattie, ed è completato da un'appendice e che tratta delle lesioni da raggi X e dà le norme per la protezione.

La sola enunciazione di tali argomenti può dare una idea della vastità dell'opera.

Grande pregio del lavoro è che gli AA. hanno voluto far procedere di pari passo la radiobiologia con la radioterapia esponendo dapprima nei giusti limiti le basi biologiche generali della Röntgenterapia e poi le basi biologiche delle metodiche röntgenterapiche, e facendo procedere ogni capitolo che tratta i singoli gruppi di malattie da una esauriente trattazione di necessari elementi di biologia.

Questo volume dà allo studioso basi sicure per il suo lavoro; indica cioè come i tessuti risponderanno alle applicazioni dei raggi X e quale sarà l'effetto della cura praticata.

Solo così il radiologo sarà sicuro dell'arma di cui fa uso, ne sfrutterà al massimo le possibilità ed eviterà quelli che potrebbero essere gli irreparabili danni.

Agli AA. tutta la nostra più alta lode per questa nuova prova da loro coraggiosamente affrontata e da loro così brillantemente portata a compimento e la nostra gratitudine per aver dato ai medici in generale e particolarmente ad ogni radiologo una così perfetta e completa guida nel difficile campo della Röntgenterapia.

CESARE FRUGONI.

PIETRO PERONA. *La radiologia dell'infarto cardiaco.* Edizioni C.E.L.A.D., Belluno, 1943.

Con questo nuovo volume che costituisce un logico corollario della « Roentgenchimografia cardio-vascolare » l'A. ha voluto raggiungere un duplice scopo, dimostrare cioè la notevole frequenza dell'infarto cardiaco, che spesso si manifesta con una sintomatologia subdola, ed indicare la metodica più idonea per poterlo accertare anche radiologicamente.

A nostro avviso questi scopi sono stati pienamente raggiunti non soltanto per la copia di materiale con la quale l'A. appoggia la sua esposizione, ma sopratutto per l'interessante capitolo in cui egli espone o discute, con ricchezza di dettagli, i raffronti fra i dati elettrocardiografici e chimografici nello stesso soggetto; e per quanto l'A. sia molto prudente, anzi rifugga da affrettate conclusioni sempre pericolose in una materia così delicata, appare evidente come in molti casi la diagnostica chimografica arrivi prima della elettrocardioprafica o per lo meno sia spesso più completa.

Fra la casitica portata si rivedono alcuni malati di quelli già considerati nel primo volume, ma ristudiati a distanza di anni e quindi materia preziosa di esperienza in un campo così nuovo nella diagnostica Roentgen. Molti altri vi si aggiungono e tutti per lo più seguiti nel tempo e controllati clinicamente ed elettrocardiograficamente. È questa una lodevole abitudine che va segnalata nel Perona e che conferma il temperamento di chi, cresciuto e vissuto in ambiente Clinico, ne segue rigorosamente i dettami, non rinunciando mai a tutti i sussidi che possano portare luce sopra un determinato problema. E questi stessi mezzi gli servono non solo per controllare le possibilità diagnostiche della Roentgenchimografia, ma per metterne in luce il valore; ciò che a buon diritto lo induce a proclamare la Roentgenchimografia la più utile ed indispensabile affiancatrice della elettrocardiologià nella soluzione di tanti quesiti diagnostici.

Interessante il capitolo sui segni radiologici dell'infarto cardiaco puntale che rivelano nel Perona un osservatore acuto e tenace e che dimostrano come un accurato esame radiologico metta spesso sulla via giusta il Radiologo anche senza il sussidio del chimografo. Voglio alludere alla « Punta pallida » che costituisce indubbiamente una segnalazione preziosa, tanto più decisiva quando si associa alla assenza di escursioni che l'indagine fluoroscopica è spesso in grado di segnalare.

Altrettanto importanti agli occhi del Clinico i capitoli sulle turbe coronariche e sull'aneurisma cardiaco che denotano nell'A. il lodevole intendimento di costruire con prudenza quadri chimografici nuovi sopra un terreno estremamente infido.

La lettura di questo volume, se lascia ancora qualche punto oscuro su questioni non fondamentali (di cui, del resto, non fa mistero l'A. stesso) cancella qualsiasi dubbio ed allontana dal Clinico ogni scetticismo in materia, così da fargli considerare il sussidio chimografico nello studio dell'infarto cardiaco,

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

come un mezzo di valore innegabile e talvolta insostituibile.

E Perona può essere lieto che la sua fatica lo abbia portato a questo risultato. C. F.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Accademia delle Scienze di Ferrara.

Presiede il Prof. G. BOSCHI, presidente

Seduta del 29 maggio 1943-XXI

L'affaticamento nella etiologia del linfogranuloma maligno.

AGENTINA G. B. e BOSCHI G. — A spiegare la insorgenza di molte malattie è d'uopo invocare una triade etiologica: un fattore predisponente, un germe ed un fattore determinante. Richiamando i rapporti fra tbc e schizofrenia, quel'i fra tbc e sclerosi a placche come pure quelli fra tbc e linfogranuloma maligno; gli OO. ritengono che per quest'ultima malattia dove le lesioni intrinseche essenziali caratteristiche non sono di natura tbc — la intossicazione tubercolare concorra a minorare le resistenze dei centri nervosi rego'atori delle difese organiche alle quali notoriamente il sistema linfatico partecipa in modo precipuo. Sono da ricordare a questo proposito anche i rapporti fra linfogranuloma maligno ed encefalite (Gordan, von Rooyen) e la ricchezza di sintomi nervosi, particolarmente illustrata da Autori diversi.

Così gli OO. pensano che l'affaticamento possa agire da causa determinante del linfogranuloma maligno anche coll'indebolire quel dinamogeno che è il « cervello vegetativo ».

A questo proposito gli OO. quindi riprendono in esame cercando di integralmente approfondirne etiologia e patogenesi un caso pubblicato da uno di loro sulla « Minerva Medica » del 14 luglio 1942.

Si trattava di un ufficiale pilota che dall'aprile 1938 esercitò in volo ininterrottamente a varie quote fino a 4.000 metri della durata alle volte di 100 minuti, fino all'ottobre del 1939 quando giunse ad una ordinaria osservazione di controllo. Così fortuitamente, pur in assenza di qualunque sintomatologia subiettiva, egli fu riconosciuto affetto da pleurite essudativa D. e mediastinica e da pneumotorace spontaneo. Attirò però insieme l'attenzione un ingrossamento ghiandolare cervica'e a D. così che si credette procedere alla biopsia appunto di una ghiandola cervicale D. Nel dicembre del '41 l'ufficiale fu costretto a riparare nella Clinica Medica della R. Università di Pavia ove egli fu giudicato affetto da un linfogranuloma maligno, in seguito al quale decedette nell'aprile successivo.

Anche ricordandosi quanto ci fa notare lo Strümpell che le pleuriti essudative costituiscono spesso una affezione secondaria connessa a'la malattia fondamentale del polmone e delle ghiandole linfatiche, i due OO. pensano che — ad onta del reperto negativo della biopsia che suole essere negativa del resto sempre o quasi nel primo stadio del male — già quando era apparsa la p'eurite, si fosse istituito nel paziente il processo linfogranulomatoso. E siccome questo è insorto in seguito ad un affaticamento relativo, per tutte le considerazioni etiopatogenetiche sopra ricordate gli OO. ritengono che il loro caso costituisca un interessante contributo casistico a quanto le congetture fisiopatologiche fanno presumere e cioè che l'affaticamento rientri nel novero dei fattori etiologici determinanti del linfogranuloma maligno.

L' pilessia riflessa umana e sperimentale.

FASANARO G. — In accordo con le più moderne vedute in tema di patogenesi della crisi epilettica vengono riconosciute nelle crisi di epilessia riflessa dell'uomo, così come nell'epilessia sperimentale, tre ordini di fattori causali: predisponenti, preparanti, scatenanti; a questi nell'epilessia umana si aggiunge spesso, come è stato rilevato da altri, un quarto ordine di fattori: i fattori facilitanti. L'epilessia riflessa dell'uomo viene classificata, da un punto di vista clinico e patogenetico, in due varietà: epilessia riflessa da stimoli latenti, epilessia riflessa da stimoli occasionali.

Dal punto di vista clinico: nella prima varietà lo stimolo epilettogeno riflesso è costituito da un'affezione periferica latente e continua; nella seconda varietà lo stimolo epilettogeno, che agisce perifericamente, è occasionale.

Dal punto di vista patogenetico: nella prima varietà è il fattore preparante che si esplica con meccanismo riflesso ed, in pochi casi, anche il fattore scatenante; nella seconda varietà il meccanismo riflesso è proprio del fattore scatenante.

In molti casi delle due varietà a fattori scatenanti di ordine riflesso possono alternarsi, nello stesso soggetto fattori scatenanti di altro ordine (umorale).

Nell'epilessia riflessa un razionale indirizzo terapeutico, in linea generale, deve essere diretto a correggere la predisposizione ed a eliminare non il fattore scatenante, molteplice e variabile nello stesso soggetto, ma il fattore preparante.

Il Segretario: GIOVANNI SANDRI

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

SEMEIOTICA

Frequenza e correlazione dei vari segni dell'infarto cardiaco.

I segni che accompagnano l'infarto cardiaco riguardano essenzialmente il polso, la temperatura, la pressione arteriosa e venosa, la leucocitosi, la velocità di sedimentazione, l'elettrocardiografia, i rumori cardiaci e pericardici.

Shillito, Chamberlain e Lévy (*I. A. M. A.*, 1942, n. 10) hanno studiato la frequenza e la correlazione di tali segni su 50 malati, di cui 17 morti all'ospedale con 10 autopsie.

Per la valutazione dei segni sono stati adottati i seguenti criteri: tachicardia più di 80 pulsazioni al minuto; febbre temperatura rettale superiore a 38°,5; ipertensione venosa superiore a 100 mm. di H_2O; caduta della pressione arteriosa se durante la prima settimana della malattia era di 20 mm. alla più bassa registrata precedentemente o a quella constatata dopo la guarigione; leucociosi più di 10.000 globuli bianchi per mmc.; aumeno della velocità di sedimentazione l'accelerazione di più di 20 mm. durante la prima ora; i segni elettrocardiografici erano quelli caratteristici dell'infarto cardiaco.

La febbre fu riscontrata nel 100 % dei casi; l'aumento della velocità di sedimentazione nel 98 %; la leucocitosi nel 96 %; le modificazioni elettrocardiografiche nel 90 %; l'aumento della pressione venosa nel 78 %; la caduta della pressione sistolica nel 75 %;: il rumore di galoppo nel 30 %; il fremito pericardico nel 20 %.

Dagli accertamenti fatti su 20 malati risulta che la frequenza del polso oscillante tra 78 e 132, raggiunge il massimo verso il terzo giorno per raggiungere progressivamente la norma verso il 15 giorno. Verso il 13° giorno si ha una leggera accelerazione dovuta al fatto che allora i malati cominciano a sedersi a letto ed un'altra inesplicabile verso il 20° giorno.

La temperatura, normale il 1° giorno, raggiunge il massimo al 3°, diminuisce gradatamente, ritorna normale all' 8° e poi diventa subnormale.

La leucocitosi, oscillante tra 8700 e 27.000 al 1° giorno, è ancora più accentuata al 2° diminuisce poi gradatamente per tornare normale al 6°.

La velocità di sedimentazione aumento al 3° giorno e raggiunge il massimo tra il 4° e l'8° e ritorna normale verso il 28°.

La prognosi è grave se la temperatura supera i 40°, la leucocitosi i 25.000 e la pressione venosa supera i 200 mm. di H_2O.

L'incidenza della pericardite è variabile ma la mancanza di fremito non consente di escludere nè l'infarto nè la pericardite.

Il rumore di galoppo ha un cattivo significato prognostico.

La caduta della pressione sistolica può mancare se l'infarto è piccolo e lo schock è minimo.

La leucocitosi può mancare se l'infarto è piccolo.

La velocità di sedimentazione è un buon indice della rapidità di cicatrizzazione dell'infarto, e costituisce un buon criterio per la diagnosi differenziale con l'angina pectoris.

Gli elettrocardiogrammi in serie hanno dimostrato 36 volte modificazioni che consentono anche di localizzare l'infarto. DR.

CASISTICA E TERAPIA.

L'autointossicazione intestinale.

E. Warle e H. Replich (*Klinische Wochenschrift*, 1942, n. 38) ricordano che la teoria dell'autointossicazione intestinale s'iniziò con le ricerche di Magnus-Alsleben, il quale mediante l'iniezione endovenosa del contenuto della parte alta dell'intestino tenue di un cane provocò nei conigli paralisi centrale, convulsioni, arresto della respirazione e morte.

La maggior parte dei veleni intestinali consta di prodotti albuminoidei decomposti da batterii (istamina, putrescina e cadaverina).

Secondo Dickhoff il sangue dei lattanti con intossicazione alimentare contiene istamina in quantità superiore alla normale, probabilmente in rapporto ad una più elevata concentrazione di detta sostanza nell'intestino o ad una carenza dell'istaminasi.

L'istamina, malgrado sia distrutta dall'istaminasi localizzata nella mucosa intestinale, può circolare nel contenuto dell'intestino. È possibile perciò che in seguito all'aumentata produzione di istamina nell'intestino si determini il suo versamento in circolo, specie se le condizioni dell'acidità della mucosa intestinale (optimum pH 7,0 - 8,5) provocate dalle alterazioni infiammatorie riducono l'azione dell'istaminasi.

Recentemente sono state messe in evidenza le relazioni tra allergia e istamina, la cui comparsa nel sangue può dar conto di parecchi fenomeni della schock anafilattico.

Va tenuto conto infine che i colibacilli solo con reazione acida formano la decarbossilasi, che solo con pH 4 trasforma l'istidina in istamina. Invece con pH 7 si forma solo ossidasi aminoacida che non ha la proprietà di produrre tale trasformazione. Pertanto i valori del pH oscillanti intorno ai 7 sono i meno favorevoli per la produzione dell'istamina.

DR.

Contributo critico e casistico in tema di poliglobulie associate a lesioni gastroduodenali.

Mentre in un primo tempo ci si limitò a registrare i fatti clinici riguardanti le poliglobulie e i loro rapporti coll'apparato digerente e in un secondo tempo si affermò che l'eccesso

di principio gastrico antipernicioso può provocare poliglobulia, attualmente si sta procedendo ad una revisione dell'argomento per poter giungere ad una sua sistematizzazione. A questo proposito M. Coppo e U. Serafini (*Giornale di Clin. Med.*, 10 aprile 1943) ricordano due casi, in cui si aveva nell'uno un eccesso di principio antipernicioso e nell'altro una diminuzione ipofisaria.

Ci sono due fatti che depongono in favore dell'origine gastrica di alcune policitemie: l'esistenza di casi di aumento del numero dei globuli rossi con presunta ipersecrezione gastrica o ulcera duodenale sicura e casi di policitemia con ulcera duodenale e ipersecrezione gastrica in cui un intervento demolitore sullo stomaco o comunque inibitore della secrezione gastrica ha provocato netta diminuzione della policitemia.

Alcuni autori hanno trovato aumento dei globuli rossi in meno del 50 % degli ulcerosi e altri invece l'hanno trovata in una percentuale alta, oltre il 50 % e fino anche al 100 % nei casi di Ciceri e Arrigoni.

Gli AA. dall'esame di 111 casi di ulcera gastro-duodenale non hanno potuto confermare l'esistenza sia pure in cifre modestissime di iperglobulia in questa malattia e lo stesso possono affermare per i malati di ipersecrezione gastrica senza ulcera. La constatazione di una eritrocitosi o di una vera iperglobulia riscontrata da altri autori, specialmente chirurghi, può avere la sua spiegazione nella costituzione del soggetto (si sa che è una caratteristica della costituzione vagotonica). Esistono quindi pochissimi casi in cui si può avere un'iperglobulia vera con ulcera gastro-duodenale o con ipersecrezione gastrica e tutt'e due i fatti si devono ascrivere ad un comune fattore diencefalo-ipofisario. Il fattore antipernicioso non ha un'azione iperglobulizzante sulla normale emopoiesi normoblastica, per cui questa azione è indipendente sia dal principio antipernicioso, sia dall'utilizzazione del ferro alimentare.

Per queste ragioni gli AA. ritengono che il termine di « poliglobulia gastrogena » deve essere limitato a pochi casi e riferiscono i due soli casi, in cui essi hanno osservato questa pogliglobulia gastrogena. L.

Contributo alla conoscenza del flemmone dell'intestino tenue.

Nella clinica chirurgica di Cracovia, in un periodo di 9 mesi H. Braun (*Zentr. f. Chir.*, 1942, n. 51) ha curato 7 casi di flemmone dell'intestino tenue. In essi si trattò di un'infiltrazione acuta flemmonosa di un circoscritto tratto del digiuno. La causa e la patogenesi di questa malattia non ancora sono chiare. È da scartarsi l'ipotesi di una insorgenza metastatica perchè nella quasi totalità dei casi, non è dimostrabile il focolaio primitivo; quasi sempre invece bisogna ammettere un'origine enterogena in conseguenza o di una ferita da corpo estraneo, o di un trauma ottuso o di altra qualsiasi lesione della parete intestinale. Infine anche una vecchia enterite catarrale od ulcerosa di varia natura può portare al flemmone dell'intestino tenue. Nei casi trattati dall'A. molto probabilmente il flemmone del digiuno è da ascriversi a lesione meccanica della superficie interna dell'intestino in conseguenza dell'assunzione di alimenti di difficile digestione. Il quadro clinico in genere è riconoscibile solo all'intervento operatorio. Come cura è indicata la resezione solo nei casi precoci e nelle alterazioni gravi del tratto intestinale ammalato. D. Salsano.

Nuovi orientamenti nel trattamento dell'ulcera gastro-duodenale.

Cruveilhier disse che « il riposo per lo stomaco è la dieta » e prescriveva una dieta lattea rigorosa nel trattamento dell'ulcera rotonda dello stomaco. Oggi da molti AA. si ritiene che la dietetica degli ulcerosi debba essere allargata e solo alcune restrizioni debbono essere osservate. Grande importanza si concede ora alla disposizione ereditaria e alla diatesi costituzionale nella patogenesi dell'ulcera gastro-duodenale diminuendo così il valore attribuito agli influssi ambientali e alla dietetica. Su questa base le recidive nei malati trattati con cure mediche si considerano come nuove manifestazioni della diatesi esistente, che per essere ereditaria non può scomparire nè coll'operazione nè con altro trattamento. H. Kurten (*München Medizinische Wochens.*, fascicolo 24, 1942) in casi di ulcera non complicata segue da oltre venti anni le seguenti direttive di cura: una alimentazione non rigorosa e iniezione intravena di albumine vegetali (Novoprotin); queste albumine sembrano agire sul sistema nervoso vegetativo analogamente alla terapia con insulina e collo shock ipoglicemico lieve (10 a 12 in 4 settimane) usata da alcuni AA. con successo. Bendandi.

VARIA

" Udo ".

Dopo la soja, un nuovo legume ci viene pure dal Giappone e sembra destinato a raggiungere una diffusione ancora maggiore e ad eliminare ogni pericolo di carestie. Si tratta dell'« udo ». La pianta ha l'apparenza dei sedami e l'odore degli asparagi. I semi e le foglie possono usarsi per minestre, insalate, come contorno con salsa olandese , o a gratin. Il grande vantaggio del nuovo legume risiede nella rapidità dello sviluppo: poche settimane dopo la semina, comincia a fruttificare, e la pianta vive sei anni in cui fornisce i prodotti più volte ogni anno. È ricca di vitamine. Nella California già si sono conseguiti brillanti risultati dalle piantagioni di questo legume, che si tende ora a diffondere in altre parti d'America e a introdurre in Europa.

(*Praxis*, 27 agosto 1942; *Attualità Medica*, gennaio-marzo 1943).

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

assegnate ad ufficiali del Corpo sanitario aeronautico.

Croce di guerra: ten. col. med. Bruno Bruni; ten. med. Michele Antonelli Incalzi; sottotenenti medici: Giuseppe Lombardo e Pietro Marziale.

Avanzamento per merito di guerra: cap. med. Leandro Paolo Pesaresi, promosso maggiore.

A dirigere l'istituto medico-legale della R. Aeronautica a Napoli è stato chiamato il tenente colonnello cav. uff. Enrico Scala, in sostituzione al col. medico comm. Gennaro Pera, chiamato alla direzione del primo ospedale aeronautico di Roma.

L'Accademia tedesca dei naturalisti ha assegnato la medaglia Carus al prof. Adolf Butenandt, direttore dell'Istituto Imperatore Guglielmo per la biochimica a Berlino.

Il prof. Gaston Ramon, direttore dei servizi di produzione dei sieri e vaccini all'Istituto Pasteur di Parigi e dei Laboratori di ricerche di Garches, è stato eletto membro dell'Accademia delle Scienze di Parigi.

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

La Società tedesca per la medicina interna ha indetto la sua 53ª adunanza dall'11 al 14 ottobre in Vienna, sotto la presidenza del prof. Eppinger, di quell'Università. Saranno in discussione prevalentemente temi bellici: Epidemie di guerra; Nefrite campale; Epatite epidemica; L'ulcera gastrica e il suo trattamento dal punto di vista delle condizioni di guerra; Malattie infettive del sistema nervoso centrale. Una seduta sarà destinata ai temi liberi. Le comunicazioni devono essere contenute in termini brevissimi; gli annunzi di esse, con i manoscritti, si ricevono sino al 25 agosto dal prof. H. Eppinger (Medizinische Klinik, Lazarettgasse 14/1, Wien).

La Società ungherese di tisiologia ha tenuto il suo congresso annuale a Balatonkenese. Il direttore del sanatorio cittadino di Augusta (Germania), prof. R. Griesbach, svolse una relazione sul tema: Valutazione della tubercolosi aperta, specialmente nei riguardi legali e dell'autorizzazione al matrimonio. Ebbero luogo varie visite ed istituzioni profilattiche e curative, le quali attestano con quale attività l'Ungheria combatta la tubercolosi. Invitato dal presidente del Comitato centrale ungherese per il perfezionamento medico, prof. v. Darányi, il prof. Griesbach tenne una conferenza nell'Università, sul valore applicativo dei metodi per l'esame radiologico seriale.

Al 2° Congresso medico dell'Asia orientale hanno preso parte 300 delegati; v'intervennero il ministro giapponese della pubblica istruzione e i ministri cinesi dell'estero e del benessere. Furono in discussione le più importanti malattie tropicali, la lotta contro la tubercolosi, le condizioni minime di vita sana e i problemi dell'immigrazione e dell'alimentazione nella Manciuria. Complessivamente furono presentate 70 relazioni e comunicazioni; la lingua inglese venne rigorosamente bandita dal congresso; il rappresentante della Birmania riferì in tedesco. Il Congresso decise di organizzare rami della Società nelle Filippine, nella Birmania, nella Malesia e nell'India orientale. Quale sede del 3° Congresso venne scelta Nanchino (Università centrale). Così la *Deut. m. W.*, 11 giugno 1943.

Si è svolto a Rimini un raduno medico; vi hanno partecipato ufficiali sanitari, primari di ospedali e di case di cura, medici condotti e liberi esercenti del circondario; presiedeva il medico provinciale. Furono discussi problemi di patologia e di clinica.

Le Giornate ginecologiche di Parigi sono state organizzate alla Facoltà medica il 26 e il 27 giugno. Segretario generale: dr. Maurice Fabre, rue Jules-Lefebre 1, Paris 9e.

Le Giornate ginecologiche di Bordeaux si sono tenute ad iniziativa del prof. Georges Janneney, nel grande anfiteatro delle nuove cliniche chirurgiche; vi hanno partecipato vari maestri dell'ormonologia e della ginecologia.

Federazione idrotermale.

Il Consiglio nazionale della Federazione nazionale fascista degli esercenti l'industria idrotermale ha tenuto la sua assemblea annuale sotto la presidenza del Commissario ministeriale conte Pellati, assistito dal direttore federale prof. C. Agostinelli. Per la Confederazione industriali ha presenziato il dott. Cacciopoli. Erano presenti il comm. Testi in rappresentanza delle Aziende demaniali dello Stato e i maggiori esponenti della industria i.-t.

È stata trattata la questione della vittitazione ai curandi delle stazioni termali, per la quale occorrono particolari concessioni ottenute la scorsa stagione e richieste per la prossima. Il vice presidente Della Casa ha richiamato l'attenzione sulla necessità di una rigorosa disciplina in merito, ottenendo il consenso del Consiglio, pienamente conscio dei doveri che impone a tutti il particolare momento che la Nazione attraversa.

Le questioni dei trasporti delle acque minerali e delle bottiglie, che particolarmente interessano il settore imbottigliamento e per la cui risoluzione la Federazione non risparmia la sua attività, sono state discusse a lungo e il Consiglio ha preso nota con compiacimento dell'iniziativa federale — che dà buoni affidamenti di favorevole esito — di chiedere al Ministero delle Corporazioni una assegnazione di combustibile per la fabbricazione di bottiglie da ripartire tra le federate, proporzionalmente al loro abituale consumo.

Sono stati presi in esame altri problemi.

Un po' dovunque.

La Duchessa di Genova ha visitato l'ospedale militare territoriale di Vicenza, intrattenendosi presso ogni ferito di guerra; poi ha visitato la sede della Croce Rossa, ove ha proceduto al conferimento delle decorazioni e alla cerimonia di

intitolazione dell'ambulatorio al nome del caduto magg. medico Luigi Cisco.

Nella U.R.S.S. l'organizzazione equivalente alla Croce Rossa è costituita dalla « Alleanza della Croce Rossa e della Mezzaluna rossa ». Si deve tenerne conto nelle richieste di notizie e per indagini sui nostri prigionieri.

A Madrid sono state tenute conferenze del professor W. Kikuth, direttore del Laboratorio di chimioterapia a Wuppertal-Elberfeld, intorno alle « Moderne acquisizioni sul kala-azar » ed ai « Nuovi risultati sperimentali d'applicazione alla clinica e alla terapia della malaria »; dal prof. H. Schmidt, direttore dell'Istituto di terapia sperimentale a Marburgo, sulla « Sieroterapia antigangrenosa »; dal prof. W. Menek, capo di clinica all'Istituto per le malattie tropicali di Amburgo, sulle « Diverse forme di dissenteria nei vari paesi ».

Il prof. Hartmann di Berlino ha tenuto in Basilea una conferenza sul tema: « Sostanze sessuali ed eredità ».

Nella fabbrica sassone di sieri a Dresda si è fondato un Istituto pel tifo petecchiale, destinato prevalentemente allo studio dei vaccini; è diretto dal prof. Hofmann.

La Dieta finnica ha deliberato di fondare una Facoltà medica nella capitale, Turku.

La « Settimana Medica » si è trasferita da Palermo a Firenze, a causa delle attuali condizioni. La direzione ne è stata assunta dal prof. E. Greppi. Editore del periodico resta il dott. L. Salpietra. La direzione e la redazione hanno sede nella Clinica medica, viale Morgagni; l'amministrazione in via Alessandro Scarlatti 3. Auguri al rinnovato periodico.

Secondo gli archivi padovani, Nicola Copernico fu a Padova nel 1599 e vi conseguì il grado di « doctor medicinae » e nell'albo figura come «natio Polonia». Così *Praxis*, 10 giugno 1943.

Il dott. Giovanni Pattono, domiciliato a Milano e che da qualche tempo si trovava a Firenze con la famiglia ed alloggiava all'albergo « Porta Rossa », è stato colpito da improvvisa pazzia; chiusosi nella camera ha cominciato a fracassare i mobili; aperta la finestra, si è dato a buttar nella strada quanto gli capitava sottomano. I vigili del fuoco, accorsi, sfondarono la porta e poterono catturare a fatica il povero collega, con getti di acqua, dopo violenta colluttazione.

A Monaco è entrato in funzionamento un treno sanitario della Croce Rossa, destinato a prestare opera di soccorso ai feriti dalle incursioni aeree. È attrezzato come clinica chirurgica ambulante; vi prestano servizio 9 persone; può accogliere 18 feriti a giacere e 30 a sedere.

Il 10 giugno, nella caserma Teuliè di Milano, ha avuto luogo in forma solenne la consegna del distintivo d'onore ai mutilati di guerra.

Il 6 aprile, nella Facoltà medica di Lisbona, è stato solennemente commemorato, con l'intervento del Capo dello Stato e del Ministro dell'educazione nazionale, il centenario della nascita del prof. Lazaro Joaquim de Sousa Martin, che insegnò lungamente, in quella Facoltà, patologia generale, semeiologia, clinica medica e storia della medicina. Altre commemorazioni del Sousa Martin ebbero poi luogo all'Accademia delle Scienze, alla Società delle Scienze mediche e alla Società Medica degli Ospedali civili di Lisbona. I discorsi pronunziati nell'occasione sono raccolti su « A Medicina Contemporanea » del 2 maggio.

Durante il 1942 si era indetta, nella Svizzera, una « giornata dei malati »; il successo ottenuto ha incoraggiato a ripeterla nel 1943. Essa ha lo scopo d'indurre i sani a comprendere e alleviare le sofferenze dei malati mediante visite, doni, attenzioni, soccorsi morali e materiali.

Il prof. Augusto Franchetti (che ha pubblicato nel nostro periodico una serie di pregevoli articoli sull'ufficiale sanitario, poi raccolti in volume) ebbe la disgrazia di perdere, lo scorso anno, il figlio, ing. Federico, durante un'ascensione alpina. La salma non era stata ritrovata, ma ora, col disgelo, è emersa ed ha potuto essere ricuperata, pur tra gravi difficoltà (come si legge nel « Popolo d'Italia » del 4 giugno).

Il maestro d'arte fiorentino Antonio Romolo ha ideato un'ambulanza adattabile, per traino, ad una comune bicicletta; per la leggerezza il carrello, capace di trasportare due persone, può essere trainato da qualunque ciclista, senza eccessiva fatica.

S. A. R. la Principessa di Piemonte si è compiaciuta di concedere il suo alto Patronato alla Lega Italiana d'igiene e profilassi mentale.

In Francia un decreto comparso nell' « Officiel » del 25 maggio stabilisce che le ostetriche possono prescrivere: il laudano in quantità non superiori a 10 grammi, il collirio al nitrato d'argento all'1 per cento e la soluzione iodo-iodurata debole (soluzione Tarnier).

La Reale Accademia di Medicina di Torino ha tenuto il 28 maggio una seduta pubblica, nel corso della quale hanno riferito: il prof. Giordanengo su un nuovo metodo di terapia antalgica: l'alcolizzazione transacrale parziale; il prof. Gomirato sul comportamento dell'a R. W. del liquor, in seguito a terapia iodica endorachidea; il dott. Boselli sulle trasformazioni ossidoriduttive dei sulfamidici nell'organismo in rapporto con la loro attività antibatterica; il dott. Galeone su di una sindrome amenziale-edematosa da carenza alimentare; il dott. Lucchesi sulla cromoreazione immunitaria della tubercolosi.

Il Ministero dell'Interno, con lettera del 14 aprile, non ha stimato opportuno di accogliere la richiesta, avanzata dal Sindacato Nazionale delle Ostetriche, per l'assegnazione a queste ultime della razione supplementare di pane, in quanto le ostetriche non possono essere assimilate al personale di servizio e di fatica, ma al personale sanitario, come le infermiere.

L'Accademia d'Italia ha tenuto le ultime adunanze dell'anno accademico. Sabato Visco ha riferito intorno agli studi sulle vitamine compiuti nell'ultimo ventennio. Pietro Rondoni ha commemorato Camillo Golgi nel centenario della nascita.

È deceduto il prof. HERMANN LUNDBORG, direttore dell'Istituto per la biologia delle razze nell'Università di Upsala, noto per i suoi studi di neurologia, di eredologia e sulla biologia delle razze.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Lavoro Umano, nov.-dic. — C. MANTELLI. Lavoro ed ulcera g.-d.

Rif. Med., 20 feb. — V. RAO. Funzione epatica nelle malattie infett. ac.

Id., 27 feb. — G. MONASTERIO. Nefrite sierosa malarica.

Giorn. di Cl. Med., 28 feb. — U. SERAFINI. Reazioni cutanee allergiche nei pollinosici.

Rev. Belge Sc. Méd., gen. — M. WELSCH e al. Diagnosi rapida della difter.

Wien. Arch inn. Med., 20 feb. — W. FALTA. Biologia eredit. del diabete. — H. SCHNETZ. Infezioni a focolaio.

Praxis, 11 mar. — H. FUCHS. Trattam. delle piodermiti con i sulfamidici.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 24-31 gen. — R. MASSIONE. Funzionalità renale.

Presse Méd., 6 mar. — R. LACASSIE. Ipnuria. — P. BEAUSSART e al. Edema da carenza alim.

Ann. di Med. nav. e col., gen.-feb. — E. SATTA. Acqua ossigenata a 130 vol. per la disinfez. delle acque. — M. MASSANI. Azione secondaria dei derivati acridinici. — B. ALOSI. Cura e profilassi della malaria.

Münch. Med. Woch., 12 mar. — R. BAYER. Ormone follicol. in medic. di guerra. — H. MÜCKTER. Diagnosi di tifo petecch.

Acta Med. Scand., II-III. — J. E. HOLST. Chemoterapia di coliti e proctiti. — S. VAN CREVELD e G. J. HUET. Tbc. miliare cronica. — T. GORDH e al. Disturbi di circolo nelle convuls. di tipo epilettico. — P. PLUM. Ipotrombinemia.

Studium, 1 feb. — A. CICCONARDI. Pneumonite da lipidi.

Deut. Med. Woch., 19 mar. — OETTEL. Ipoproteinemia. — EPPINGER. I materiali di zavorra nella nutriz.

Münch. Med. Woch., 19 mar. — F. LINDER. Ipertonia.

Presse Méd., 13 mar. — D. MAHONDEAU. Ipotensione intracranica. — I. PAVER. Duodenite nell'ittero catarr.

Haematol., Arch., II. — R. BREDA. Vit. K ed emofilia. — A. CATTANEO. Apparato diger. negli operati di splenectomia.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L Roma, 28 Giugno 1943-XXI Num. 26.

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento.

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato. *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALE TERRITORIALE N. 1
CROCE ROSSA ITALIANA - CATANIA
Direttore Magg. Med. Dott. MICHELE MIRAGLIA

Concetti diagnostici e terapeutici sui traumi cranio-cerebrali acuti.

Ten. Med. BETTO GIUSEPPE
Capo Reparto Chirurgia e Specialista.

(*Continuazione e fine; v. num. precedente*)

Ritengo cosa utile riportare 13 casi di frattura e contusioni craniche che costituiscono il materiale capitato alla nostra osservazione in questo semestre scorso durante il quale ho diretto il reparto chirurgia dell'Ospedale Territoriale N. 1 della Croce Rossa Italiana di Catania.

CASO I. — Soldato Bevilacqua Michele. Entra in Ospedale il 17 maggio 1942; esce il 23 giugno guarito.

Chi lo accompagna racconta di averlo visto sbattere contro un muro col camion che guidava.

E. O. — Coscienza completamente assente. Ferite contuse interessanti i comuni tegumenti alla regione parietale ed al sopracciglio di sinistra. Frattura della clavicola dello stesso lato. Otorragia sinistr. Polso raro, ritmico (50 al m'). Puntura lombare: si estraggono 20 cc. di liquor fortemente ematico e sotto forte pressione.

Diagnosi clinica. — Frattura della base del cranio interessante la rocca petrosa di sinistra.

Cura. — Trombocitina 30 cc. Autosangue 30 cc. Otto ore dopo migliorano le condizioni del polso. Si arresta la otorragia ed il cranio leso riprende la coscienza dodici ore dopo. Il giorno appresso si ripete l'autosangue nella stessa quantità e la puntura lombare. Il sensorio è del tutto ristabilito, solo residua una amnesi retrograda. Si ripete ancora per due giorni la auto-emo-terapia.

CASO II. — Soldato Fiorini Rinaldo. Entra il 15 giugno 1942 esce il 28 agosto guarito. È stato trovato il giorno avanti privo di sensi lungo la linea ferrata ove era di servizio. Gli furono apprestate le prime cure e viene inviato in ospedale dopo 24 ore.

E. O. — Vi è piccola ferita lacero-contusa alla regione parietale destra suturata con due punti. Il traumatizzato si presenta in stato di coma vigile con polso ritmico ma raro (55 al minuto). Vi è otorragia destra e rinorragia notevole. La puntura lombare dà esito a liquor lievemente sanguinolento e sotto modica pressione.

Diagnosi clinica. — Frattura della base del cranio interessante la rocca petrosa di destra.

Cura. — Medicatura della ferita, vescica di ghiaccio in testa, trombocitina 30 cc. Non si pratica la autoemoterapia perchè le condizioni generali non si presentano assai compromesse. Un paio di ore dopo cessa la otorragia e la rinorragia e il cranioleso sei ore dopo si presenta perfettamente lucido ed è in grado di rispondere alle domande e di nutrirsi. Due giorni dopo però ricade ancora nel primitivo stato di coma vigile, si presenta piuttosto agitato, disorientato nel tempo, nello spazio, nelle persone. All'esame neurologico non risultano segni di compromissione del sistema centrale e periferico. Dalla ferita vien fuori piccola quantità di secrezione purulenta. Si tolgono i punti e si trova una piccola zona ossea scoperta di periostio. Si pratica autoemoterapia (30 cc.) che si rinnova per 4 giorni. Già dopo 12 ore dalla prima iniezione l'infortunato si presenta meno confuso nelle idee ed in 4ª giornata è perfettamente lucido. In 12ª giornata continua ancora la secrezione purulenta, il tavolato cranio è sempre scoperto di periostio, e si pratica una radiografia.

Diagnosi radiologica. — Frattura del parietale destro con frammenti multipli sprofondati.

Intervento. — Op. Ten. Betto. Anestesia locale alla novocaina preceduta da due fiale di preanest iniettate per via endomuscolare a tre quarti d'ora di distanza. Si pratica incisione a croce. Arrivati sul focolaio di frattura si trovano varie piccole schegge infossate aventi i caratteri di sequestri. Con un pinza ossivora ci si fa un po' di spazio e poi con una spatola si solleva un primo frammento. Gli altri riesce facile asportarli con una pinza anatomica perchè privi di periostio e devitalizzati. Toletta della regione che è piena di pus. La dura madre si presenta integra, pulsante a colorito normale. In breve si può dire che abbiamo trovato un vero e proprio processo di ostiomielite del focolaio di frattura. Zaffo con garza iodoformica. Medicature consecutive. Guarigione senza alcun residuo.

Poche parole di commento. La radiografia mostrò la lesione della volta che era passata quasi inosservata all'esame clinico. Furono forse i sintomi certi di lesione della base e la minuscola lesione esterna del cuoio capelluto a farci cadere in errore. Ma la stessa radiografia fu negativa per la lesione della base che clinicamente era certa. Ciò sta a dimostrare come e quanto nelle lesioni craniche si debba stare molto attenti nella ricerca dei sintomi clinici che possono avviarci per una esatta diagnosi. Dobbiamo ora chiederci se i disturbi psichici, intervenuti dopo un intervallo libero, sono stati oppur no determinati da fatti compressivi della zona psico-motrice di destra. Certamente no. Secondo noi si possono attribuire ad un edema reattivo a carico della zona cerebrale contusa dal trauma e dove quasi certamente si saranno determinate delle piccole lesioni anatomiche. Potrebbero pure dipendere da un edema secondario, dovuto cioè al processo suppurativo che si iniziava per una ostio-periostite che si determinava a carico dei frammenti i quali, mortificati come erano, rappresentavano dei comuni sequestri. L'edema, che si sarebbe sviluppato lentamente e, come abbiamo detto, in corrispondenza della zona cerebrale contusa e dopo un intervallo libero, si sarebbe manifestato con aumento della pressione endocranica che clinicamente si è rivelata con la confusione mentale. L'autoemoterapia ha agito in modo brillante, quasi certamente, vincendo l'aumento della pressione endocranica e l'edema. Come effetto ne abbiamo avuto la risoluzione dello stato di agitazione e confusione mentale del cranioleso.

CASO III. — Soldato Malaman Duilio. Entra il 29 giugno 1942 e muore 36 ore dopo. È caduto da un camion in corsa mentre stava seduto sulla sponda.

E. O. — L'infortunato è pallidissimo. Coscienza completamente assente, respiro russante, si notano contrazioni tonico cloniche limitate agli arti superiori. Vi è perdita involontaria di urine, profusa sudorazione, polso piccolo frequentissimo, segno di Babinski bilaterale. La puntura lombare dà esito a liquor ematico che vien fuori sotto pressione normale. Il mattino seguente la temperatura è salita a 41°,5, il polso è divenuto assai raro e a circa 36 ore dal trauma si ha la morte senza che il cranioleso abbia ripreso la coscienza.

Diagnosi clinica. — Grave contusione cerebrale.

CASO IV. — Soldato Cristaudo Santi. Entra il 7 luglio 1942 ed esce il 22 luglio guarito. È caduto a terra mentre giocava con i compagni battendo la fronte. Svenne immediatamente.

E. O. — Coscienza completamente assente. Vasta contusione in corrispondenza della regione frontale e del parietale di sinistra ove si nota anche una piccola ferita. Notevole echimosi palpebrale, epistassi, otorragia sinistra. Polso raro (55 pulsazioni al m'). La puntura lombare dà esito a liquor lievemente ematico.

Diagnosi clinica. — Frattura della base del cranio interessante la fossa cranica di sinistra.

Cura. — Trombocitina 30 cc. Autosangue 30 cc. Ghiaccio al capo. Il paziente riprende la coscienza 12 ore dopo, al tempo stesso in cui si arresta la otorragia e la epistassi. Si continua la autoemoterapia ancora per quattro giorni ed in 5ª giornata il cranioleso si presenta perfettamente lucido.

CASO V. — Soldato Valvo Francesco. Entra il 1° luglio 1942, esce il 27 luglio guarito. È caduto da un camion in corsa mentre stava seduto sulla sponda.

E. O. — Coscienza completamente assente. Polso raro (52 pulsazioni al m'). La puntura lombare dà esito a liquor intensamente ematico e che fuoriesce sotto forte pressione.

Cura. — Autosangue 30 cc. che si ripete per quattro giorni. Già dopo sei ore il paziente accenna a riprendere la coscienza e nel corso della notte è tornato completamente lucido. Il mattino seguente si nota otorragia sinistra. In decima giornata compare echimosi alla regione mastoidea sinistra.

Diagnosi clinica. — Frattura della base del cranio a carico della rocca petrosa sinistra.

CASO VI. — Soldato Simone Bruno. Entra il 13 luglio 1942 e muore un'ora dopo. Si trovava su di un camion che è ribaltato in corsa.

E. O. — Coscienza completamente assente. Notevole echimosi palpebrale bilaterale, vomito ematico. Vi è vasta ferita lacero-contusa all'occipite che interessa anche il piano osseo. Frattura del gomito destro. Polso celerissimo, piccolo. Respiro superficiale frequente. La puntura lombare dà esito a liquor nettamente ematico.

Diagnosi clinica. — Frattura della base cranica interessante la fossa posteriore. Grave contusione cerebrale.

CASO VII. — Soldato Zironi Augusto. Entra il 13 luglio 1942 e muore 12 ora dopo. Si trovava su di un camion che è ribaltato in corsa.

E. O. — Coscienza completamente assente. Polso raro (50 pulsazioni al m'). Respiro stertoroso. Alla regione frontale si nota una vasta ferita lacero contusa interessante le parti molli. Vi è frattura delle ossa nasali, rinorragia notevolissima, echimosi palpebrali e congiuntivali diffuse. La puntura lombare dà esito a liquor intensamente emorragico e sotto forte pressione. Vi è perdita involontaria di urine.

Diagnosi clinica. — Frattura della base del cranio interessante la fossa cranica anteriore.

CASO VIII. — Soldato Balza Alfredo. Entra il 13 luglio, esce il 24 luglio 1942 guarito. Si trovava su di un camion che è ribaltato in corsa.

E. O. — Sensorio integro. Grave stato di skok. Polso raro (52 pulsazioni al minuto). Sudorazione profusa. Escoriazioni alla regione temporale detra, otorragia destra. La puntura lombare dà esito a liquor lievemente ematico.

Diagnosi clinica. — Frattura della base del cranio interessante la fossa cranica media.

Cura. — Trombocitina 20 cc., autosangue 30 cc. per due giorni. Già dopo sei ore migliorano le condizioni generali e del polso. Si arresta la otorragia ed il giorno appresso il paziente è abbastanza rimesso ed in grado di nutrirsi.

CASO IX. — Marinaio Amendolia Giovanni. Entra l'8 agosto 1942, esce il 10 settembre guarito, ma con residuo di paralisi del facciale di sinistra. È caduto dall'alto di un albero sul ponte della nave.

E. O. — Sensorio assente. Polso ritmico raro (52 pulsazioni al minuto primo). Imponente otorragia sinistra, rinorragia, vomito di sangue. La puntura lombare dà esito a liquido ematico che fuoriesce sotto forte pressione.

Diagnosi clinica. — Frattura della base cranica interessnte la fossa media di sinistra.

Cura. — Trombocitina 30 cc. autosangue 30 cc. che si ripete per quattro giorni. L'infortunato riprende la coscienza dopo dieci ore dal trauma, ed il giorno appresso e già dominata l'etorragia, la rinorragia e il vomito di sangue ed è in grado di nutrirsi, solo residua amnesia retrograda. In tredicesima giornata comparvero sintomi di paralisi del nervo facciale superiore ed inferiore di sinistra, paralisi che non migliorò fino al giorno della dimissione.

Diagnosi radiologica. — Linea di frattura che si origina nella fossa media sinistra in corrispondenza del foro ovale e si dirige posteriormente interessando la rocca petrosa di sinistra.

CASO X. — Tenente Colonnello Susini Mario. Entra il 28 settembre 1942, esce il 12 ottobre guarito. È caduto dalla bicicletta in corsa.

E. O. — Vi è piccolo ematoma all'occipite. Sensorio lucido, tendenza al vomito, polso valido, ritmico, intensa cefalea. La puntura lombare dà esito a liquor ematico. In terza giornata compare lieve echimosi palpebrale sinistra.

Diagnosi clinica. — Frattura della fossa cranica posteriore.

Cura. — Trombocitina 20 cc., autosangue 30 cc. che si ripete per tre giorni di seguito. In terza giornata scompare la cefalea.

Diagnosi radiologica. — Sottile linea di frattura che partendosi dalla parte alta dell'osso occipitale si perde alla regione temporale sinistra in prossimità dell'articolazione temporo-mandibolare.

CASO XI. — Soldato Stuppia Antonio. Entra il 1° ottobre 1942, esce il 16 novembre guarito con residuo di strabismo sinistro per paralisi del sesto di sinistra.

È stato sbalzato fuori da un camion in corsa.

E. O. — Coscienza completamente assente. Il traumatizzato è in preda a viva agitazione. Vi è imponente otorragia sinisra. Polso valido, ritmico, frequente. La puntura lombare dà esito a liquor fortemente ematico.

Cura. — Trombocitina 20 cc., autosangue 30 cc. che si ripete per quattro giorni. Sei ore dopo la prima iniezione di autosangue il cranioleso si tranquillizza, cessa la agitazione, diminuisce la otorragia. Il giorno appresso la otorragia è cessata del tutto e il cranioleso si presenta abbastanza lucido per rispondere alle domande e nutrirsi, solo residua amnesia retrograda, mentre colpisce la nostra attenzione uno strabismo sinistro che residuò sino al giorno della dimissione.

Diagnosi clinica. — Frattura della base cranica interessante la rocca petrosa di sinistra.

Diagnosi radiologica. — Negativa.

CASO XII. — Soldato Ferracani Antonio. Entra il 9 ottobre 1942, esce il 16 novembre guarito ma con residuo di torpore psichico. È stato sbalzato al suolo da un camion sul quale si trovava e che si ribaltava.

E. O. — Stato stuporoso. Afasia motrice, polso lento, raro, (52 pulsazioni al minuto primo).

Diagnosi. — Contusione cerebrale di secondo grado.

Cura. — Autoemoterapia 30 cc. che si ripete sino al 10° giorno. Lo stesso giorno dell'ingresso in Ospedale la temperatura raggiunge i 39°,5 e tale si mantiene per due giorni. Al 4° giorno il traumatizzato è del tutto sfebbrato, perdura però lo stato stuporoso e l'afasia. Al 5° giorno compaiono piccole contrazioni tonico-cloniche localizzate ai muscoli mimici. La sindrome dura circa quattro ore e la puntura lombare praticata in questo giorno dà liquor lievemente xantocromico e che fuoriesce sotto forte pressione. In 8ª giornata il traumatizzato è più sveglio e comincia a pronunziare qualche parola, accusa cefalea e vertigine. Gradatamente va migliorando ed in 38ª giornata viene dimesso ma persiste torpore psichico, senso di stanchezza nel parlare ed in tutti i movimenti, amnesa retrograda.

Diagnosi radiologica. — Negativa.

CASO 13. — Soldato Capra Vittorio. Entra il 16 novembre 1942 ed esce il 12 dicembre guarito ma con residuo di paralisi del facciale di destra. È stato investito da un camion.

E. O. — Ferita lacero contusa al cuoio capelluto (parietale destro). Coscienza completamente assente, polso raro, ritmico (58 pulsazioni al minuto primo), otorragia destra, vomito alimentare. La puntura lombare dà esito a liquido sotto modica pressione e lievemente ematico.

Diagnosi clinica. — Frattura della base cranica interessante la rocca petrosa destra.

Cura. — Trombocitina 20 cc., che si ripete il giorno appresso, autosangue 30 cc. che si ripete per quattro giorni consecutivi. Il traumatizzato riprende la coscienza otto ore dopo mentre si arresta pure la otorragia ed il giorno appresso è completamente lucido ed in grado di nutrirsi. Dodici giorni dopo il trauma comparvero sintomi di paralisi del nervo facciale superiore ed inferiore di destra e che non regredirono sino all'atto della dimissione.

Diagnosi radiologica — Negativa.

I casi che abbiamo descritto rappresentano, a nostro avviso un contributo clinico non indifferente sull'argomento del quale ci occupiamo. In essi, come abbiamo visto, vi figurano due contusioni di cui una gravissima seguita da morte; una frattura della volta e della base; dieci fratture della base.

Abbiamo notato quattro postumi di frattura cranica (tre paralisi, un torpore psichico).

Abbiamo studiato questi craniolesi sia dal punto di vista diagnostico che terapeutico.

Delle fratture della base sette erano, a carico della fossa cranica media. In due casi è stata interessata la fossa cranica anteriore ed in altrettanti la fossa cranica posteriore. Dei tredici craniolesi, tre sono venuti a morte. Abbiamo avuto dunque una mortalità di molto inferiore a quella stabilita da alcuni autori e che si aggira intorno al 50 %. Questa mortalità abbiamo potuto constatare che è stata più elevata nelle prime ventiquattro ore seguenti al trauma. Nei tre decessi in un caso si trattava di frattura della fosse cranica anteriore in un altro della fossa cranica posteriore e nel terzo di gravissima contusione.

Circa il meccanismo di produzione diciamo che la frattura nei nostri craniolesi è stata quasi sempre prodotta da violento trauma al cranio. Si è trattato, quasi certamente, di fratture indirette, quel tipo cioè che, secondo Messerer, pare siano dovute alla elasticità del cranio, che permette al punto compresso di resistere finchè a distanza non ceda un altro punto del cranio che presenta minore resistenza, e questo punto sappiamo che è la base del cranio. La maggiore fragilità della fossa cranica media si spiega poi il perchè nei nostri craniolesi questa parte della base del cranio sia stata più spesso interessata.

Come sintomi nelle fratture della fossa cranica anteriore è stata sempre presente l'echimosi palpebrale e congiuntivale. Questo sintomo è ritenuto da quasi tutti gli autori patognomonico, specie se tardivo, e noi siamo d'accordo nello attribuirgli questo carattere. Nelle fratture della fossa cranica anteriore è stata pure sempre presente la rinorragia sintomo che è anche molto impotante ai fini della diagnosi. Il polso in genere era raro. Per la temperatura, in uno dei casi letali, abbiamo riscontrato ipertermia negli altri casi si presentava subnormale.

Nelle fratture della fossa cranica media abbiamo sempre riscontrato una otorragia dal solo lato della frattura. La echimosi mastoidea comparve in un solo caso e tardivamente. In due casi comparvero paralisi del nervo facciale, in uno paralisi del sesto paio. Anche in questo tipo di fratture abbiamo sempre riscontrato un polso raro, sepcie nei primi giorni. Tutte le volte in cui fu praticata la puntura lombare ha dato esito a liquor ematico per cui, secondo noi, è sempre bene praticarla anche ai fini diagnostici. In un caso di grave contusione cerebrale è residuato torpore psichico.

Dallo studio di questi tredici casi di traumi cranici di recente osservati, a da quello di altri capitati alla nostra osservazione nella pratica civile, ci siamo convinti che un rigoroso esame clinico può bastare a farci porre la diagnosi di frattura della base cranica.

Circa la possibilità di basare la diagnosi sulle ricerche radiologiche, siamo dell'avviso sia necessario tener presente che queste fratture, spesso e specie se poso estese, sfuggono anche ad un minuzioso esame radiografico.

Nei cai da noi studiati la radiografia è stata praticata sei volte. In un caso mentre clinicamente era stata diagnosticata ed accertata una frattura della base cranica, la radiografia mise in evidenza solo una frattura della volta cranica (caso 2°). In altri due casi (11, 13) ove era stata posta pure diagnosi di frattura della base del cranio e ad avvalorarla bastava solo la paralisi dell'ocolomotere esterno, e del facciale, la radiografia fu pure negativa. Solo tre volte la radiografia fu concorde con la diagnosi clinica (casi 9, 10, 12). Con ciò non intendiamo per nulla negare che a volte l'esame radiografico possa stabilire chiaramente l'estensione della lesione ossea, ma insistiamo sulla

necessità di basarci soprattutto sulla sintomatologia clinica che, per via indiretta e a mezzo dei sintomi che ci danno le lesioni del contenuto cranico, ci permetterà sempre di porre una esatta diagnosi.

In tutti i nostri casi è stata praticata la cura incruenta ad eccezione che in una frattura della volta ove si dovette intervenire tardivamente perchè dei frammenti ossei si erano sequestrati.

Per conto nostro siamo dell'avviso che una craniotomia immediata sia solo indicata nei casi di frattura della volta cranica e specie se vi sono sintomi di focolaio dati dalla presenza di frammenti infossati o da ematomi epidurali o subdurali. Ma nei casi semplici, senza sintomi di focolaio, ci contentiamo della detersione della ferita, al caso vi sia, e della sutura previa cruentazione dei margini e mobilizzazione dei lembi qualora esiste perdita di sostanza. Se è necessario, e al fine di evitare spiacevoli sorprese, ampliamo la ferita, e siamo soliti lasciarvi un drenaggio sottocute, qualora vi siano ematomi che infiltrano le parti molli. Sorvegliamo le fratture scheggiate perchè sappiamo che una scheggia ossea non vitale, se si sequestra, diventa un pericolo di infezione sia immediata che lontana (caso 2°), e pertanto è necessario rimuoverla. L'intervento oltre a permetterci di sollevare i frammenti avvallati, ci consentirà anche di controllare le condizioni della dura e dell'encefalo con la vista. Pensiamo che sia preferibile una incisione a croce della cute che metta bene allo scoperto il focolaio già infetto e ciò nei casi in cui si interviene tardivamente. Negli altri casi è preferibile una incisione arcuata della cute e che metta allo scoperto il focolaio già delimitato dall'ematoma sotto periosteo.

A questo punto riteniamo opportuno dire che per rimuovere i frammenti è bene non servirsi di strumenti a leva, ma cercheremo di asportare con una pinza ossivora l'angolo di uno dei frammenti, in tal modo ci riuscirà più agevole sollevare ed asportare con delicatezza un primo frammento. Una volta costituita questa piccola breccia, facilmente e senza sforzo alcuno, ci sarà possibile sollevare ed asportare tutti gli altri frammenti. Se vi è solo un ematoma epiturale lasceremo la dura madre integra. Ma se con la vista riconosceremo una raccolta subdurale di sangue, se la dura è tesa, non pulsante, la incideremo svuotando gli ematomi sottodurali, dopo avremo cura di suturare ancora la dura lasciando un drenaggio sottocute. Ove al caso vi fossero segni di infezione è bene lasciare la ferita ampiamente aperta e drenata. Siamo in poche parole convinti che le fratture della volta senza avvallamento e quelle della base del cranio specie a carattere contusivo nelle quali dominano il quadro la ipertensione, la emorragia, l'edema cerebrale si avvantaggiano di più di una cura di attesa, anzichè di una cura attiva. E ciò perchè pensiamo che una trapanazione, sia pure eseguita con precisa tecnica, non è di certo priva di pericoli ed aumenta la mortalità ed il numero dei craniolesi con postumi funzionali.

Queste sono le ragioni che ci portano ad essere decisamente contrari all'intervento e riteniamo di essere nel giusto dal momento che pur non avendo applicato, in nessuno dei nostri casi, un trattamento operativo specifico e preventivo contro la sepsi meningo-encefalica (trapanazione di Walcher, di Vincent, di Cusshing) non abbiamo mai avuto una complicanza meningo-encefalica. Senza dire che riteniamo la terapia dei traumi cranio-cerebrali debba essere anzitutto riparatrice delle lesioni apportate dal trauma e delle loro conseguenze.

Del resto sappiamo che queste sono le direttive della maggior parte degli Ospedali e delle Cliniche ove la trapanazione decompressiva ormai si pratica solo in un numero molto esiguo di casi.

In quanto ai concetti generali che hanno informato la terapia da noi adottata diciamo che siamo soliti sorvegliare con la massima attività il cranioleso. Sorvegliamo se cade indietro la lingua per evitare fatti asfittici in tempo, in tal caso siamo soliti applicare un tubo di Mayo dopo di avere aperte, qualora sono contratte, le mascelle con un apribocca. Se vi è eccitazione psichica adoperiamo senza timore il Veronal, il Cloralio, la morfina, i bromuri, il luminal. E teniamo il traumatizzato a testa bassa nelle prime ore e sino a quando non si è dileguato lo schok, dopo gliela rialziamo al fine di prevenire, in parte, l'edema. Sorvegliamo gli organi emontori con la massima attenzione provvedendo, al caso, a vuotare la vescica due volte al giorno. E limitando la ingestione di liquidi a circa 700 cc. nelle ventiquattro ore mentre, per alleviare la sete siamo soliti dare succo di arancio. In testa applichiamo per i primi tre, quattro giorni la vescica di ghiaccio allo scopo di diminuire la congestione cerebrale. Se interviene febbre adoperiamo la antipirina. Ma procuriamo, soprattutto, al cranioleso un assoluto riposo isolandolo possibilmente in camera silenziosa e semibuia.

Poniamo sempre la più attenta cura nella disinfezione, medicazione e protezione delle

ferite del cuoio capelluto, perchè pensiamo si debbano ritenere infette almeno in latenza. A tal fine siamo stati sempre assai scrupolosi nel praticare la totale rasura della testa, e nel detergere la cute da ogni sporcizia ad essa aderente, dai coaguli, corpi estranei, dalla sostanza cerebrale fuoruscita. Sopra siamo soliti praticarvi una pennellatura con alcole jodico o picrico, e vi applichiamo una medicatura protettiva allo scopo di evitare che attraverso le suddette ferite i germi potessero arrivare alle meningi ed al cervello. Nelle fratture della base con scolo di liquor e sangue dal naso e dall'orecchio ci siamo preoccupati di detergere e proteggere queste cavità e ciò perchè in simili casi si ha una lacerazione della dura e come conseguenza tali fratture attraverso le cavità accessorie restano aperte all'esterno e dunque esposte alle infezioni. Nelle narici siamo soliti instillarvi dell'olio gomenolato.

Queste sono le misure profilattiche che, secondo noi, rappresentano l'unico mezzo preventivo a nostra disposizione contro le probabili complicanze settiche meningo encefaliche.

Ci siamo, soprattutto e sempre, preoccupati di lottare l'emorragia, l'edema, la congestione cerebrale che sono alla fin fine i principali fattori determinanti la ipertensione endocranica.

A questo fine, pur essendo lungi da noi la intenzione di volere diminuire il valore della terapia disidradante, alla quale riconosciamo dei grandi pregi, e della quale ci siamo serviti sino ai primi del 1940, abbiamo dalla suddetta epoca adottato sistematicamente la autoemoterapia.

Di questo mezzo terapeutico se ne è occupato per primo il Buscaino, sono sorte poi altre osservazioni (Pozzi, Tarabini, Castellani).

Noi siamo, in base alla nostra esperienza, convinti che questa terapia rappresenti una risorsa capace di dare dei grandi vantaggi che, anche se non sono controllabili, hanno una notevole importanza.

La autoemoterapia sorse per merito di Ravaut, che volle sostituire al metodo di Mayer, Henk e Linser, consistente nella preparazione del siero da iniettare nella cura delle malattie interne, le iniezioni di autosangue.

Da allora le osservazioni si sono moltiplicate e l'autosangue è stato adoperato con buoni e a volte anche ottimi risultati nella cura di varie malattie.

E per citare le malattie che possono avere una certa affinità col nostro argomento, ricordiamo che il Colella e il Pizzillo hanno adoperato per primi l'autosangue nella emorragià cerebrale e con ottimi risultati. Il Buscaino e Longo lo hanno anche adoperato nella ipertensione arteriosa.

È logico pensare che dal momento che la autoemoterapia ha una ottima influenza sia sulla ipertensione che sulla emorragia debba rappresentare un sussidio terapeutico di primo piano nella cura dei traumi cranio-cerebrali.

Ed invero il cranioleso, secondo noi, deve essere considerato come un paziente affetto da emorragia acuta, ed a dimostrare ciò basta pensare all'emorachide che noi abbiamo riscontrato in tutti i nostri casi. Or siccome questa emorragia possiamo lottarla solo per via indiretta, pensiamo che si debba lottare con delle sostanze emostatiche e diamo la preferenza all'autosangue. Preleviamo 30 cc. di sangue dalla vena del braccio ed integralmente senza aggiungere alcun farmaco anticoagulante, lo iniettiamo immediatamente nei glutei, Quasi sempre associamo delle iniezioni di trombocitina (20-30 cc.).

Secondo noi l'autosangue tiene anche una azione sedativa sulla eccitazione psico-motoria dei craniolesi. Ricordo un caso capitatomi nella pratica civile. Si trattava di un bambino di cinque anni il quale era stato colpito in fronte dal calcio di un mulo. Si presentava in preda a vivissima agitazione, una iniezione di 15 cc. di autosangue lo tranquillizzò entro due ore.

Autosangue, dunque, e coagulanti sono i mezzi dei quali ci serviamo per lottare la emorragia cerebrale nei craniolesi. Ci preoccupiamo di combattere questa emorragia in quanto non sapremmo comprendere la ragione di non doverlo fare dal momento che poi poniamo sempre la massima cura nella lotta contro le emorragie dei vari organi ricorrendo agli emostatici ed ai mezzi più svariati. Nè vale obbiettare che se non vi è la presenza di emorachide, otorragia, rinorragia, non vi sta emorragia intracranica. No. Infatti noi sappiamo che vi sono anche le emorragie occulte. Del resto non potremmo mai apportare il minimo danno al cranioleso con lo applicare una terapia emostatica anche nei casi ove eventualmente non dovesse sussistere alcun fatto emorragico. Ora, pur non avendo certamente la pretesa di dominare una emorragia dipendente da lesioni di grossi vasi, saremo sempre in grado di dominare quelle di lieve e media entità. Ne avremo la conseguenza utile di potere evitare i disturbi tardivi corticali che si hanno nei casi in cui si determinano emorragie circoscritte, e di potere altresì evitare, nei

casi in cui si determinano emorragie diffuse, la loro precoce azione tossica ed irritativa sugli elementi nervosi.

Ma la terapia con lo autosangue ci permette anche di combattere i fenomeni di compressione dovuti ad iperpressione endocranica che è secondaria ad aumento irritativo del liquor cefalo-rachidiano oppure ad edema cerebrale.

Qui torna utile chiederci quale è il meccanismo di azione che la auto-emoterapia esplica nel vincere la compressione, l'edema, l'emorragia.

Recentemente è stato dimostrato che, a seguito di uno spasmo arterioso, vengono a determinarsi delle alterazioni nella parete dei capillari e del tessuto nervoso ad essi circostante per le quali, una volta che il vagospasmo si risolve, i globuli rossi attraversano liberamente la parete dei capillari invadendo il tessuto nervoso.

In breve gli spasmi arteriosi avrebbero una importanza particolare nella patogenesi delle emorragie cerebrali inquanto verrebbe a determinarsi una emorragia per diapedesi e come conseguenza un infarto emorragico del cervello.

Potrebbe dunque l'autosangue, per quanto si riferisce alla emorragia, agire arrestando in un primo tempo, e risolvendo in un secondo lo spasmo arterioso. Certa cosa è che non si può non riconoscere, tra l'iniezione e l'arresto della emorragia, una relazione di causa ed effetto, pur non potendo dare una spiegazione soddisfacente di questo fatto.

Per la ipertensione endocranica sappiamo che ha una duplice origine, vascolare e liquorale. Infatti noi sappiamo che per lo scuotimento prodotto dal trauma sui plessi simpatici periarteriosi della base si ha una stanchezza del simpatico. A questa stanchezza del simpatico segue una dilatazione e congestione dei vasi cerebrali ed in definitiva un aumento della pressione nel loro interno e specie a livello dei plessi coroidei che reagiscono con un aumento della produzione del liquido cefalo-spinale ed ipertensione.

Molto probabilmente lo autosangue solleva anche il tono affaticato del simpatico e per conseguenza produce un arresto della produzione del liquor e della ipertensione.

In quanto allo edema potrebbe pure agire riportando alla norma, mercè una diminuzione della concentrazione molecolare del liquor cefalo-spinale, gli scambi osmotici tra liquor e plasma sanguigno disturbati dalla iperpressione, scambi che una volta turbati determinano l'edema. D'altro canto noi sappiamo che l'autosangue provoca una diminuzione della pressione arteriosa e che la pressione arteriosa alta serve a mantenere ed anche ad aggravare lo stato edematoso. È facile dunque comprendere come abbassando la pressione arteriosa si possa vincere anche l'edema. Infine potrebbe agire addirittura esaltando il potere osmotico cellulare. Questa esaltazione porta come conseguenza la attrazione dai tessuti al sangue, ma specie dai ventricoli cerebrali, di una maggiore quantità di liquidi. In definitiva viene a determinarsi, come conseguenza logica, una diminuzione della ipertensione dei tessuti e come effetto da decompressione.

Comunque, per quanto il fenomeno non possa essere chiarito del tutto nella sua intima essenza, non per questo non è reale. I fatti non si prestano a critiche.

I risultati sono così sorprendenti da spingerci a fermare la nostra attenzione nella terapia dei traumi cranici solo sulla pratica delle iniezioni di autosangue. Infetti noi vediamo che per effetto dell'autosangue i pazienti vengono tolti più o meno celermente dalle penose condizioni in cui si tovano e vengono messi in condizione di superare la fase critica che segue al trauma. E abbiamo notato che gli effetti sono tanto migliori quanto più rapido è è l'intervento.

Noi possiamo affermare che la pratica delle iniezioni di autosangue ci ha dato risultati vantaggiosi. Ci sembra dunque logico ed opportuno richiamare ancora, per la cura dei traumatismi cranio cerebrali, l'attenzione su questo sussidio terapeutico che è semplice, utile ed alla portata di ogni medico ed in qualsiasi località. E al momento attuale è interessante il trovare una terapia che, priva di qualsiasi inconveniente, possa influire efficacemente ed in modo duraturo sulla ipertensione tessutale e liquorale, ipertensione che sta a base di tutte le lesioni traumatiche dell'encefalo.

Alla pratica dell'autosangue noi associamo, come abbiamo detto, la puntura lombare seguita da estrazione di liquor e praticata, se è necessario, anche a giorni alterni e per tre, quattro giorni.

La puntura lombare, oltre che a scopo terapeutico è utilissima anche a scopo diagnostico. Infatti noi pensiamo che l'aumento di pressione nel liquor e la presenza in esso di sangue basti a giustificare sempre, in uno agli altri sintomi, la diagnosi di frattura della base cranica. Dal punto di vista terapeutico abbiamo visto che associando l'autosangue all'estrazione di liquor (10-20 cmc.) ci è stato possibile di migliorare quasi sempre le condizioni

di polso che diveniva meno raro, del respiro che migliorava cessando di essere superficiale e frequente, mentre si assisteva allo scomparire dei sintomi della ipertensione endocranica quale la cefalea, la rigidità nucale ecc.

Concludendo a nostro avviso si può affermare che:

1) Individui che hanno riportato un trauma al cranio eseguendo un sistematico esame clinico si possono mettere in evidenza sintomi che permettono di accertare la diagnosi di frattura della base cranica e di localizzarla anche indipendentemente dai risultati degli esami radiologici.

2) Le fratture della base cranica, specialmente quando le lesioni ossee non sono molto estese, sfuggono frequentemente alle ricerche radiologiche.

3) Con serena coscienza si può affermare, in base ai risultati ottenuti, che la cura incruenta delle fratture del cranio, a base di coagulanti autosangue, sottrazioni di liquor ripetute, ci ha dato sempre ottimi risultati. Infatti questa terapia quasi sempre porta la rapida diminuzione ed a volte anche la completa scomparsa dei sintomi dovuti alla ipertensione endocranica, determina una completa e rapida miglioria delle condizioni generali del cranio leso.

RIASSUNTO.

L'A. dopo di aver fatto un cenno sulla prognosi, tratta della diagnosi delle lesioni craniocerebrali ed illustra tredici casi di traumi del cranio. Nelle fratture della fossa cranica anteriore il sintomo principale e costante era l'echimosi palpebrale e congiuntivale, e vi si associava anche la rinorragia. Nelle fratture della fossa cranica media il sintomo dominante era l'otorragia unilaterale. Nelle fratture della fossa cranica posteriore vi era vomito. Nel liquor trovò sempre presenza di sangue, ed il polso era quasi sempre raro ed al disotto di 60 pulsazioni al m'.

L'A. afferma che un rigoroso esame può bastare a far porre la diagnosi di frattura della base cranica. Dopo di aver dato uno sguardo alle varie terapie caldeggia la autoemoterapia che secondo lui, unita ad una oculata assistenza del cranioleso ed alla puntura lombare decompressiva ripetuta, dà ottimi risultati.

BIBLIOGRAFIA

DE LEO. *Lesioni traumatiche indirette etc.* Riv. di Chir., n. 12, 1935.

AIELLO. Riv. San. Sic., n. 9 e 10, 1925. (Citato da DE LEO).

CHIAROLANZA. Riv. Otoneurooftalmologica, 12 marzo, 1935. (Citato da DE LEO).

CHIASSERINI A. *Fratture del cranio: in Alessandri.* Pat. Chir., Pozzi ed. Roma, 1933.

MENNA L. *Diagnosi clinica e diagnosi radiologica nelle fratture della base del cranio.* La Clin. Chir., pag. 195, 1940.

KLUSINA. Sovet. Chir., 6, 294, 306. (Citato da MENNA).

ANGELESCO. Lyon Chirurgical, 1932, 7, 137.

WERTH. Z. Karging, 26, 116, 1935. (Cit. da MENNA).

COLELLA R., PIZZILLO G. *Una nuova cura della emorragia cerebrale e dei suoi effetti.* Rassegna Inter. di Clin. e Ter., n. 7, 1934, pag. 386.

BUSCAINO V. M. e LONGO V. *Azione ipotensiva dell'autoemoterapia.* Rassegna Intern. di Clin. e Ter., n. 3, 1935, pag. 124.

RONCO N. *Contributo all'autoemoterapia.* Terapia, 24, 335, 1934.

POLACCO A. Citato da BUSCAINO e LONGO.

TARABINI CASTELLANI. *L'autoemoterapia nei traumatismi cranio-encefalici.* Il Policlinico, sezione pratica, n. 50, 1940.

DE LEO. *Sul trattamento delle fratture della volta cranica.* Contributo casistico e clinico. La Clin. Chir. 1938, pag. 201.

REPETTO E. *Sulle fratture del cranio.* Riv. di Chir., n. 3, pag. 83, 1939.

SIMEONI V. *Frattura della base del cranio. Paralisi bilaterale del facciale e dell'oculo motore esterno di destra con paresi di quello di sinistra.* Annali It. di Chir., 1933, pag. 101.

FAENZA M. *Contributo Clinico Statistico allo studio dei traumatismi cranio-cerebrali. Progetto di una nuova classificazione dei traumatismi encefalici da violenza ottusa.* La Clin. Chir., 1939, pag. 5.

SIMON H. *Capitoli sul trattamento delle contusioni craniche.* « Zentralblatt für Chirurgie », vol. 65, fasc., 40, pag. 2246, 1938.

WERTHEIMER P., PERRIN Y. *Osservazioni sul trattamento immediato dei traumatismi cranici chiusi.* Presse Medical, vol. 47, fasc. 50, pag. 1016, pag. 243, 1939.

BALICE G. *Coma con emiplegia da edema cerebrale traumatico tardivo curato con successo con la craneotomia decompressiva.* Riv. di Chir., n. 6, 1939.

DE MARTEL. *Traitement operatoire des fractures du crâne.* Proc. Verb., 42, Congr. Franç. de Chir., 1933.

ETTORRE E. Chirurgia di guerra. Edizione 1940.

EGIDI G. *Trattamento delle lesioni cranio-cerebrali traumatiche.* Relazione al 37° Congresso di Chirurgia, Roma, Ottobre, 1930.

ROSSI B. 37° *Congresso di Chirurgia.* Roma, Ottobre 1930.

DONATI M. 37° *Congresso di Chirurgia.* Roma, ottobre, 1930.

FASANO M. *I traumi cranio-encefalici ed il metodo della disidratazione.* 37° Congresso di Chirurgia. Roma, ottobre 1930.

FORNI G. *Osservazioni di traumi cranio-cerebrali.* 37° Congr. Chir., Roma, 1930.

PIGNATTI A. *Contributo clinico di lesioni craniocerebrali.* 37° Congr. di Chir. Roma, ottobre, 1930.

POZZI G. *Osservazioni statistiche e considerazioni sulla diagnosi e sulla cura e sugli esiti delle le-*

sioni cranio cerebrali. 37° Congr. Chir. Roma, ottobre, 1930.
GIOJA E. *Considerazione sul trattamento dei traumi del cranio*. 37° Congr. Chir. Roma, ottobre, 1930.
FUMAGALLI R. *Possibilità di influenzare le modificazioni della pressione del liquido cefalo rachidiano, nei traumatizzti del cranio, col trattamento endovenoso iper o ipotonico*. 37° Congr. di Chir. Roma, ottobre, 1930.
PARENTI G. C. *L'osmo terapia nel trattamento dei traumi e delle ferite cranio-cerebrali*. Il Pol., Sez. Prat., n. 26, 1942.
LAPIDARI, MUCCHI, PORTA. *Criteri diagnostici e curativi nei traumi cranio cerebrali acuti*. Riv. It. di Endocr. e Neuroch., vol. 4, n. 1, 2, 1938.
LERICHE. Jour de chir. vol. XXII, pag. 451, 1914. Citato da REPETTO).
PUOTI. Gazzetta internazionale Med. Chir. ed inter. prof., n. 21 701, 1929.
VINCENT. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 38, n. 22, pag. 801, 1912. (Citato da REPETTO)
ANGELESCU TOVARN. Citato da FAENZA.
PATEL CARCASONNE. Citato da FAENZA.
VINCENT. *Trattamento delle fratture della base*. Revue Medicale d'alger, 1933, P. I. Citato da FAENZA.
DURET. *Commozioni gravi mortali senza lesioni e lesioni cerebrali estese senza commozione nei traumatismi cranici*. Revue Neurologique, 1920, pag. 888.
WEED und Mc. KIBBEN. Amer. J. Phisiol, 48, 1919.
ERNEST R. Dtsch. Z. Chir., 226, 263, 1930.
BIANCALANA L. « Arch. Sc. Med. », vol. LIV, n. 6, 1930.
H. CUSHING. Surg. Ginec. a obster., 52, 1931; Rec. Z. org. Chir., 55, 274, 1931.
GHETTI L. Arch. Ital. Chir., LIV. pag. 133, 172, 1940.
SOMMER. Dtsch. Med. Wschr. 1936, n. 43, Verth. dhsch. Ges. Chir., 1939, 63.
G. JOHNS. Ztl. Neuro Chir., 2, 19377; Arch. Klin. Chir., 191, 1938; 198, 1940.
JEFFERSON and. Fl. BRAGDEN. Amer. Journ. Surg., n. 49, 234, 241, 1940.
DE CRINIS M. Dtsch. Med. Wochenschr, n. 12, 309, 1940.
BUSCAINO V. M. Atti Congresso Radio Neurochirurgico, 1937.
KENNEDY and. WORTIS. J. Amer. Med. Ass. 96, 1931; Rec. in Z. org. Chir., 55, 541, 1931. (Citato da PARENTI).
OCHSNER A. Amer J. Surg. n. s. 12, 1931, Ref. in 2 org. Chir. 58, 295, 1932. (Citato da PARENTI).
DANDY W. E. BALLIERE. Tyndal and Cox. Ed. 1933, London. (Citato da PARENTI).
BAUET K. H. Zbl. Chir., 819, 1932; Arch. Klin., 196, 1939. (Citato da PARENTI).
HEYMANN. Ztbl. Chir., 1930. 2130. (Citato da PARENTI).
KARITZKY Dhsch. Z. Chir., 242, 1933. (Citato da PARENTI).

La critica al letto del malato non giova al malato, nuoce alla Medicina.

GUIDO BACCELLI.

*

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE CIVILE DI SALEMI
Direttore: Dott. MATTEO PAGLIUSO

Caso grave di arterite trombosante in corso di febbre tifoide curato e guarito con nicotinato di sodio.

Cap. medico Dott. GIOVANNI NINFO (*)

Riferisco il seguente caso clinico capitato alla mia osservazione, durante la permanenza a Salemi, che per la sua rarità anatomo-patologica e per l'azione elettiva esplicata dal nicotinato di sodio, mi sembra degno di particolare interesse.

***

L. M., di anni 14, sartina, da Salemi.

A. F. — Genitori viventi e sani in ancora giovine età e privi di tare ereditarie; la madre ha avuto cinque gravidanze tutte condotte a termine ed i figli godono ottima salute ad eccezione della paziente.

A. P. R. — Nacque da parto eutocico, ha avuto allattamento materno. Compì i primi atti fisiologici in epoca normale. A 2 anni soffrì i comuni esantemi dell'infanzia. A 13 anni comparvero i primi mestrui che sono stati sempre normali per qualità, quantità e ritmo. Non ha sofferto alcuna malattia degna di nota prima dell'attuale.

A. P. P. — Nel mese di dicembre 1941, in pieno benessere, cominciò ad accusare astenia, apatia nel lavoro, febbricola serotina e stitichezza.

La famiglia non diede peso a tale sintomatologia finchè non comparvero febbre alta, lieve sopore ed una accentuazione di tutti i sintomi per cui si decisero a chiamare un medico del posto (dott. Pagliuso), il quale riscontrò tumore di milza, roseola addomino-toracica, lingua patinosa, ecc. Sospettata una febbre tifoide la paziente fu ricoverata nel reparto infettivi del locale Ospedale civile. Quivi una sierodiagnosi eseguita in 10ª giornata risultò nettamente positiva (1 : 300) per bacillo di Eberth. È stata curata secondo i comuni procedimenti terapeutici (il vaccino fu adoperato soltanto per via endomuscolare, data la gravità del caso) finchè in 23ª giornata la p. d'improvviso è colpita da un senso di grave malore, per cui si abbandonò priva di forze e con netta sensazione di morte imminente. Accorso il medico del reparto questi riscontrò quanto segue: lineamenti stirati, pallore cereo e livido, viso imperlato di freddo sudore, gli occhi infossati circondati da un alone azzurrognolo, estremità pallide e fredde. Polso impercettibile; itto cardiaco non apprezzabile, si riesce a stento a contare i battiti, che superano i 200, all'ascoltazione fonoscopica. La pressione arteriosa all'omerale misurata con apparec-

(*) Il caso descritto è stato osservato dal dott. Ninfo dell'Ospedale Civico di Salemi. All'A. furono fornite le indicazioni per la compilazione del lavoro dalla R. Clinica Medica di Catania. — L. CONDORELLI.

chio « Manovio » da mx. 70, mn. indeterminabile. Diagnosticato un collasso cardio-vascolare fu provveduto alla cura del caso (simpatol, canfora, adrenalina a gocce, ipodermoclisi mescolate con Cebion e cortical, ecc.) e si riuscì a far arrestare la grave crisi.

Dopo due giorni da questo attacco comparvero parestesie all'estremità inferiore del piede destro, con formicolii, insensibilità termica e dolorifica. Contemporaneamente comparvero cianosi e macchie necrotiche di color feccia di vino che nel giro di due giorni portarono alla mummificazione del piede e del 3° inferiore della gamba. Invitato dal collega Pagliuso a vedere l'ammalata per decidere l'eventuale amputazione trovo il seguente quadro obiettivo.

E. O. G. — Soggetto in scadenti condizioni fisiche generali, decubito supino, masse muscolari ipotoniche ed ipototrofiche, pannicolo adiposo, deficiente, colorito della pelle e delle mucose visibili brunastro; capelli rari. Pupille midriatiche, ben reagenti alla luce ed all'accomodazione, facies sofferente. Labbra fuligginose, lingua patinosa con i margini rossastri. Apparato respiratorio indenne, tranne lievi segni ipostatici alle basi. Cuore nei limiti con itto percettibile e localizzabile al 5° spazio intercostale s. lungo l'emiclaveare con toni leggermente impuri, ritmici, frequenti. Polso piccolo, frequente, tachicardico (130 al m.'). Addome retratto, ben trattabile, indolente; gorgoglio alla fossa iliaca destra. Lieve tumore di fegato e di milza. Apparato urinario indenne. L'arto inferiore destro giace in abduzione e rotazione esterna. Il piede ed il terzo inferiore della gamba destra presentano zone di tessuto di colorito violetto-nero, secche, aderenti con tenacia ai tessuti apparentemente integri. Sono assenti le pulsazioni della poplitea, della pedidia e della tibiale posteriore e l'indice oscillometrico è assente al terzo inferiore della gamba, mentre il battito della femorale al triangolo di Scarpa si apprezza facilmente alla palpazione.

Diagnosticata una trombosi della poplitea decisi senz'altro l'intervento demolitore; intervento reclamato dalla paziente e dai genitori.

Nella stessa giornata dopo trattamento preparatorio con flebolisi glucosate e cardiocinetici, in eteronarcosi, previa iniezione di preanest, ho eseguito, assieme al dott. Marini, l'amputazione circolare al 3° medio della coscia destra in emostasi preventiva. Sutura a strati, legatura del fascio vascolare, emostasi accurata e drenaggio tubolare.

L'intervento è stato ben tollerato ed il decorso per le prime 48 ore è stato normale.

Verso il 3° giorno improvvisamente l'ammalata incomincia ad accusare parestesie, formicolii, insensibilità al piede sinistro, senso di freddo e di peso morto a tutto l'arto. Obiettivamente si nota l'arto freddo e livido, insensibile al dolore, al calore ed al tatto, macchie brunastre all'alluce, al 4° e 5° dito, alla testa dei corrispondenti metatarsi ed al calcagno.

Anche qui scompaiono i battiti della pedidia, della tibiale posteriore e della poplitea.

Sul moncone senso di tensione, perestesie, dolori urenti. Obiettivamente notasi pallore intenso e brunastro con macchie necrotiche sulla parte latero-esterna. Durante la notte vengono applicate borse calde, eseguiti massaggi con alcole canforato ecc., senza esito. Dato il pregresso collasso cardio-vascolare non si reputa opportuno usare dei vaso dilatatori (Padutin o acetilcolina) per cui si è rimasti perplessi sul da farsi, mentre lo sguardo atterrito della paziente scrutava profondamente il mio viso in cerca di aiuto. In quel momento, veramente tragico, mi sovvenne il lavoro del prof. Condorelli, comparso in *Minerva Medica* il 3 agosto 1941, per cui decisi senz'altro di provare il Nicotene per via endovenosa e per os, vincendo non lievi difficoltà e differenze di ambiente e lo scetticismo da parte di tutti, tranne della paziente che aveva gran fede.

Immediatamente, non senza emozione, praticai la prima fiala di 30 mgr. di Nicotene Lepetit e subito dopo feci ingoiare una compressa di 5 ctgr. per os.

Dopo un'ora circa l'a. cominciò ad avere vampate di calore al volto, che divenne rosso congesto, ad accusare senso di lieve calore anche lungo la gamba s. con ottundimento delle parestesie tanto che l'inferma ad una mia domanda rispose di aver la sensazione di star bene.

Incoraggiato dal primo immediato risultato l'indomani eseguii la seconda iniezione endovenosa lentamente e persistetti nella somministrazione di tre compresse al dì per via orale che diedero un sensibile miglioramento obiettivo e subiettivo. Dopo la terza iniezione notai quanto segue: sul moncone netta demarcazione tra il sano e il gangrenoso e cessazione dei dolori. Sul piede sinistro arresto della gangrena, ritorno della sensibilità tattile, termica e dolorifica, del senso stereognosico dell'arto. Le macchie necrotiche delimitate, umide, circondate da un alone rosso; ritorno delle pulsazioni e scomparsa del pericolo della gangrena avanzante. La somministrazione di tre compresse al dì è stata continuata fino ad alcuni giorni dopo il secondo intervento per regolarizzare il moncone. Infatti in narcosi eterea e senza emostasi preventiva eseguii la riamputazione al 3° superiore resecando il femore al livello del collo chirurgico. L'arteria femorale si presenta come un cordone duro-bianco-perlaceo e così pure la vena satellite, lo sciatico è stato resecato il più alto possibile e così pure il crurale. I muscoli sembrano marmorizzati, di colore rosso-lampone e al taglio sanguinano. Lasciai un drenaggio tubulare ed applicai gli impacchi caldo umidi con soluzione fisiologica a permanenza sulla ferita operatoria

In terza giornata ho tolto completamente il drenaggio e la ferita ebbe un decorso normale con guarigione per prima. Contemporaneamente ho inciso un grosso flemmone sulla coscia sinistra dovuto ad una ipodermoclisi suppurata. Le piccole macchie necrotiche sono state eliminate spontaneamente e si è avuta una regolare cicatrizzazione. Dopo alcuni mesi dall'avvenuta guarigione (maggio 1942) ritrovatomi a Salemi sono andato a visitare l'inferma nella propria abitazione e l'ho trovata in perfette condizioni fisiche generali. La gamba sinistra è normale per volume e forma, la pedidia, le tibiali e la poplitea pulsano regolarmente. Sul moncone non si riesce a determinare la pressione nè ad apprezzare alcun battito per l'occlusione completa della femorale. Il moncone è normale con cuscinetto muscolare mobile e pastoso, cicatrice operatoria regolare. La pressione sanguigna alle omerali ha dato la

mx 110, mn 60. Cuore normale per quanto un po' tachicardico, (100 pulsazioni al m') tachicardia emotiva! Non ho potuto eseguire l'esame istologico di un pezzo di femorale, nè uno studio più completo della paziente dal lato funzionale, come sarebbe stato nelle mie intenzioni, a causa della limitazione del tempo e dei mezzi d'indagine a disposizione.

Possiamo così sintetizzare le note salienti del nostro caso:

In 23ª giornata di infezione ebertiana, dopo un gran collasso vascolare si manifestano i segni di una occlusione trombotica della popliea di destra per cui rapidamente si instaurano gravi lesioni necrobiotiche che consigliano la amputazione al 3° medio della coscia. Al 26° giorno si manifestano segni di occlusione della poplitea di sinistra e di occlusione trombotica della femorale di destra con manifestazioni necrobiotiche a carico dell'estremità dell'arto inferiore sinistro e del moncone dell'arto destro amputato.

In queste gravissime condizioni fu iniziata la terapia con acido nicotinico che arresta immediatamente l'evoluzione del processo, migliora rapidamente la sanguificazione degli arti, fa rapidamente riparare le lesioni necrobiotiche e permette un nuovo intervento a destra: amputazione della coscia al 3° superiore.

Da questo secondo intervento, malgrado si trovi la femorale trombosata, la paziente guarisce per prima.

Non vi ha dubbio che nel nostro caso si sia trattato di una trombo-arterite ebertiana.

La sede iniziale del processo deve essere stata nel tratto terminale dell'aorta. La prima manifestazione eclatante è stata l'occlusione embolica della poplitea di destra per un embolo distaccatosi dalla trombo arterite parietale aortica; successivamente vi deve essere stato una seconda embolia che ha occluso la poplitea di sinistra e contemporaneamente il propagarsi del processo trombotico verso l'iliaca di destra e la femorale dello stesso lato. La terapia con acido nicotinico, purtroppo iniziata in questa fase della malattia, dopo il primo intervento demolitore, e quando la paziente era ormai in stato disperato, ha salvato la paziente.

Il caso che ho succintamente descritto si presenta degno di interesse sotto due aspetti:

1) La rarità della complicazione tromboarteritica in caso di infezione ebertiana.

2) L'effetto terapeutico brillante dell'acido nicotinico impiegato purtroppo tardivamente quando sembrava ineluttabile l'esito infausto della malattia.

Per quanto riguarda la rarità delle lesioni richiamo molto succintamente alcuni dati bibliografici.

Mentre la trombo-flebite è una complicazione frequentissima del tifo lo stesso non può dirsi della trombo-arterite.

Zagari (in A. Ceconi, *Medicina Interna*) osserva che la trombo-arterite è complicanza del tutto eccezionale del tifo.

Loewis e Conner su 1540 ammalati di tifo non riscontrarono nessuna trombo-arterite mentre osservarono nel 5 % dei casi la flebite.

Il primo A. che descrisse una gangrena degli arti inferiori, nel corso di febbre tifoide, è stato Bourgeois nel 1875. Cuerschmann su 1000 autopsie praticate su morti di tifo ha riscontrato due soli casi di arterite, mentre Bettik su un ricco materiale anatomo-patologico (1420 casi) l'ha riscontrata soltanto quattro volte.

Da quanto risulta dalle mie ricerche bibliografiche i casi finora descritti sono 36.

Per quanto riguarda la sede si può dire che quella prediletta è la tibiale posteriore. Più rare le altre sedi: due casi della carotide esterna (M. L. Girard), un caso all'omerale destra, 3 casi di arterite trombosante simmetrica delle iliache, un caso dell'aorta addominale (Marchiafava).

Circa l'età pare che la complicazione soglia colpire i soggetti giovani; la trombo-arterite finora è stata descritta in soggetti da 14 a 34 anni. Nessun caso nè in vecchi nè in bambini.

La trombo-arterite ebertiana assume quasi sempre la forma trombosante, meno spesso e ciò suole avvenire nei vasi di calibro molto grosso, il processo tromboarteritico rimane parietale.

Data l'indole assolutamente pratica del lavoro non mi intrattengo sui dati anatomopatologici: mi limiterò ad accennare che le arterie colpite non solo presentano alterazioni profonde dell'intima e fenomeni degenerativi delle fibre elastiche (Gastewa) ma anche a volte cospicue lesioni mesoarteritiche (Wiesel).

***

L'aspetto più interessante della nostra osservazione è però rappresentato dal mirabile effetto terapeutico ottenuto con l'acido nicotinico.

A questo proposito credo opportuno in questa mia nota di indole pratica e dedicata ai medici pratici riassumere molto succintamente alcune nozioni recenti sull'impiego terapeutico dell'acido nicotinico.

Secondo Condorelli bisogna distinguere l'azione vitaminica esplicata sia dall'acido nico-

chio « Manovio » da mx. 70, mn. indeterminabile. Diagnosticato un collasso cardio-vascolare fu provveduto alla cura del caso (simpatol, canfora, adrenalina a gocce, ipodermoclisi mescolate con Cebion e cortical, ecc.) e si riuscì a far arrestare la grave crisi.

Dopo due giorni da questo attacco comparvero parestesie all'estremità inferiore del piede destro, con formicolii, insensibilità termica e dolorifica. Contemporaneamente comparvero cianosi e macchie necrotiche di color feccia di vino che nel giro di due giorni portarono alla mummificazione del piede e del 3° inferiore della gamba. Invitato dal collega Pagliuso a vedere l'ammalata per decidere l'eventuale amputazione trovo il seguente quadro obiettivo.

E. O. G. — Soggetto in scadenti condizioni fisiche generali, decubito supino, masse muscolari ipotoniche ed ipototrofiche, pannicolo adiposo, deficiente, colorito della pelle e delle mucose visibili brunastro; capelli rari. Pupille midriatiche, ben reagenti alla luce ed all'accomodazione, facies sofferente. Labbra fuligginose, lingua patinosa con i margini rossastri. Apparato respiratorio indenne, tranne lievi segni ipostatici alle basi. Cuore nei limiti con itto percettibile e localizzabile al 5° spazio intercostale s. lungo l'emiclaveare con toni leggermente impuri, ritmici, frequenti. Polso piccolo, frequente, tachicardico (130 al m.'). Addome retratto, ben trattabile, indolente; gorgoglio alla fossa iliaca destra. Lieve tumore di fegato e di milza. Apparato urinario indenne. L'arto inferiore destro giace in abduzione e rotazione esterna. Il piede ed il terzo inferiore della gamba destra presentano zone di tessuto di colorito violetto-nero, secche, aderenti con tenacia ai tessuti apparentemente integri. Sono assenti le pulsazioni della poplitea, della pedidia e della tibiale posteriore e l'indice oscillometrico è assente al terzo inferiore della gamba, mentre il battito della femorale al triangolo di Scarpa si apprezza facilmente alla palpazione.

Diagnosticata una trombosi della poplitea decisi senz'altro l'intervento demolitore; intervento reclamato dalla paziente e dai genitori.

Nella stessa giornata dopo trattamento preparatorio con flebolisi glucosate e cardiocinetici, in eteronarcosi, previa iniezione di preanest, ho eseguito, assieme al dott. Marini, l'amputazione circolare al 3° medio della coscia destra in emostasi preventiva. Sutura a strati, legatura del fascio vascolare, emostasi accurata e drenaggio tubolare.

L'intervento è stato ben tollerato ed il decorso per le prime 48 ore è stato normale.

Verso il 3° giorno improvvisamente l'ammalata incomincia ad accusare parestesie, formicolii, insensibilità al piede sinistro, senso di freddo e di peso morto a tutto l'arto. Obiettivamente si nota l'arto freddo e livido, insensibile al dolore, al calore ed al tatto, macchie brunastre all'alluce, al 4° e 5° dito, alla testa dei corrispondenti metatarsi ed al calcagno.

Anche qui scompaiono i battiti della pedidia, della tibiale posteriore e della poplitea.

Sul moncone senso di tensione, perestesie, dolori urenti. Obiettivamente notasi pallore intenso e brunastro con macchie necrotiche sulla parte latero-esterna. Durante la notte vengono applicate borse calde, eseguiti massaggi con alcole canforato ecc., senza esito. Dato il pregresso collasso cardio-vascolare non si reputa opportuno usare dei vaso dilatatori (Padutin o acetilcolina) per cui si è rimasti perplessi sul da farsi, mentre lo sguardo atterrito della paziente scrutava profondamente il mio viso in cerca di aiuto. In quel momento, veramente tragico, mi sovvenne il lavoro del prof. Condorelli, comparso in *Minerva Medica* il 3 agosto 1941, per cui decisi senz'altro di provare il Nicotene per via endovenosa e per os, vincendo non lievi difficoltà e differenze di ambiente e lo scetticismo da parte di tutti, tranne della paziente che aveva gran fede.

Immediatamente, non senza emozione, praticai la prima fiala di 30 mgr. di Nicotene Lepetit e subito dopo feci ingoiare una compressa di 5 ctgr. per os.

Dopo un'ora circa l'a. cominciò ad avere vampate di calore al volto, che divenne rosso congesto, ad accusare senso di lieve calore anche lungo la gamba s. con ottundimento delle parestesie tanto che l'inferma ad una mia domanda rispose di aver la sensazione di star bene.

Incoraggiato dal primo immediato risultato l'indomani eseguii la seconda iniezione endovenosa lentamente e persistetti nella somministrazione di tre compresse al dì per via orale che diedero un sensibile miglioramento obiettivo e subiettivo. Dopo la terza iniezione notai quanto segue: sul moncone netta demarcazione tra il sano e il gangrenoso e cessazione dei dolori. Sul piede sinistro arresto della gangrena, ritorno della sensibilità tattile, termica e dolorifica, del senso stereognosico dell'arto. Le macchie necrotiche delimitate, umide, circondate da un alone rosso; ritorno delle pulsazioni e scomparsa del pericolo della gangrena avanzante. La somministrazione di tre compresse al dì è stata continuata fino ad alcuni giorni dopo il secondo intervento per regolarizzare il moncone. Infatti in narcosi eterea e senza emostasi preventiva eseguii la riamputazione al 3° superiore resecando il femore al livello del collo chirurgico. L'arteria femorale si presenta come un cordone duro-bianco-perlaceo e così pure la vena satellite, lo sciatico è stato resecato il più alto possibile e così pure il crurale. I muscoli sembrano marmorizzati, di colore rosso-lampone e al taglio sanguinano. Lasciai un drenaggio tubulare ed applicai gli impacchi caldo umidi con soluzione fisiologica a permanenza sulla ferita operatoria

In terza giornata ho tolto completamente il drenaggio e la ferita ebbe un decorso normale con guarigione per prima. Contemporaneamente ho inciso un grosso flemmone sulla coscia sinistra dovuto ad una ipodermoclisi suppurata. Le piccole macchie necrotiche sono state eliminate spontaneamente e si è avuta una regolare cicatrizzazione. Dopo alcuni mesi dall'avvenuta guarigione (maggio 1942) ritrovatomi a Salemi sono andato a visitare l'inferma nella propria abitazione e l'ho trovata in perfette condizioni fisiche generali. La gamba sinistra è normale per volume e forma, la pedidia, le tibiali e la poplitea pulsano regolarmente. Sul moncone non si riesce a determinare la pressione nè ad apprezzare alcun battito per l'occlusione completa della femorale. Il moncone è normale con cuscinetto muscolare mobile e pastoso, cicatrice operatoria regolare. La pressione sanguigna alle omerali ha dato la

mx 110, mn 60. Cuore normale per quanto un po' tachicardico, (100 pulsazioni al m') tachicardia emotiva! Non ho potuto eseguire l'esame istologico di un pezzo di femorale, nè uno studio più completo della paziente dal lato funzionale, come sarebbe stato nelle mie intenzioni, a causa della limitazione del tempo e dei mezzi d'indagine a disposizione.

Possiamo così sintetizzare le note salienti del nostro caso:

In 23ª giornata di infezione ebertiana, dopo un gran collasso vascolare si manifestano i segni di una occlusione trombotica della popliea di destra per cui rapidamente si instaurano gravi lesioni necrobiotiche che consigliano la amputazione al 3° medio della coscia. Al 26° giorno si manifestano segni di occlusione della poplitea di sinistra e di occlusione trombotica della femorale di destra con manifestazioni necrobiotiche a carico dell'estremità dell'arto inferiore sinistro e del moncone dell'arto destro amputato.

In queste gravissime condizioni fu iniziata la terapia con acido nicotinico che arresta immediatamente l'evoluzione del processo, migliora rapidamente la sanguificazione degli arti, fa rapidamente riparare le lesioni necrobiotiche e permette un nuovo intervento a destra: amputazione della coscia al 3° superiore.

Da questo secondo intervento, malgrado si trovi la femorale trombosata, la paziente guarisce per prima.

Non vi ha dubbio che nel nostro caso si sia trattato di una trombo-arterite ebertiana.

La sede iniziale del processo deve essere stata nel tratto terminale dell'aorta. La prima manifestazione eclatante è stata l'occlusione embolica della poplitea di destra per un embolo distaccatosi dalla trombo arterite parietale aortica; successivamente vi deve essere stato una seconda embolia che ha occluso la poplitea di sinistra e contemporaneamente il propagarsi del processo trombotico verso l'iliaca di destra e la femorale dello stesso lato. La terapia con acido nicotinico, purtroppo iniziata in questa fase della malattia, dopo il primo intervento demolitore, e quando la paziente era ormai in stato disperato, ha salvato la paziente.

Il caso che ho succintamente descritto si presenta degno di interesse sotto due aspetti:

1) La rarità della complicazione tromboarteritica in caso di infezione ebertiana.

2) L'effetto terapeutico brillante dell'acido nicotinico impiegato purtroppo tardivamente quando sembrava ineluttabile l'esito infausto della malattia.

Per quanto riguarda la rarità delle lesioni richiamo molto succintamente alcuni dati bibliografici.

Mentre la trombo-flebite è una complicazione frequentissima del tifo lo stesso non può dirsi della trombo-arterite.

Zagari (in A. Ceconi, *Medicina Interna*) osserva che la trombo-arterite è complicanza del tutto eccezionale del tifo.

Loewis e Conner su 1540 ammalati di tifo non riscontrarono nessuna trombo-arterite mentre osservarono nel 5 % dei casi la flebite.

Il primo A. che descrisse una gangrena degli arti inferiori, nel corso di febbre tifoide, è stato Bourgeois nel 1875. Cuerschmann su 1000 autopsie praticate su morti di tifo ha riscontrato due soli casi di arterite, mentre Bettik su un ricco materiale anatomo-patologico (1420 casi) l'ha riscontrata soltantò quattro volte.

Da quanto risulta dalle mie ricerche bibliografiche i casi finora descritti sono 36.

Per quanto riguarda la sede si può dire che quella prediletta è la tibiale posteriore. Più rare le altre sedi: due casi della carotide esterna (M. L. Girard), un caso all'omerale destra, 3 casi di arterite trombosante simmetrica delle iliache, un caso dell'aorta addominale (Marchiafava).

Circa l'età pare che la complicazione soglia colpire i soggetti giovani; la trombo-arterite finora è stata descritta in soggetti da 14 a 34 anni. Nessun caso nè in vecchi nè in bambini.

La trombo-arterite ebertiana assume quasi sempre la forma trombosante, meno spesso e ciò suole avvenire nei vasi di calibro molto grosso, il processo tromboarteritico rimane parietale.

Data l'indole assolutamente pratica del lavoro non mi intrattengo sui dati anatomopatologici: mi limiterò ad accennare che le arterie colpite non solo presentano alterazioni profonde dell'intima e fenomeni degenerativi delle fibre elastiche (Gastewa) ma anche a volte cospicue lesioni mesoarteritiche (Wiesel).

***

L'aspetto più interessante della nostra osservazione è però rappresentato dal mirabile effetto terapeutico ottenuto con l'acido nicotinico.

A questo proposito credo opportuno in questa mia nota di indole pratica e dedicata ai medici pratici riassumere molto succintamente alcune nozioni recenti sull'impiego terapeutico dell'acido nicotinico.

Secondo Condorelli bisogna distinguere l'azione vitaminica esplicata sia dall'acido nico-

tinico che dalla sua amide, e la azione immediata sull'apparato cardiovascolare esplicata sopratutto dal nicotinato di sodio.

Sono da attribuirsi all'azione vitaminica dell'acido nicotinico gli effetti terapeutici nella pellagra (Spies, Frontali, ecc. ecc.), nelle sindromi dispeptico-enterocolitiche da Condorelli nosograficalmente identificate e specificamente curate con acido nicotinico nelle dermopatie (Comel), nelle epatopatie (Villa), negli stati depressivi; nelle psicosi schizofreniche e confusionali, ecc. ecc.

E' invece in virtù dell'azione farmacologica esplicata dal nicotinato di sodio sull'apparato cardiovascolare che sorge l'impiego terapeutico dell'acido nicotinico, preconizzato sopratutto dalla scuola di Condorelli nelle cefalee vasospastiche, nelle amaurosi vasospastiche, nelle retiniti delle eclamptiche (Traina e Casà) nelle sindromi arteritiche, nelle trombosi e sopratutto nelle manifestazioni emboliche (Condorelli).

L'effetto più vistoso che si osserva in seguito alla somministrazione di 3-5 ctgr. di acido nicotinico è sopratutto di una intensa iperemia cutanea con senso di calore.

Tale effetto iperemizzante è più intenso quando il farmaco è introdotto per via endovenosa (15-30 mgr.), ma si ottiene anche quando è somministrato per via orale, malgrado l'opinione contraria di Alport, Chalounghi e Hanne.

L'arrossamento cutaneo inizia al volto, indi si estende alle regioni anteriori del torace, poi agli arti inferiori, all'addome ed alle coscie, specie ai ginocchi.

Francaviglia e Turchetti, Sessa hanno dimostrato che l'acido nicotinico determina un aumento della velocità di circolo tanto maggiore quanto più lenta è la corrente circolatoria prima dell'iniezione. Inoltre l'a. n. come dimostrano le ricerche sperimentali eseguite da Moore, Francaviglia e Turchetti, ecc. determina anche la dilatazione dei vasi delle meningi.

La constatazione che l'azione vasomotoria del nicotinato di sodio non è limitata al territorio cefalico, come in un primo tempo si credeva, ma si estende anche ad altre regioni lontane, ha indotto il prof. Condorelli ad usarlo nelle sindromi ischemiche ad insorgenza acuta, che si determinano principalmente nelle embolie.

Nei soggetti trattati con Nicotene Lepetit, dopo alcuni minuti, scompare la imponente sindrome dolorosa, che immediatamente segue l'episodio embolico, e che è da riportare senz'altro alla brusca ischemia che si determina, e al sovrapporsi di un vasospasmo generalizzato di tutti i piccoli e piccolissimi vasi della regione colpita dall'embolo e che vengono ad inibire lo stabilirsi di una circolazione collaterale; non si ripristina la canalizzazione del tronco occluso, infatti a valle dell'occlusione spesso, non si mette in evidenza il ritorno delle pulsazioni ,ma si rimuove lo spasmo vascolare consensuale e così permette un rapido istituirsi della circolazione collaterale, si verifica un aumento della velocità di transito attraverso le vie anastomatiche, che induce un aumento dell'indice oscicllometrico. Si assicura così, il più delle volte, una sufficiente nutrizione dei tessuti ischemici. Nel nostro caso vi è stata anche la fortunata combinazione di avere ottenuto la canalizzazione del trombo con ritorno della circolazione a valle del tronco occluso (come venne dimostrata dal ritorno delle pulsazioni alle pedidia, alla tibiale posteriore e dall'indiceoscillometrico presente).

Vi è da supporre che l'acido nicotinico migliori anche lo stato di nutrizione dei tessuti in iniziale stato di asfissia, giacchè esso entra nella costituzione di un fermento respiratorio (Euler); Corsi infatti ha dimostrato che l'acido nicotinico determina un cospicuo aumento del consumo di ossigeno. L'esistenza di uno stato ipotensivo non costituisce controindicazione per l'impiego dell'acido nicotinico nelle sindromi emboliche o trombotiche.

In questo senso rimangono le ricerche di Conti e Turchetti i quali hanno dimostrato che il modico abbassamento della pressione arteriosa, la lieve tachicardia, e il fugace innalzamento della pressione venosa, che l'acido nicotinico suole determinare, sono fenomeni di modesta entità e che l'effetto ipotensivo solo negli ipertesi può divenire cospicuo.

Riassumento brevemente possiamo dire che l'acido nicotinico, in diverse contingenze morbose, esplica una azione elettiva e trova una particolare indicazione là dove esistano disturbi circolatori su base funzionale, condizionati dell'esistenza di un vasospasmo di più o meno lunga durata e dall'insorgenza brusca di una crisi vasospastica circoscritta in un determinato territorio vascolare, specie in seguito ad un episodio embolico o ad una trombosi arteriosa. Esso ha una azione immediata, è privo di effetti nocivi sul miocardio, come è dimostrato dalle nostre osservazioni in cui l'acido nicotinico fu somministrato per via endovenosa in una paziente in condizioni di circolo molto precarie. Ciò si spiega anche tenendo presente che l'acido nicotinico ha una

azione dilatatrice sulle coronarie (Scaffidi). Questa proprietà così peculiare ed elettiva « come risolvente dello spasmo vascolare » trova la sua più brillante applicazione nella terapia delle occlusioni vascolari brusche da causa embolica o trombotica.

Infatti la imponente sintomatologia che accompagna gli embolismi: dolore intenso, parestesie, raffreddamento, importanza funzionale e disturbi trofici (gangrena iniziale), cede rapidamente al trattamento razionale con acido nicotinico per via venosa e per os.

***

Il caso da me riferito porta un uovo contributo alla terapia con acido nicotinico nelle sindromi emboliche e trombo-arteritiche acute.

Anzitutto perchè dopo le prime osservazioni cliniche, qualcuna corredata di reperto anatomo-patologico, di Condorelli, non sono stati pubblicati altri contributi, in secondo luogo perchè è la prima volta che l'acido nicotinico è stato impiegato nella cura delle trombo-arteriti infettive acute; in terzo luogo perchè la lesione nel nostro caso aveva una gravità ed estensione insolite un andamento infaustamente progressivo; in quarto luogo perchè l'intervento fu tardivo quando vi erano già severe lesioni necrobiotiche in atto; infine perchè il rimedio, che potremmo definire eroico, è stato somministrato, con perfetta tollerabilità, ad un soggetto in condizioni generali e sopratutto in condizioni di circolo estremamente gravi.

Condorelli nel riferire i suoi 5 casi di embolia curati e guariti con acido nicotinico, con la prudenza abituale degli uomini di studio ha invitato a sperimentare su larga scala il suo metodo terapeutico e, nella discussione che ne seguì alla Soc. Medico-Chirurgica di Catania, sostenne in opposizione al Clinico chirurgo, che proprio nelle embolie degli arti, prima di accingersi ad un intervento demolitore, o alla embolectomia, o alla arteriectomia, era doveroso tentare la cura con acido nicotinico.

Il nostro caso dimostra quanto esatte fossero le vedute di Condorelli: come ha dimostrato il decorso vi è da pensare che, se io avessi adoperato lo acido nicotinico prima di eseguire il primo inutile intervento demolitore, la malata sarebbe guarita senza alcuna mutilazione.

Chiudo questa mia breve nota pervenendo a questa conclusione di indole pratica: in ciascun caso di embolia o trombosi acuta degli arti, per quanto gravi ed estese si presentino le lesioni, non deve essere trascurato dal medico pratico il trattamente con acido nicotinico preconizzato da Condorelli.

RIASSUNTO

L'A. illustra un caso di endoarterite parietale tifosa del tratto terminale dell'aorta con occlusione delle due poplitee e con successiva estensione del processo di arterite trombosante alla iliaca di destra. Tratteggia sommariamente la rarità anatomo-patologica della complicazione, la guarigione ottenuta in modo rapido e sorprendente mediante acido nicotinico somministrato dopo un primo intervento demolitore del tutto inutile e quando la paziente versava in condizioni ormai disperate. Caldeggia la pratica divulgazione di questo nuovo metodo di cura, proposto da Condorelli, in tutti i casi di embolie o trombosi acute anche se con manifestazioni più o meno avanzate di cangrena.

BIBLIOGRAFIA.

LOEWIS CONNER. *Arch. of int. Med.* 1912. Policlinico, Sez. Pr., 1935, pag. 1221.

M. M. GIRARD. Arch. Med. gen. et col. 3, n. 7.

ZAGALI. Trattato Medicina Interna, vol. V, pag. 77.

GASTEWA. Centralbl., XL, pag. 171, Virc. Arch., 1933.

WIESEL. Centralbl., XVI, pag. 414.

CONDORELLI. Vol. Soc. Med. Chir. Catania 1941. Minerva Medica n. 31 del 2-8-1941. Boll. Soc. Med. Chir. Catania, Vol. VII, n. 8, 1939, Mediazianische Klinik 1940. *Comunicazione al VI Raduno Cardiologico Italiano*: Riforma Medica n. 1939, Boll. Soc. Med. Chir. Catania, vol. VII n. 1, 1939.

ABRAMASON, Katsenstein e Senior. Am. J., Sci 200, 1942.

SCAFFIDI e PASSANISI. Vitaminologia, vol. I, 1942.

SCAFFIDI e SCALETTA. Rivista Patologica Sperimentale, vol XXIV, n 5-6, 1940, Minerva Medica n. 35. vol. II. 1941.

FRANCAVIGLIA e TURCHETTI. Folia cardiologica, vol. III, n. 1. La Medicina Internazionale 1941.

BASSI e LIESCH. La Clinica 6, 7, 1940.

BONGIORNO. Riforma medica 1940.

CONTI e TURCHETTI. Boll. Soc. Med. Chir., Catania, 1939.

CORSI. Bol. Soc. Med. Chir., Catania, 1940.

FRANCAVIGLIA e DILIMBERTO. Bol. Soc. Med. Chir. Catania, 1930.

ORRU. Rend. Acc. Lincei, 24-7-1939.

RUGGIERI. Bol. Soc. Med. Chir., Catania, 1939.

SESSA. Folia Cardiologica, 2-1-1941, Minerva Medica, vol. II, n. 52, 1941.

TRAINA e CASA. Bollettino di Oculistica, 1940.

SPIES. The Lancet, 252, 1938.

SOTGIU e ROMANI. Atti Soc. med. Chir., Padova, 1939.

FRONTALI. Arch. Med. Sperimentale, 1938.

MOORE. Arch. Int Medicina, 1940, pag. 1.

ARCURI. Accademia Med., Genova, 1940.

RICCITELLI e LOLLI. Riv. Biol., Vol. XXX, 1940.

SUNTI E RASSEGNE

INFEZIONI.

Epidemiologia, trasmissione e terapia della Leishmaniosi interna.

(W. KIKUTH. *Münch Medizin. Wochenschr.*, 5 febbraio 1943).

Da qualche tempo si è riconosciuta la identità tra il Kala-Avar indiano e la Leishmaniosi infantile del bacino del Mediterraneo. Esistono rapporti tra queste malattie e la Leishmaniosi dei cani; i rapporti non sono però obbligati. È probabile che il cane non rappresenti un ospite intermedio indispensabile, ma un serbatoio di parassiti. Morfologicamente il parassita dei cani è identico a quello umano: quello umano innestato a giovani cani provoca in essi una malattia identica a quella spontanea. Nei cani ammalati i parassiti si dimostrano di preferenza nella pelle. La trasmissione da uomo a uomo e da cane a uomo avviene per il tramite di insetti del tipo flebotomo. Questi sono piccolissimi, tanto da poter attraversare le comuni reti protettive contro le zanzare: vivono e si moltiplicano di preferenza in ambienti poco aereati e poco puliti, caldo-umidi (abitazioni povere, stalle). I flebotomi pungono di preferenza anche i cani e così assumono i parassiti dal loro sangue e sopratutto dalla loro cute. I parassiti, lunghi 2-4 μ e larghi 1,5 μ, colorati col Giemsa presentano un protoplasma bluastro con nucleo rotondo, rosso lucente, e un bastoncino breve, rosso-scuro (blefaroblasto). Essi si moltiplicano per scissione e in stadio avanzato giacciono in masse in grandi cellule mononucleari. Coltivati su terreni agar-sangue di coniglio nell'acqua di condensazione i parassiti si trasformano in flagellati allungati che si moltiplicano rapidamente: in tale forma si trovano negli insetti trasmettitori. Per la diagnosi si ricercano i parassiti nella milza o nel midollo osseo dei pazienti. La puntura della milza, facile, è però pericolosa perchè provoca in circa l'1 % dei casi, emorragie mortali. Si ricorre perciò di preferenza alla puntura della tibia o dello sterno, oppure si ricercano i parassiti in un pezzetto di pelle escissa. Utili indizi diagnostici sono forniti anche dalle reazioni sierologiche all'antimonio e al formogel. La malattia ha per lo più un inizio insidioso: stanchezza, svogliatezza, temperature subfebbrili, disturbi gastro-intestinali. Si alternano poi periodi di febbre con periodi afebbrili, verso la fine la febbre assume un carattere settico. Spesso è caratteristico che la febbre presenta due cuspidi giornaliere. Tipico è il considerevole tumore di milza che sforma l'addome: per lo più si ha anche una considerevole epatomegalia. Cute arida, dura, di colore terreo nei bambini, scuro nerastro negli indiani. Edemi, emorragie, cachessia estrema. Nel sangue anemia e leucopenia, considerevole sopratutto negli adulti. Spesso la morte avviene anche per malattie intercorrenti. La malattia dura talvolta solo pochi mesi, altre volte si protrae per anni. La cura specifica è l'antimonio: al tartaro stibiato che si può iniettare solo per via endovenosa, sono sostituiti oggi i preparati organici pentavalenti di antimonio (stibenil, stibosan e neostibosan, solustibosan). La tossicità del neostibosan è 100 volte minore di quella del tartaro stibiato: con esso si riesce in India a guarire il 90 % dei malati in 8-12 giorni. Meno facilmente guaribile è la Leishmaniosi interna dei paesi mediterranei: la cura deve quindi essere fin dall'inizio più energica e prolungata, con dosi relativamente elevate. In caso di bisogno si ripete la cura dopo una breve pausa. L'azione dei preparati di antimonio si esercita secondo alcuni direttamente sui parassiti, secondo altri indirettamente, p. es. attraverso il reticolo endotelio che verrebbe eccitato alla formazione di sostanze parassiticide. P.

Lo stato attuale della terapia sulfamidica nel tracoma.

(V. CAVARA e G. B. BIETTI. *Boll. d'Oculist.*, XXII, n. 1, 1943.

Per ispirazione e col contributo del Consiglio Naz. della Ricerche gli AA. hanno compilato, sul trattamento sulfamidico del tracoma, una monografia che costituisce una completa messa a punto dell'argomento e riferisce i risultati di esperienze personali. Lo scritto si inizia con un'ampia rivista della letteratura, che mette in rilievo la mancanza di accordo sull'azione dei sulfamidici nelle alterazioni specifiche del tracoma, mentre è quasi unanime il riconoscimento dell'azione sui sintomi soggettivi e sulle complicanze, specie corneali. Le ricerche sono state eseguite nelle Cliniche oculistiche universitarie di Roma e di Sassari e si riferiscono ad esperienze cliniche e a indagini di laboratorio. Per la terapia sono stati usati i più comuni preparati sulfamidici, in genere per via orale. di rado per iniezione; sono stati eseguiti anche alcuni tentativi di terapia endovenosa e di cura esclusivamente locale; per ciascun procedimento vengono descritti i dosaggi e le diverse modalità di somministrazione; la preferibile sembra quella a cicli con dosi medie.

Dalle osservazioni cliniche, che oltrepassano il migliaio, si è rilevato che con i sulfamidici si riesce sempre a far scomparire la secrezione, a meno che non sia sostenuta dal diplobacillo; ciò che riduce al minimo il rischio d'infezioni nei casi da operare; anche nelle più comuni complicanze corneali (panno, ulcerazioni) i successi sono rapidi e brillanti, più lenti nelle cheratiti avascolari pa-

renchimali e superficiali, negativi in quelle non legate al tracoma (luetiche, epatiche ecc.).

L'azione sulle lesioni congiuntivali è inizialmente poco pronunciata, ma con somministrazioni protratte (per qualche mese) può ottenersi una progressiva riduzione e scomparsa delle formazioni granulari, senza cicatrici macroscopicamente visibili, come si è potuto constatare nell'abbondante casistica di Sassari; tale guarigione clinica è in relazione alla gravità del tracoma, alle condizioni individuali ed alla possibilità di prolungare la terapia. Una cura locale con i metodi usuali non è in genere necessaria o può essere blanda; solo in caso di abbondanti proliferazioni può servire a potenziare la chemioterapia; questa, applicata localmente, dà risultati nulli o scarsi e sempre inferiori a quelli della terapia generale. Quando le alterazioni congiuntivali non sono notevolmente influenzate si osservano talvolta ricadute, mentre sono eccezionali le recidive quando anche tali lesioni appaiano risolute e il tracoma è clinicamente inattivo. La reazione individuale alla cura è variabile; vi sono casi di sulfamido-resistenza in una percentuale non superiore al 10 %, almeno per quanto si riferisce alle complicazioni corneali, ed in alcuni soggetti il tasso dei sulfamidici nel sangue, a parità di dosi, resta inferiore a quello che si ottiene normalmente; altri fattori di resistenza possono dipendere dal virus (molteplicità di stipiti) o dai germi della flora batterica congiuntivale. Disturbi d'intolleranza non si osservano in misura superiore al 20 % dei casi con le dosi medie. Dosi elevate o protratte possono dare manifestazioni di tossicità acuta o cronica a carico del sangue; le seconde si combattono con vantaggio mediante gli estratti epatici o più semplicemente con lievito di birra. Sopra 207 bambini, seguiti per alcuni mesi, la guarigione clinica è stata osservata di lieve ipertrofia papillare nel 27 5,%, in complesso un successo in circa la metà dei casi. Spesso un notevole miglioramento si verifica a distanza di tempo dopo cessata la cura.

Secondo gli AA., con i sulfamidici la terapia del tracoma si è arricchita del più potente mezzo curativo fin'oggi conosciuto, che fa scomparire rapidamente le complicanze e che, in determinate condizioni, può anche condurre alla guarigione clinica; la prognosi risulta trasformata, il rischio del contagio è ridotto, per la mancanza della secrezione; e la guarigione delle lesioni corneali restituisce la capacità levorativa. Tuttavia la cura richiede molta sorveglianza, è praticamente applicabile solo nelle collettività e difficilmente potrà essere estesa alle grandi masse.

L'azione dei sulfamidici, secondo alcuni, si esplica solo sulle infezioni associate ed in realtà si constata in generale un parallelismo fra comportamento dei germi congiuntivali e quadro clinico; tuttavia nell'80 % dei casi, dopo 10 giorni di cura, si ha la scomparsa dei corpi di Prowazek, considerati elementi caratteristici del tracoma, il che fa pensare che i sulfamidici agiscano anche sul virus tracomatoso.

F. J.

Cura e profilassi della malaria. Chinino o preparati acridinici?

(B. ALOSI. *Annali di medicina navale e coloniale*, gennaio-febbraio 1943).

L'A. è fautore convinto della necessità di adoperare come profilattico della malaria l'italchina, che è un preparato acridinico, invece del chinino.

Il chinino non agisce come sostanza capace di evitare la diffusione della malaria, perchè il malato chininizzato può infettare gli anofeli che ne succhino il sangue anche qualche giorno dopo la cessazione degli attacchi febbrili. A scopo profilattico si pensò allora di continuare la somministrazione del chinino anche dopo cessata la febbre e per un certo tempo (e questo serve non solo alla profilassi della malaria in genere, ma anche alla prevenzione delle recidive nello stesso malato, sebbene si sappia che il chinino previene le recidive in maniera meno efficace di alcuni prodotti sintetici di uso recente. *N. d. R.*).

Non ottenendo colla cura chininica prolungata la certezza che si eviti il propagare della malattia, si è ricorso all'uso del chinino in tutti coloro che vivono in zona malarica. Con questo sistema si sono ottenuti risultati parziali nel senso che solo alcuni profilassati riuscivano a non infettarsi. Probabilmente questo dipende dal fatto che gli sporozoiti, subito dopo il loro ingresso nell'organismo, scompaiono dal circolo e vi ritornano solo dopo un certo tempo, quando, terminata l'incubazione, interviene il primo ciclo schizogonico. La profilassi dovrebbe impedire che si giunga a questo ciclo e quindi all'accesso febbrile. Il chinino non può fare questo, perchè esso si ferma pochissimo nell'organismo e non ha nessuna azione nè sugli sporozoiti nè sulle fasi di sviluppo eso-eritrocitiche fra stato di sporozoiti e di merozoiti. Per ottenere che il chinino impedisca in maniera assoluta il sorgere di attacchi febbrili dovrebbe essere somministrato preventivamente tutti i giorni, a dosi non indifferenti e per molto tempo.Oltre al fatto che la sua lunga somministrazione non è del tutto innocua, c'è il problema economico-industriale che ha una notevole importanza. La produzione mondiale del chinino è di 600 tonnellate all'anno, mentre la sola India britannica ne avrebbe bisogno di 2500 all'anno. Per l'Italia in particolare il problema del rifornimento di chinino è diventato difficilissimo dallo scoppio dell'attuale guerra. Per questo è necessario ricorrere a prodotti sintetici.

Il prodotto sperimentato dall'A. è l'Italchina, che corrisponde al Crimodora e al Paluson (nomi che il prodotto ha all'estero) e che è perfettamente uguale all'Atebrin di Bayer. Il coefficiente tossico dell'Italchina dà solo qualche caso di ingiallimento della cute, di gastralgia o di diarrea.

Il chinino, secondo Lombardi, agisce bene nella profilassi della terzana benigna e della quartana, non nella profilassi dell'estivo-autunnale, mentre l'Italchina agisce bene in tutte tre queste forme. Per Messina l'azione più efficace dell'italchina si deve ricercare nella maggior durata della sua permanenza nell'organismo dopo la somministrazione. Sulla rapida scomparsa dei parassiti dal sangue dopo pochi giorni di cura con Italchina sono d'accordo quasi tutti gli autori che si sono occupati di questo problema. Il prodotto agisce sulla fase esoeritrocitica dei parassiti nelle ricerche sperimentali fatte in proposito.

Nel 1940 e 1941 l'A. ha usato la profilassi su un numero notevole di marinai (2625), ai quali per nove mesi fu somministrata l'Italchina a scopo profilattico. Nel primo anno si adoperarono tre compresse per volta in due giorni diversi della settimana, nel secondo anno invece si diedero cinque compresse sole alla settimana, tre in un giorno e due nel giorno immediatamente successivo. La differenza fra l'efficacia dell'Italchina e del chinino è dimostrata dalle cifre. Nei profilassati con Italchina si ebbe percentuale di malati che ha oscillato dallo 0 % in una zona all'1 in un'altra e al 2,50 % in una terza, contro cifre che raggiunsero anche il 23 % nella popolazione civile della stessa zona.

L'A. a conclusione del suo lavoro dà il seguente specchietto comparativo fra chinino e italchina:

CHININO	PREPARATI ACRIDINICI
1) Tronca l'accesso febbrile.	1) Troncano l'accesso febbrile.
2) I parassiti non sempre scompaiono dal sangue circolante.	2) I parassiti scompaiono dal sangue circolante dopo la terza o quarta somministrazione.
3) Non ha azione sui parassiti esoeritrocitici.	3) Ha azione sui parassiti esoeritrocitici (P. Gallinaceum) (Missiroli).
4) Viene eliminato rapidamente dall'organismo.	4) La sua azione perdura per lungo tempo nell'organismo.
5) È scarsamente efficace come profilattico.	5) È molto efficace come profilattico.
6) Dà frequenti manifestazioni di intolleranza (ronzii, nausee, cefalee).	6) Non dà manifestazioni di intolleranza.
7) È costosissimo. La produzione mondiale non è sufficiente ai bisogni della profilassi. È un prodotto da importare.	7) È un prodotto sintetico, autarchico, che può prodursi in grande quantità e di prezzo relativamente basso.

L.

Epidemia insorta per infezione chirurgica streptococcica da goccioline di secreto nasale.

(A. FINGERLAND, *Zentr. f. Chir.*, 1942, n. 41).

Durante una epidemia di sepsi streptococcica, verificatasi all'inizio del febbraio di alcuni anni prima, nel reparto chirurgico dell'Ospedale di Königgratz ammalarono sette pazienti, di cui cinque morirono. Le ricerche batteriologiche dimostrarono che la epidemia era stata causata da infezione dovuta a goccioline di muco nasale di un medico appartenente al personale di camera operatoria. Ammalarono solo quei pazienti che erano stati operati da lui, od alla cui operazione egli aveva assistito. Tale medico in quel periodo aveva sofferto di una rinite catarrale e dal suo secreto furono coltivati, in gran quantità, streptococchi forniti di speciali proprietà di accrescimento. Gli streptococchi coltivati dagli ammalati e dai morti, dimostrarono le stesse proprietà. Il ceppo isolato dal sovraccennato operatore mostrò una straordinaria virulenza anche nei conigli. Il portatore aveva fatto uso della maschera durante gli interventi, ma essa si mostrò insufficiente, nelle ricerche eseguite, a trattenere le goccioline provenienti dalla bocca e dal naso, durante il parlare, il tossire, lo starnutire. L'epidemia svanì immediatamente con il suo allontanamento dalla camera operatoria. Il periodo in cui egli fu portatore durò un mese. Dopo tre mesi potè ricominciare ad operare senza dar luogo a nuove infezioni.

Si conclude essere indispensabile pretendere il massimo silenzio durante l'intervento, oltre all'uso della maschera. D. SALSANO.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

U. NUVOLI. *Anatomia radiografica normale e patologica dell'apparato digerente. Duodeno.* Roma, Edizioni Italiane S. E., 1942.

Con il secondo volume dell'« Anatomia radiografica normale e patologica dell'apparato digerente » l'opera del Nuvoli ha assunto un valore ed una importanza grandissima che la pongono in prima linea tra le ultime pubblicazioni sull'argomento. Si può anzi dire che essa è destinata a rimanere lungamente una pietra miliare nel campo della radiologia.

È difficile infatti dopo il lavoro del Nuvoli tanto vasto o completo, portare altri contributi che aggiungano qualcosa di sostanziale alla messe di nozioni che l'autore ha raccolto nei due volumi fino ad ora usciti.

Per rendersi conto dell'estensione e della profondità dell'opera basta considerare che questo secondo volume, esclusivamente dedicato al duodeno, contiene ben 917 figure.

L'A. esordisce con un quadro completo dell'anatomia radiografica normale tenendo conto di tutti gli infiniti aspetti legati non soltanto alla funzione dell'organo, ma anche ai cambiamenti di posizione del soggetto ed ai contatti che ne derivano fra il duodeno e gli organi vicini.

Questa parte, che fino ad ora era stata trascurata, costituisce la base prima per poter giudicare di ogni manifestazione patologica. Qualsiasi giudizio di sofferenza o malattia di-

viene infatti arbitrario se non si parte da una completissima conoscenza della normalità.

Nell'anatomia radiografica normale trova un'ampia iconografia la papilla di Vater per la quale l'A. giunge alla conclusione documentata che essa sia una formazione funzionale legata ai processi digestivi e quindi non sempre presente e perciò identificabile. Una delle parti più orginali dell'opera è quella che tratta delle malformazioni del duodeno: l'A. comincia con uno studio embriologico completamente nuovo del duodeno, eseguito in collaborazione con suo fratello Innocenzo, studio che gitta nuova luce sulla realtà dei fatti e su questa base analizza e spiega i quadri radiologici confortandoli inoltre con approfondite ricerche anatomo-patologiche. Ne è nato un capitolo di estremo interesse, capace di spiegare il quadro clinico di alcune ernie interne che si producono per migrazione dell'intestino nel forame di Wislow. Esso porta, inoltre, un notevole contributo alle conoscenze anatomiche dell'argomento, fino ad ora quasi del tutto sconosciuto nel campo dell'anatomia umana.

All'ulcera del duodeno l'A. ha dedicato una vastissima iconografia che la mostra in tutte le sue possibili espressioni radiografiche: dalle forme floride a carattere acuto e da quelle callose con reazione sclerotica, cicatriziale dei bordi, a quelle in via di perforazione e perforate nel peritoneo e negli organi vicini.

Di ciascuna forma egli ha tracciato non soltanto l'aspetto radiologico ma ha anche fatto un accurato studio anatomo-patologico e clinico fornendo, così, un quadro completo della malattia, utile non soltanto allo specialista radiologo ma anche al medico pratico. Chiude il capitolo una documentazione ampia di tutte le immagini che possono radiologicamente simulare una nicchia senza esserlo.

Un capitolo di particolare interesse è quello dedicato alle duodeniti e periduodeniti fissandone in modo preciso le caratteristiche morfologiche, togliendo così il quadro radiologico e clinico di esse dall'empirismo in cui ha finora giaciuto. Questo argomento ha, infatti, costituito e costituisce ancora, per i più, uno dei soliti luoghi comuni atti ad accogliere e rimescolare ogni sindrome oscura e di difficile interpretazione. Lo stesso A. così si esprime al riguardo: « quando non si trovi un'ulcera e non si osi negarla, o quando non si sa spiegare un aspetto morfologico, o quando necessiti di ammettere l'esistenza di qualche cosa che non comprometta, si parla di duodenite o di periduodenite ».

Dopo lo studio del Nuvoli che fissa in modo sicuro i quadri iconografici di queste affezioni, uscendo così dall'arbitrario e dal fantastico, ci si accorgerà che specialmente le periduodeniti sono assai rare a riscontrarsi e che sono d'altra parte riscontrabili solo quelle capaci di produrre disturbi funzionali, le sole, del resto, che possono dare luogo a sintomi clinici.

Un altro capitolo del tutto nuovo è quello che riguarda gli spostamenti del duodeno in rapporto alla presenza di masse endoaddominali portando, così, un contributo quanto mai nuovo ed originale alla loro localizzazione. È facile intendere quale importanza ciò assuma anche nei riguardi della semeiotica della clinica funzionale.

Altri argomenti importanti che il Nuvoli tratta riguardano le fistole duodenobiliari e gli aspetti dovuti ai coledoci accessori od a quelli che pur presentandosi per il resto normali, sboccano tuttavia in sede anomala. Da studi anatomici originali dell'A. risulta che tali coledoci si rendono visibili radiologicamente per mancanza congenita dello sfintere di Oddi che ne permette il riempimento per via retrograda.

Tutti gli altri argomenti riguardanti le invaginazioni, i tumori maligni e benigni del duodeno, gli interventi e gli esiti di essi, i parassiti, ecc. sono trattati in modo ampio e completo.

Risulta da quanto abbiamo detto che l'opera del Nuvoli è ammirevole sotto ogni rapporto: essa pone l'A. all'avanguardia della radiologia e fa di lui uno dei maggiori esponenti di quelle tradizioni di scienza e di onestà che sono vanto della Radiologia Medica Romana.

Belle e buone le parole che egli dedica nella premessa alla memoria del Busi, suo Maestro.

Buona l'edizione malgrado le straordinarie difficoltà del momento. CESARE FRUGONI.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

W. SCHÜTZ. *Der Einfluss des Wetters auf Erkältungskrankheiten*. Editore G. Thieme, Lipsia. Prezzo RM. 3.

È uno studio molto accurato, su basi prevalentemente statistiche, sull'influenza dei climi e delle variazioni meteorologiche sulle malattie da raffreddamento della gola, del naso e dell'orecchio.

Precede un capitolo sulla differenza tra malattie infettive e malattie da raffreddamento, che l'A. fa consistere nel fatto che le prime sono determinate da agenti specifici e le seconde da agenti banali, ai quali il fatto del raffreddamento preparerebbe il terreno e la via d'ingresso.

Seguono interessanti capitoli dedicati alla patogenesi ed alla clinica delle otiti, riniti, laringiti ed angine da raffreddamento. DR.

RUNE FRISK A. *Sulfanilamide derivatives*. Acta med. scand. suppl. 142, pagg. 199, 1943.

Il libro che presentiamo riassume tutto ciò che è noto sui preparati sulfamidici, e i risultati di moltissime prove di azione e di esperi-

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

menti numerosissimi fatti in un Ospedale di Stoccolma, per chiarire il meccanismo di azione e il metabolismo (se così si può dire) della droga nell'organismo umano.

Gli studiosi della sulfamide vi troveranno molte utili nozioni: la bibliografia è ricca di 329 voci.

Definite attraverso la loro formula le sostanze prese in esame, l'A. riferisce i risultati di prove in vitro, soprattutto su colture di b. coli e di pneumococchi. Seguono ricerche sull'attività della droga in vivo, nella infezione pneumococcica di tipo I nel Mus musculus e sull'azione tossica della sulfamide nell'animale da esperimento.

Segue un importantissimo gruppo di prove sull'assorbimento, l'escrezione, l'acetilazione, la distribuzione della sulfamide nell'uomo, dopo introduzione della droga per via orale, per via endovenosa, in dosi singole e durante un trattamento continuo. È studiata la distribuzione della droga nel sangue (plasma e globuli rossi), nei versamenti pleurici, nel liquor cefalorachidiano.

A proposito del meccanismo d'azione l'A. discute interessanti rapporti della droga con le vitamine e specialmente con l'ac. nicotinico.

M. COPPO.

HERMANN MÜLLER A. *La cura moderna delle anemie.* Ediz. « Giornale del Medico Pratico ». Roma 1943, pagg. 126, prezzo L. 20.

È stato pubblicato un volumetto della Collezione «Prospetti di Medicina pratica» sulla cura delle anemie. Il volumetto, presentato dal prof. Pende, raccoglie in parte le conferenze fatte dall'A. a medici. Esso non ha molte pretese, ma espone, in stile chiaro e senza inutile sfoggio di citazioni e di teorie, quanto di più moderno si sa sulle anemie specialmente dal punto di vista terapeutico. Ha, di più, il merito di rispecchiare l'esperienza diretta fatta sui malati in un lungo periodo di anni. Lavoro quindi essenzialmente pratico, adatto per studenti e per medici.

Nessuna forma di anemia è trascurata nella trattazione: quella di Biermer, quelle post-emorragiche, le infettive e la parassitarie, le gravidiche, quelle dei lattanti e dei bambini, quelle di origine endocrina, avitaminotica, da tossici, da malattie del sangue diverse dalle anemie, ecc. Particolare interesse hanno i capitoletti che riguardano l'anemia agastrica e le anemie della vecchiaia.

Merita lode il traduttore per aver richiamato nelle note i contributi italiani, perchè l'A. non solo non ha citato nessun autore italiano per qualsiasi argomento trattato, ma non ha ricordato nemmeno la priorità di Castellino della epatoterapia delle anemie, attribuendola, come purtroppo fanno tutti gli stranieri, a Minot o Murphy.

L.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

VIIIª Riunione della Società Italiana di Cardiologia.

Il 2 maggio ha avuto luogo, nell'aula della R. Clinica Medica in Roma, l'VIII Raduno della Società Italiana di Cardiologia. Numerosi gli intervenuti, fra i quali molti Clinici e Patologi di tutta Italia e al completo i cultori della specialità.

A nome del Consiglio direttivo, il Prof. Cesa-Bianchi (Milano), ha aperto la seduta, e ha fatto presente come, pur nelle difficili attuali circostanze, i lavori della Società proseguono con sempre maggiore sviluppo, dimostrato dal successo delle periodiche riunioni e dalla edizione del Giornale e degli Atti.

Ha poi preso la parola il Relatore Prof. Condorelli (Catania) sul tema « La fisiopatologia del circolo venoso ». Per tutta l'ampia esposizione, il R. ha saputo tenere avvinto l'uditorio svolgendo il tema con magistrale originalità e presentando una considerevole mole di lavoro eseguito nella sua Clinica. Più che una revisione di quanto è già noto nel campo trattato, egli ha messo in luce aspetti nuovi della fisiopatologia del circolo venoso, tratti da ampie ricerche eseguite con apparati di sua concezione, permettenti la registrazione grafica continua della pressione venosa in più distretti nell'uomo. Da tali ricerche è emerso che il fattore principale del flusso venoso è non già la vis a tergo arteriosa, ma il tono delle vene.

Il R. ha esposto come tale tono, e quindi il flusso e la pressione venosa possono variare sotto l'influenza dei più diversi fattori, fisiologici, patologici e farmacologici. Ha messo poi in chiaro il concetto di ipertensione venosa generale con significato di compensazione emodinamica (ipertensione venosa attiva), fattore tipico di compenso nella stenosi tricuspidale e nelle pericarditi adesive ed essudative. Ha distinto questo tipo di ipertensione da quello con pletora, caratterizzato da abbassamento del salto di potenziale, proprio di turbe emodinamiche di altra origine.

Il R. è passato poi a parlare delle ipertensioni venose regionali, tra cui così importante quella del piccolo circolo nella stenosi mitralica e quella limitata al territorio portale. Ha discusso le ipertensioni venose parossistiche, terminando il suo dire con la trattazione delle ipotensioni venose e degli orientamenti terapeutici nei disturbi generali del circolo venoso.

Alla discussione hanno preso parte Addarii, Businco, Carere-Comes, G. C. Dogliotti, Ghisi, Lega, Margaria, Puddu.

Nel pomeriggio, a completamento del programma, vennero svolte due interessanti conferenze, l'una da R. Margaria (Milano) e l'altra da C. Colombi (Milano), rispettivamente sulla regolazione del circolo negli aviatori e sull'attività cardiovascolare nel microclima dei sommergibili.

Al termine della riunione è stato fissato come tema di relazione per il Raduno dell'anno prossimo, « l'apparato cardiovascolare nelle endocrinopatie », e ne è stato affidato lo svolgimento al prof. A. Dalla Volta (Modena).

A. P.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

Appendicite distruttiva prodotta da un chicco di granturco ed usura profonda dell'ileo che mentivano un tumore degli annessi.

In un caso riferito da Vojin Lazarevic (*Zentr. f. Chir.*, 1942, n. 43), in una donna di 31 anni si palpava nel quadrante addominale inferiore destro una resistenza del volume di un uovo di oca che appariva appartenere all'annesso di destra. All'intervento operativo si ebbe la sorpresa di trovare un tumore infiammatorio formato dal cieco e da anse dell'ileo conglobate insieme, che era stato prodotto da un'appendice gravemente infiammata. Tale appendicite era stata provocata da un chicco di granturco che aveva portato ad una grave infiammazione purulento-gangrenosa di tale organo, con perforazione della sua parete. La liberazione dell'appendice dalle aderenze fu alquanto laboriosa, ma infine si potette asportare senza alcuna lesione di vicinanza. La perforazione dell'ileo fu chiusa con sutura a borsa di tabacco servendosi di sottilissimo catgut. La guarigione fu regolare. SALSANO.

Ascesso subfrenico.

Sotto la denominazione di ascesso subfrenico dice Chr. van Gelderen (*Zentr. f. Chir.*, 1942, n. 43) sono da comprendere solo quelli delimitati dal diaframma. La letteratura mondiale conta fino ad oggi circa 3000 veri ascessi subfrenici. Gli uomini ammalano due volte più spesso delle donne. Due sono le malattie che più frequentemente si complicano all'ascesso subfrenico: l'ulcera gastrica perforata e l'appendicite gangrenosa.

Nei ragazzi al di sotto di 10 anni gli ascessi subfrenici sono straordinariamente rari. Oggi questa malattia si diagnostica più facilmente e giunge più presto al tavolo operatorio, ciò ha contribuito ad abbassarne notevolmete la mortalità (circa 10 %). Senza dubbio però è probabile che a questo risultato abbia contribuito il metodo extrasieroso di Clairmont-Ochsner, specie l'operazione extrapleurica sottodiaframmatica. Accanto all'anamnesi è in particolare modo importante, per la diagnosi, il reperto radiologico. I mezzi fisici di indagine hanno un ben limitato valore. Nella clinica di Amsterdam è bandita la puntura esplorativa nel modo più assoluto; vien preferita invece l'incisione esplorativa extrasierosa meno pericolosa. D. SALSANO.

La splancnicectomia sinistra nel trattamento delle pancreatiti croniche.

La diffusione alla quasi totalià della ghiandola delle lesioni di pancreatite cronica, rende difficile l'intervento terapeutico, giacchè, anche quando predominano i sintomi e le lesioni nella metà sinistra, la pancreasectomia sinistra non può esser proposta per la contemporanea esistenza di lesioni a destra.

Interessanti quindi i risultati che P. Mallet-Gug (*La Presse Médicale*, 27 marzo 1943) ha ottenuto in diversi casi di pancreatite cronica (alcuni dei quali già precedentemente trattati chirurgicamente senza alcun risultato) mediante la splancnicectomia sinistra: scomparsa della sintomatologia dolorosa, ripresa dell'appetito, scomparsa del peso epigastrico post-prandiale, aumento del peso corporeo.

Poichè la vasomotricità pancreatica è sotto il dominio degli splancnici, la cui eccitazione dà un effetto vasocostrittore, sembra all'A. che la splancnicectomia sinistra agisca non solo sintomaticamente, sopprimendo il dolore, ma esercitando una vera e propria azione terapeutica, migliorando le condizioni funzionali del pancreas esocrino malato. C. IANDOLO.

La cura dell'ulcera peptica emorragica.

Rafsky e Weingarten (*Jour. Am. Med. As.*, 3 gennaio 1942) hanno sperimentato su 408 malati di ulcera peptica emorragica quattro metodi di cura: digiuno all'inizio e successiva dieta rigorosa; alimentazione immediata; alimentazione mediante sonda; operazione. Alcuni, 27, ebbero una cura tipo Sippy seguiti da una cura Meulengracht.

Gli infermi osservati dal 1927 al 1941 si distinguevano in 287 casi di ulcera duodenale, 55 di ulcera gastrica ed il resto di ulceri multiple o con altre localizzazioni.

La gravità dell'emorragia fu desunta dal tasso emoglobinico e dal numero delle emazie. Al riguardo gl'infermi furono distinti in quattro gruppi a seconda che il tasso emoglobinico era dell'80 % o più, del 60-79 %, del 45-59 %, o meno 45 %, e rispettivamente il numero delle emazie di 4.000.000 o più, di 3.000.000 a 3 milioni 900.000, di 2.500.000 a 2.990.000, e di meno di 2.500.000.

I fattori che contribuirono a determinare le emorragie furono in ordine di frequenza: affezioni delle vie aeree superiori, bevande alcoliche, emozioni, eccessi alimentari, fatica fisica e mentale. Il maggior numero delle emorragie si ebbe dalla fine di ottobre ai principii di marzo, ossia nel periodo durante il quale sono più frequenti le affezioni respiratorie.

Si ebbero in tutto 36 decessi.

I fattori che potettero influenzare la mortalità furono la gravità dell'emorragia, l'età e la presenza di altre affezioni organiche.

I casi non complicati con emorragie lievi reagirono bene ad ogni specie di trattamento. Negli altri si ebbe una mortalità dell'11 % dei

casi curati con una dieta rigorosa; dal 10,3 % dei casi curati con il metodo Meulengracht, del 9,2 % nei casi alimentati con la sonda duodenale e solo dell'1,6 % dei casi trattati con il metodo combinato.

Il metodo combinato consiste nel mettere il malato a riposo completo somministrandogli il più rapidamente una quantità di liquido sufficiente a compensare le perdite; durante le prime 24 ore si somministrano molto lentamente una quantità di liquido corrispondente al 3 % del peso del corpo. Così facendo si mantiene buona la funzione renale, e si evita l'uremia extrarenale.

E' preferibile non dar da mangiare finchè l'emorragia è manifesta e in ogni caso per 24 ore, ma si potrà poi dar da mangiare anche se c'è melena o sangue occulto nelle feci. Quando i piccoli pasti sono ben tollerati si potrà aumentare rapidamente l'alimentazione, ma se il malato soffre si metterà la sonda duodenale con la quale si nutrirà fino a cessazione di ogni disturbo.

Non esistono regole assolute per decidere l'intervento. Se malgrado il trattamento molto rigoroso l'emorragia non cessa si consulterà il chirurgo. L'operazione è indicata se dopo la trasfusione la pressione non supera i 90, se il polso rimane a 130 o più, se il tasso emoglobinico non supera il 35 %.

La decisione d'intervenire in caso di emorragie recidive dipende dalle possibilità del malato di osservare un trattamento rigoroso e di evitare le cause dell'emorragia. Al riguardo bisogna tener conto che l'operazione non mette al riparo di una nuova emorragia. In effetti 39 malati che avevano subìta la gastroenterostomia e 3 che avevano subìta la resezione subtotale ebbero la prima emorragia dopo l'operazione. DR.

Sulla cura del cardiospasmo con la sonda di Plummer.

Muntoni E. (*Accad. Medica Fiorentina*, dicembre 1942) ricorda brevemente la sintomatologia, la controversa patogenesi e i vari interventi chirurgici proposti per la cura dal cardiospasmo cosidetto idiopatico.

Riferisce quindi i risultati ottenuti in 12 malati di cardiospasmo ricoverati nell'Istituto di Patologia chirurgica in meno di tre anni e curati con la dilatazione incruenta del cardias per mezzo della sonda molle di Plummer.

Le sofferenze di questi malati (9 femmine, 3 maschi) datavano da 1 1/2 a 10 anni. In 9 casi si ebbe la guarigione immediata e definitiva dei disturbi dopo una sola dilatazione; in 3 si dovette ripetere l'applicazione della sonda a distanza di qualche mese ma si ottenne anche qui un risultato ottimo.

L'A. conferma perciò pienamente quanto già altre statistiche avevano dimostrato: essere la dilatazione incruenta, specie se fatta con sonde molli, la cura di elezione del c. e. per la sua semplicità per i risultati conseguibili.

a. p.

VARIA

Può la scienza spiegare il mistero della vita?

È il tema di una recente conferenza, del prof. Ruggero Balli, rettore della R. Università di Modena.

Il prof. Balli, dopo di aver ricordato che la cellula, espressione più semplice di ogni organismo vivente, è generatrice di elettricità e che la vita di ogni cellula attraverso l'elettricità sfocia nell'oceano delle radiazioni che provengono dall'esterno e dall'interno di essa, si domanda quali sono le complicate meravigliose sorgenti da cui origina la vita. Egli passa in rivista gli studi fatti sull'infinitamente grande e sull'infinitamente piccolo e sulle leggi di armonia che regolano il macrocosmo e il microcosmo. Illustra poi varie teorie ed ipotesi poste innanzi per spiegare il mistero della vita, le quali tutte trovano barriere insormontabili per tale spiegazione. Epperò il ricercatore è costretto a riflettere che la vita non può essere sorta che da una legge suprema, la cui essenza è inaccessibile alla mente umana. Infatti, considerando i fenomeni della vita, di cui l'oratore dà ampia illustrazione, questo pensiero prende forma ancora più concreta. La scienza dunque, che pure dev'essere considerata calda e incessante sorgente di fecondità, la scienza per la quale l'uomo deve spingere la sua intelligenza sempre più oltre alla conquista del mondo, che Dio gli ha dato da abitare e far sì che tale conquista non sia solo il soddisfacimento di una nobile curiosità, ma abbia portata morale d'innalzamento d'animo, la scienza è inane a darci ragione del grande mistero riflettente l'origine della vita. Solo la filosofia e la Fede possono dirci del grande enigma l'ultima parola. A. O.

PUBBLICAZIONI PERVENUTECI

T. CICCONETTI. *Il saccarinato di sodio nella edulcorazione dei più comuni composti magistrali.* Tip. Superstampa Roma, 1942.

L. IMPERATI. *Aspetti clinici e terapeutici delle ferite della guerra aerea.* Stab. Tip. Rispoli, Napoli, 1942.

E. CASALE e G. GRASSI. *Studio elettrocardiografico dei portatori di ulcera gastrica e duodenale.* Bollett. e Atti Accad. Medico, Roma, 1942.

E. CASALE e G. GRASSI. *Studio elettrocardiografico dei portatori di ulcera gastrica e duodenale.* Tip. Cuggiani, Roma, 1942.

POLITICA SANITARIA E GIURISPRUDENZA.(*)

Trasferimenti di condotta.

Un regolamento comunale per il servizio di condotta, premesso che in caso di vacanza di una delle condotte potesse provvedersi mediante trasferimento del titolare di altra condotta del Comune, prevedeva due requisiti « per potere aspirare al trasferimento » e cioè servizio effettivo nel Comune da almeno un triennio con qualifica non inferiore a buono nell'ultimo triennio; e, qualora al trasferimento aspirassero più sanitari in possesso dei voluti requisiti, disponeva che dovevano essere preferiti nella scelta coloro i quali si trovavano in determinate condizioni che la stessa norma regolamentare enumerava.

L'applicazione di tale disposizione diede motivo a contrasti fra due sanitari che aspiravano al trasferimento. Secondo uno dei contendenti quella norma regolamentare doveva essere interpretata nel senso che essa contenesse l'enunciazione di una serie di titoli preferenziali, i quali dovessero entrare in gioco, ai fini della scelta, secondo l'ordine loro attribuito, in modo che il titolo susseguente non potesse essere preso in considerazione se non quando, rispetto al precedente, risultasse parità di posizione. Dall'altra parte di sosteneva, invece, che i titoli elencati nella norma regolamentare dovessero essere valutati nel loro complesso.

Per quanto la contestazione abbia avuto per oggetto l'interpretazione di una disposizione particolare, crediamo utile riferire il contenuto della decisione emessa in proposito dalla V Sezione, addì 11 maggio 1943, n. 225 (Sesti contro Caruso e Comune di Reggio Calabria).

Il Consiglio di Stato ha cominciato con l'osservare che era eccessivo dare peso preponderante alla espressione che « saranno preferiti nella scelta »: espressione, la quale, del resto, senza sevorchio sforzo, appare compatibile con la ipotesi di un concorso (ossia del procedimento tipico diretto alla scelta) nel quale tutti i titoli di cui si tratta siano nel loro complesso valutati. E quanto all'ordine decrescente in cui sarebbero stati elencati i vari titoli, la Sezione osservava che non è proprio certo che, astrattamente considerate, la maggior durata del servizio debba assolutamente prevalere sulle migliori note di qualifica, e che, in ogni caso, le speciali condizioni di famiglia siano preponderanti rispetto alla qualità di coniugato con figli.

Soggiungeva il Consiglio che la disposizione del regolamento non conteneva alcuna frase specificamente intesa a caratterizzare i titoli di preferenza individuandone la funzione particolare che è di sciogliere la parità; mentre, invece, il R. D. L. 5 luglio 1934, n. 1176, regolando la graduatoria dei titoli di preferenza per le ammissioni ai pubblici impieghi, non manca di precisare, come è noto, che la preferenza è attribuita « a parità di merito ».

Concludeva la Sezione che l'Amministrazione legittimamente aveva proceduto alla scelta attraverso la valutazione comparativa della serie di titoli elencati nella disposizione regolamentare, consistenti nella maggior durata del servizio, nelle migliori note di qualifica, nelle condizioni particolari di famiglia, nella qualità di coniugato con riguardo al numero dei figli. Da ultimo, in conformità di principi generali, dovevano entrare in gioco le preferenze di cui al R. D. Legge n. 1176. A tal proposito osservava la Sezione che una differenza si riscontrava tra la disposizione del regolamento comunale e quella contenuta nel R. decreto-legge predetto, ed era che la qualità di coniugato con riguardo al numero dei figli non aveva la funzione di titolo di preferenza destinato a sciogliere la parità di merito, ma era titolo assoluto che concorreva a stabilire il merito. Ma la norma regolamentare era, a giudizio della Sezione, legittima, in quanto essa era consona alla speciale natura del concorso e non urtava contro alcun principio di diritto. Se praticamente la qualità di coniugato con riguardo al numero dei figli veniva ad essere considerata in primo grado, prima della eventuale utilizzazione dei titoli di preferenza, ciò significava che il concorso per il trasferimento da una ad altra condotta aveva, nel regolamento comunale, una sua propria disciplina diversa da quella dei concorsi per le ammissioni. Nè, del resto, il R. D. Legge n. 1176 era in questo campo applicabile.

Altra questione che si è agitata fra le stesse parti era questa: non prevedendo il regolamento comunale la nomina di una commissione incaricata di giudicare i titoli degli aspiranti al trasferimento, è legittima la nomina di tale commissione?

Il Consiglio di Stato ha risposto che la nomina della Commissione non è censurabile, rappresentando essa, tutto al più, un'autolimitazione dei poteri del podestà e una maggiore garanzia di obiettività.

Ci sembra che la decisione meriti incondizionata adesione. Il R. decreto-legge del 1934, che elenca i titoli di preferenza nel caso di parità di merito, non può estèndersi a concorsi diversi da quelli di ammissione agli impieghi, a meno che esso non sia espressamente richiamato dalle disposizioni particolari. Nè

(Continuazione alla pagina seguente).

(*) La presente rubrica è affidata all'avv. GIOVANNI SELVAGGI esercente in Cassazione cons. leg. del nostro periodico

NELLA VITA PROFESSIONALE.

(*Seguito della* Politica sanitaria *dalla pag. prec.*).

è opportuno che i criteri stabiliti nel predetto decreto-legge siano trasportati fuori del campo della formazione d'una graduatoria nel caso in cui vi sia parità di merito fra due o più concorrenti. Il sistema, secondo il quale un titolo preferenziale debba escludere assolutamente la valutazione dei titoli, per così dire, meno pregiati, è contrario alla struttura e alle finalità dei concorsi, i quali devono costituire il vaglio della idoneità complessiva dei candidati; e questa può solo accertarsi attraverso il complesso dei titoli dei candidati stessi.

Giova a tal proposito, ricordare che subito dopo l'emanazione del R. D. 11 marzo 1935, n. 281, sui concorsi a posti di sanitari addetti ai servizi dei comuni e delle provincie, si dubitò se le disposizioni contenute nell'art. 12 ed in analoghi articoli successivi, a norma dei quali sono da prendere in considerazione « secondo l'ordine di preferenza sottoindicato » i titoli elencati negli articoli stessi, si dovessero interpretare nel senso che i titoli delle categorie precedenti escludessero quelli delle categorie successive o se invece tutti i titoli si dovessero globalmente considerare, salva diversa valutazione delle singole categorie da farsi con punteggio progressivamente decrescente. Come è noto, la giurisprudenza del Consiglio di Stato, prima in sede consultiva e poi in sede contenziosa, ha ritenuto più esatta la seconda significazione: questa interpretazione è ormai stabilita pacificamente. Nella interpretazione della particolare disposizione del regolamento comunale la V Sezione si è inspirata agli stessi criteri che hanno condotto all'interpretazione delle disposizioni sopra cennate del regolamento generale del 1935.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il dott. Francesco Palici di Suni, prefetto di Torino, è stato nominato direttore generale della Sanità pubblica, in sostituzione del prof. Gianni Petragnani, collocato a riposo.

Il ten. med. prof. Salvatore Collari, volontario di guerra, il quale fu collaboratore del col. med. prof. Federigo Bocchetti nell'organizzazione sanitaria dell'ARMIR, è stato, per le sue particolari benemerenze professionali e combattentistiche, insignito *motu proprio* sovrano della commenda dell'Ordine coloniale e della Stella d'Italia. È rientrato recentemente dalla Russia e si trova in attesa di nuova destinazione.

L'Accademia di Medicina di Parigi ha conferito il premio « Principe di Monaco », dell'importo di centomila franchi, messo a concorso per studi sul cervelletto, al noto neurologo dott. André Thomas, medico nell'Ospedale « Saint-Joseph » di Parigi.

NOTIZIE DIVERSE

Trasferimento della Facoltà di Medicina di Cagliari.

La Facoltà Medica di Cagliari ha trasferito le sue cliniche in alcuni paesi dell'interno della provincia: le cliniche medica, chirurgica, pediatrica, oculistica, ad Ales, là dove verranno anche conferite le lauree; la Clinica ostetrica a Lunamatrona; la Clinica dermosifilopatica a Villanova Franca; gli altri istituti hanno recapito in Ghilarza, solamente come sede di esami.

Disposizioni per gli studenti siciliani e sardi.

Il Ministro dell'E. N. nel confermare la concessione già fatta agli studenti delle Università di Sicilia di presentarsi a sostenere esami in qualunque altra Università del Regno, ha disposto che gli studenti delle Università stesse che non si presentino a sostenere esami nella corrente sessione saranno ammessi agli esami, oltre che nell'appello normale della sessione autunnale, anche nell'appello straordinario del 1944. Il Ministro ha inoltre esteso in favore degli studenti delle Università Sarde i quali trovino nel continente la concessione di potersi presentare davanti alle Commissioni esaminatrici in qualunque Università del Regno, salvo l'accertamento da fare poi presso le Università di provenienza della regolarità della loro condizione scolastica. Per gli studenti iscritti alle Università di Cagliari e Sassari che si trovano presentemente in Sardegna, la sessione estiva gli esami si svolge regolarmente.

Nuova disciplina per la vendita del salicilato di sodio.

Il Consiglio Superiore di Sanità in una sua recente riunione formulava il voto che il salicilato di sodio fosse posto in vendita in una speciale confezione dello Stato a basso costo con la stessa disciplina in vigore per il chinino di Stato. La vendita verrebbe sempre effettuata a mezzo dei farmacisti e delle rivendite di generi di monopolio. I tipi di confezionamento dei prodotti di salicilato di sodio saranno indicati dal Consiglio Superiore di Sanità.

I medici degli sportivi per la rieducazione dei mutilati.

Si è riunito, alla presenza del Presidente del C.O.N.I. cons. naz. Manganiello, il Comitato Scientifico del Servizio Medici degli Sportivi del C.O.N.I.

Nella riunione sono stati esaminati i più importanti problemi di ordine scientifico concernenti la Medicina Sportiva, tenuto conto delle direttive recentemente emanate dal Segretario del P. N. F. relative allo sport nelle attuali contingenze. Sono stati posti allo studio due argomenti di particolare attualità: l'alimentazione degli atleti in periodo di restrizioni alimentari e la rieducazione fisica dei mutilati di guerra.

Alla discussione hanno preso viva parte tutti i membri del Comitato Scientifico e il Presidente del C.O.N.I., il quale, impartendo direttive gene-

riche e specifiche, ha dimostrato ancora una volta il suo vivo interessamento per l'apporto che l'attività scientifica può recare a servizio dello Sport italiano.

Azioni giudiziarie.

Demmo notizia dello studente in chimica Guido Biagiotti di Alessandro, 22enne, il quale attentò alla vita dei propri genitori, somministrando loro alimenti inquinati con bacilli del tifo; poi egli si era auto-accusato. Il processo si è svolto innanzi alla Corte d'Assise di Firenze. In esito a perizia del prof. Cremona, direttore del Manicomio giudiziario di Reggio Emilia e del dott. Emilio Ricci, direttore dell'Istituto psichiatrico di San Lazzaro, il giovane è stato assolto dall'accusa di doppio parricidio, per avere agito in stato di totale infermità di mente e se n'è ordinato l'internamento in un manicomio criminale per non meno di cinque anni. Egli doveva rispondere anche di furto in danno di una zia; è stato assolto da tale imputazione, per amnistia.

Un po' dovunque.

La Sovrana ha visitato l'Ospedale della Croce Rossa Italiana « Regina Elena » in Roma.

La Principessa di Piemonte ha visitato gli ospedali di Catania e di Palermo in cui sono ricoverati feriti delle incursioni aeree e feriti militari.

La Duchessa di Genova ha visitato i feriti ed ammalati reduci dai vari fronti, degenti negli Ospedali di Padova e di Battaglia; ha anche visitato i bambini del Sanatorio Vittorio Emanuele III di Padova.

La Società di cultura medica novarese si è adunata il 4 febbraio e il 4 marzo, sotto la presidenza del prof. C. Ferretti, assistito dal segretario prof. G. Rossi; nella prima di queste riunioni sono state fatte comunicazioni da G. Martelli e da G. Giordanengo; nella seconda da V. Ferrero con F. Martelli e da G. F. Capuani con G. Martelli.

La Società neurologica svizzera si è adunata il 6 giugno a Lucerna. Quale presidente è stato eletto il prof. M. Minkovoski (Zurigo); segretario-cassiere il prov. doc. H. Krayenbühl (Heliostrasse 22, Zurigo).

Il dott. Nicola Tucci, benemerito del Mendicicomio di Penne (Pescara), ha ora offerto all'ente stesso L. 10.000. Egli sta per compiere gli 80 anni.

Si ha da Lisbona che un'operaia di Merelim ha dato alla luce quattro bambini vivi e vitali.

L'Istituzione organizzata nell'isola di Riems per lo studio dell'afta epizootica è stata assunta dal Reich e porterà ora il nome di « Reichsforschungsanstalt Insel Reims ».

Una contadina di Arrovo nella provincia di Badajoz (Spagna) ha dato alla luce cinque gemelli, di cui due di sesso femminile. Quattro sono nati normalmente; il quinto invece è nato morto. Poche ore dopo la nascita dell'ultimo, la madre è deceduta, e ugual sorte è toccata rapidamente ai neonati vivi. Essi erano di dimensioni e di peso estremamente ridotti, misurando soltanto da 15 a 20 centimetri di lunghezza, e pesando poco più di mezzo chilogrammo ciascuno.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Forze San., 15 gen. — M. PORZIO. Cloremia, ulcera pept. e valore terap. della corteccia surr. — G. BAGGIO e al. Cura dell'appendicite.

Speriment., VII. — I. D'AMBROSIO. Azione dell'ormone corticale sui lipidi epat. nel diabete pancreat. sper. — M. COPPO e S. CALAMARE. Innervaz. e composiz. miner. delle ossa.

Praxis, 18 mar. — M. TECOZ. Tossicità dei sulfamidi.

Klin. Woch., 20 mar. — E. SCHILF. Vasopatia. — C. REICHEL. Vasochinasi del sangue.

Gazz. Med. Alban., sett.-ott. — L. TADDIA. Protozoi patog. nell'acqua potab. — L. TADDIA. Tifo esant. in Albania.

Id., nov.-dic. — M. MANZETTI. Terapia eudermica delle ustioni.

Min. Med., 24 feb. — A. DE GENNARO. Ematologia, trasfusioni.

Id., 3 mar. — M. COPPO. Meningite stafiloc. in adulto; terapia sulfam., guarig. — G. BASSI e V. BOLLINI. Irradiaz. Roentgen del timo nella sindrome ipertimica di Pende.

Presse Méd., 20 mar. — M. CHIRAY e al. Trattam. delle ulcere g.-d. con la follicolina; ipertestosteronemia. — A. MOREL. Trombosi terminale dell'aorta.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 14-21 feb. — A. BELLOMO. Trattam. post-operatorio dell'appendicite.

Wien. Klin. Woch., 26 mar. — W. FALTA. Forme della magrezza e della pinguedine.

Ann. It. di Chir., gen.-feb. — R. POGOLOTTI. L'ac. ascorbico nelle suppuraz. polm. — A. DE VINCENTIIS. Ernie appendicolari. — L. TOLDO. Perforazioni gastro-duod.

Id., mar.-apr. — G. FOJANINI. Sindrome para-peritoneale nei feriti di guerra. — A. LANZARA. Prove di depuraz. ureica negli operati.

Rif. Med., 6 mar. — G. OLIVA e D. FURBETTA. Sideremia nelle affezioni renali.

Min. Med., 10 mar. — Stratigrafia.

Id., 17 mar. — Pediatria.

Rif. Med., 13 mar. — L. IMPERATI. Evipan sodico intramuscolare.

Deut. Med. Woch., 2 apr. — MARX. Patogenesi del diabete. — VOGEL. Malattia da siero e sist. nerv.

Rass. di Clin. ecc., gen.-feb. — T. CONTI. Ormone sess. masch. nelle metrorragie funzionali.

Rinasc. Med., 28 feb. — G. FERRIGNO. Terapia vitaminica in polineurite tossica da sulfamidici.

Arch. It. Mal. App. diger., gen. — M. BELGRANO. Tbc. intestin. — G. MARZOCCHI e A. POPPI. Azione dell'ac. nicotinico e della sua amide sulla motilità intest.

Rev. Méd. Suisse Rom., 25 mar. — M. ROCH. Malattie eccezionali da medicamenti usuali. — L. CHOQUARD. Pneumo-peritoneo pulsante.

Münch. Med. Woch., 26 mar. — A. BADE. Diarree fra le truppe. — T. BEAMGÄRTEL. Coliti croniche. — W. KÖNIZ. Vescica contratta.

Rev. Clín. Españ., 15 feb. — H. G. MOGENA. Rapporti fra processi intra-cranici e ulcere g.-d. — A. ABELLÁN AYALA. Morbo di Gierke. — C. JIMÉNEZ DÍAZ e F. DE CASTRO. Elefantiasi nel m. di Recklinghausen.

Wien. Arch. Klin. Med., 1 apr. — W. WEINBÖCK e A. BERTSCHINGER. Vitam. E nella distrofia muscol. progr.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L | Roma, 5 Luglio 1943 - XXI | Num. 27

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, ***senza tassa***, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. CESARE FRUGONI

COMITATO PROVINCIALE DATORI DI SANGUE
Presidente: Prof. GIULIO GALLI

La sincope nei donatori di sangue e la sua profilassi.

Dott. M. GAETANO, ass. vol. - Emotecaria

Oggi che la pratica della trasfusione va sempre più diffondendosi, possono essere utili alcuni rilievi sui deliqui o altri incidenti che si possono osservare tra i soggetti che si sottopongono a sottrazione di sangue per trasfusione o per salasso terapeutico e sulle modalità per evitarli.

Presso il Comitato Provinciale Datori di Sangue di Roma, la cui Emoteca, è stata istituita da Corelli nel giugno 1940, vengono praticati circa 400 prelevamenti al mese. Possiamo così parlare finora di una esperienza di oltre 12.000 salassi. È un complesso di oltre 3.000 persone che si avvicendano nelle donazioni: uomini e donne, dai 16 ai 60 anni. È da tenere in conto poi di un altro gruppo di soggetti, di ipertesi che spontaneamente vengono a sottoporsi al salasso, nella nostra Emoteca, e nella Clinica Medica, dato il beneficio subbiettivo che ne ricavano. A questo proposito ricordiamo che si dovrebbe maggiormente diffondere, come sostiene Corelli, la pratica del salasso negli ipertesi, rossi, congesti, pletorici. Senza aggiungere gli eccessi di un tempo, i vantaggi che questi soggetti ne trarrebbero, non sono indifferenti; forse non pochi fenomeni congestivi, non poche emorragie cerebrali potrebbero essere ritardate e talora evitate.

Da vari anni nella nostra Clinica si fa larga esperienza in questo campo e numerosi sono gli ipertesi pletorici che ritornano da soli senza essere chiamati, per sottoporsi a salasso, dopo il quale si sentono più leggeri, hanno meno cefalea, si sentono più liberi e più volenterosi nelle loro occupazioni.

Durante la lunga esperienza dei prelevamenti di sangue, ci è capitato, specie nei primi tempi, di avere durante od appena finito il prelevamento, dei deliqui nei donatori; e questo avveniva non solo in quelli che si presentavano per la prima volta, a dare il sangue, ma anche in quelli che lo avevano già donato in precedenza. Il deliquio, si osservava per lo più a metà o verso la fine del prelevamento, e talora già dall'inizio di questo, ed obbligava naturalmente a sospendere l'operazione.

Come primo segno si nota che il soggetto si sente indebolire, diventa pallido, talora suda freddo, e si nota, segno dell'ipotensione, del collasso pressorio concomitante, che il getto di sangue si indebolisce, fino quasi a mancare, mentre il polso diventa piccolo, filiforme. L'incidente può fermarsi a questo punto e regredire, oppure se il fenomeno diventa più intenso, si passa all'obnubilamento, fino alla perdita temporanea della coscienza per pochi secondi o qualche minuto, talora con qualche scossa muscolare. Poi il soggetto regolarmente si riprende anche spontaneamente, meglio se è aiutato con iniezioni di canfora e caffeina o simpatol. Dopo questo fatto il soggetto può rimanere indebolito per qualche tempo, quindi tutto passa senza lasciare alcun seguito.

Tale incidente, di per sè poco importante, è sempre da evitare, specie nei Centri di raccolta di sangue per trasfusione, per diversi motivi:

chi ha avuto un simile deliquio, specie se si tratta di soggetti un po' timidi, può anche non tornare, e si perde un donatore. Inoltre il medico è obbligato ad interrompere, sospendere seppure momentaneamente il proprio lavoro per aiutare anche moralmente il datore; e ciò, quando i prelevamenti da fare sono molti, viene ad intralciare il normale svolgersi del lavoro.

L'incidente cagiona una certa preoccupazione fra gli altri donatori che aspettano e specie fra quelli che si trovano a fare la loro offerta per la prima volta, specie poi se giovani. Ed è così che qualche volta si assisteva ad alcuni deliqui nella stessa ora, perchè i datori si suggestionavano a vicenda.

Come si possono prevenire i deliqui nei donatori di sangue o comunque in chi si sottopone a salasso, anche terapeutico?

Noi seguiamo le indicazioni di Corelli della nostra emoteca (Corelli: *Policlinico sez. pratica*, 1938 e 1940, e *Forze Sanitarie*, 15-31-XII 1941 e 30 VI 1942) e cioè:

1) Anzitutto il prelevamento va fatto a soggetto sempre disteso su un lettino, mai a soggetto seduto, anche se si tratta di soggetti forti, robusti, ed abituati al salasso. È necessario poi lasciare il datore disteso anche dopo il prelevamento per una diecina di minuti, anche venti se si tratta di ipertesi, al fine di evitare crisi di pallore, quando il soggetto si alza e fa per andarsene o dopo che è già uscito.

2) Il salasso, in ogni soggetto, sia iperteso o normoteso, va fatto lentamente. Si usano perciò aghi con calibro non molto grosso, in modo che il getto non sia troppo rapido e violento, in tal caso sarà bene di premere di tanto in tanto il dito in corrispondenza della punta dell'ago in vena, per interrompere il getto (manovra assolutamente indolore). Ciò si fa per evitare che una rapida fuoruscita del sangue produca un troppo rapido abbassamento della pressione arteriosa, che è la causa del transitorio collasso circolatorio, del deliquio. In taluni ipertesi è descritta, dopo salasso, trombosi cerebrale, nella insorgenza della quale forse il rallentamento circolatorio che il deliquio produce potrebbe avere importanza. Noi non abbiamo mai dovuto osservare ciò. Comunque se il salasso è fatto lentamente questo speciale fenomeno non si produrrà mai.

3) Il salasso riesce sempre nel modo migliore, se per fare la stasi si usa il manometro del Riva-Rocci, ed una pressione uguale alla minima, o poco più di essa (più dieci). In tal modo dopo 3-5 minuti, si produce la stasi migliore e si può anche adattare la pressione durante il prelevamento a seconda delle sue oscillazioni. Allora il getto di sangue sarà sempre uguale e non capiterà, come può avvenire se si usa un comune laccio, che il getto del sangue per il variare della pressione arteriosa del donatore, durante il salasso, si riduca o si interrompa, perchè il laccio è diventato o troppo stretto o troppo debole, richiedendo quindi noiose manovre per ristabilire l'adatta pressione. Usando il bracciale a pressione minima si ha pure il vantaggio di fare riempire fortemente le vene, farle diventare turgide, facilmente trovabili e quindi di fare facilmente il prelevamento anche a persone che hanno vene piccole e profonde. In questo modo poi, sia per il salasso che per la trasfusione, non sarà pressochè mai necessario ricorrere all'isolamento della vena.

4) Il soggetto, specie se viene per la prima volta, è bene che non assista ai prelevamenti di chi lo precede, o gli verrà mostrato qualche datore abituale che sorridente offre tranquillo il sangue.

5) La quantità del sangue che si preleva sarà naturalmente proporzionale, all'età, al

peso, all'abitus, alla pressione arteriosa ed allo stato del soggetto in quel momento quindi si va da 100 a 400 cmc. Anche in individui robusti è bene non superare la quantità di 400 cmc.

In fase mestruale o subito post-mestruale si evita il prelevamento. Tra un prelevamento e l'altro si farà passare un certo periodo di tempo che va dai due mesi ai sei mesi, a seconda dei soggetti, benchè si siano visti degli individui robusti perfettamente sani che, alimentati bene, nello spazio di due o tre mesi, hanno dato anche tredici volte il sangue, come in un datore di Corelli e Rogari. Questo datore era di gruppo A M p ed aveva un sangue perfettamente sopportato da un gravissimo ittero emolitico che presentava una agglutinina anti N naturale e reagiva a tutti i gruppi O e A contenenti il fattore N. Ma questi casi sono speciali, e possono costituire per esigenze superiori, delle eccezioni.

6) È sempre utile poi, specie coi soggetti che sembrano un po' timidi, domandare qualche notizia sul loro lavoro, sulla famiglia, sullo studio, ecc., per potere insomma distrarre la loro attenzione dall'atto di donazione cui si sottopongono; mentre si eviterà sempre di chiedere se hanno « paura », « emozione », o altro. Queste parole non si dovranno mai pronunciare.

Finito il prelevamento, mentre il soggetto rimane disteso sul lettino per una diecina di minuti o più a seconda dei casi, si potrà dare un cordiale, un the o caffè. Dopo di ciò il soggetto si alza, cioè passa da disteso a seduto sul lettino, ancora per alcuni minuti, se poi si sente bene ed il polso è buono se ne può andare.

Con tali semplici regole noi abbiamo visto praticamente scomparire le lipotimie che sono i disturbi più frequenti da osservarsi, e che intralciano il lavoro dell'Emoteca, o comunque di chi fa un salasso.

Esse si sono ridotte ad una percentuale del 2-3 ‰, percentuale che forse difficilmente si può di più abbassare perchè si tratta in questi casi di soggetti di costituzione astenica, vagolabili, ipotonici, iposfigmici e specialmente alla prima donazione. Queste nostre percentuali sono ora molto minori di quelle date da Williams [222 su 3241 prelevamenti cioè 68 per mille (*Brit. Med. J.*, 1942 783)].

All'infuori del deliquio non abbiamo osservato nessun altro disturbo sia nei donatori di sangue, sia negli ipertesi salassati per indicazioni terapeutiche.

RIASSUNTO.

L'A. nella nota: « La sincope nei donatori di sangue e la sua profilassi », dopo avere trattato delle varie cause che possono determinarla, espone dei consigli pratici da tenere presente quando ci si accinge a praticare un salasso.

Con tali accorgimenti, la percentuale delle lipotimie è stata ridotta in questi ultimi tempi al 2 ‰.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE DEL LITTORIO IN ROMA
PADIGLIONE BASSI
Primario medico Prof. L. PATERNI

Sindrome neuroanemica.
(Contributo clinico).

Dott. PIETRO MARONCELLI, aiuto medico.

Le lesioni nervose che con maggior frequenza si riscontrano nell'anemia perniciosa sono quelle descritte nel quadro della sindrome del Lichtheim; esistono tuttavia altre varietà di sindromi che rivelano soltanto alterazioni dei nervi periferici e altre varietà con soli disturbi cerebrali psichici. La stessa sindrome del Lichtheim, la cui denominazione viene oggi abbandonata, sindrome definita come degenerazione combinata subacuta del midollo spinale, assai di rado si palesa al completo, per cui è stata per necessità nosografica suddivisa nelle seguenti varietà:

1) forme miste: sensitiva e motoria che corrispondono alla primitiva sindrome descritta dal Lichtheim,

2) forme pure suddivise alla lor volta in: sensitive (pseudotabiche, forme posteriori) e motorie (paraplegiche, forme laterali).

Inoltre tutte queste varietà possono essere complete e fruste: queste ultime quando i disturbi nervosi sono lievi e consistono in qualche disordine motorio o sensitivo (con frequenti disestesie o parestesie, irregolarità dei riflessi quale abolizione, a volte esagerazione di essi). Esiste dunque tutta una gamma delle lesioni spinali che va da semplici e lievi disturbi (forme fruste) a quelli più complessi e gravi (forme complete), dalle forme pure sensitive o motorie alle miste; ciò fa comprendere come spesso si renda difficile lo studio di questi malati.

Per facilitare questo studio il Goldhamer e suoi collaboratori nella vasta statistica di 364

anemici hanno fatto uno schema dell'esame neurologico standardizzato dei biermeriani, in cui sono elencati tutti i segni di lesione dei cordoni posteriori, laterali, nonchè le varie manifestazioni psichiche.

Come abbiamo accennato, oltre a questo complesso di manifestazioni spinali esistono biermeriani con processi a carico soltanto dei nervi periferici e per questi si parla di una forma polineuritica dell'anemia perniciosa; inoltre vi sono anemici con sole lesioni encefaliche e disturbi psichici che vengono inquadrati nell'altra forma cosiddetta psicoanemica.

La sindrome del Lichtheim da noi è ancora indicata come tale, mentre all'estero e nella stessa Germania è conosciuta sotto altre denominazioni; la nomenclatura è basata sulle alterazioni anatomiche e si parla di mielosi funicolare, medullosi funicolare (Schilling) per evitare l'omonimia con le mielosi emopatiche.

In Francia già nel '25 il Mathieu raggruppava tutte le manifestazioni neurologiche con anemia in tre gruppi:

1) sindrome di Lichtheim;
2) polineuriti anemiche;
3) lesioni e sintomi cerebrali con anemia.

Oggi si parla di sindrome neuroanemica o, ancor più brevemente, di neuroanemia (AA. francesi) comprendendo con quest'ultima definizione anche le sindromi non biermeriane ma con lesioni durante il corso di emopatie varie come mielosi aplastiche, leucemie, policitemie, anemie secondarie semplici da emorragie acute ecc.

Tale definizione però sembra troppo ampia perchè lesioni nervose con caratteri d'insorgenza, di evoluzione, di alterazioni anatomiche come si riscontrano nella sindrome del Lichtheim costituiscono una fisionomia tutta propria di un quadro morboso nettamente differenziabile. Nelle sindromi neuroanemiche in senso stretto sia per la frequenza che per la gravità è quella del Lichtheim che assume maggiore importanza poichè, stando alla classificazione dei francesi, il secondo gruppo delle polineuriti è assai più raro e in forma lieve e il terzo gruppo di lesioni e sintomi cerebrali partecipa spesso ai disordini spinali potendo comparire in qualunque stadio della loro evoluzione, raramente precedendoli, più spesso apparendo negli stadi terminali.

Per quanto siano stati descritti casi di mielosi funicolare con anemia semplice a tipo secondario, con anemia a tipo aplastico e anche senza anemia, la tipica forma di Lichtheim è legata al quadro ematologico dell'anemia perniciosa progressiva tipo Biermer; si comprende come il più raro riscontro della sindrome nervosa nei leucemici possa anche essere attribuito, sia pure parzialmente, agli stessi focolai leucemici della sostanza nervosa.

La malattia si può riscontrare in tutte le età senza predilezioni di sesso; si parla di una particolare labilità ereditaria del sistema nervoso e certamente il fattore costituzionale ha la stessa importanza che viene attribuita all'anemia perniciosa (Naegeli). I segni dell'anemia perniciosa possono precedere, oppure svolgersi contemporaneamente, oppure più raramente seguire quelli neurologici.

Il quadro clinico è stato distinto (Introzzi) in tre periodi: il primo variabile da qualche settimana a uno, due mesi è caratterizzato da disturbi della sensibilità soggettiva, diminuzione della forza muscolare degli arti inferiori con disturbi della coordinazione, poi della sensibilità profonda e con l'alterazione dei riflessi (ipo, iper reflettibilità, Babinski); nel secondo periodo, della durata da qualche mese a un anno, si ha l'accentuazione dei disturbi su descritti; la sensibilità profonda è sempre assai compromessa mentre nulla o assai poco si riscontra a carico di quella superficiale. I disordini si possono notare sia negli arti inferiori che in quelli superiori ma mentre nei primi risalgono fino alla radice della coscia per invadere anche l'addome e il torace, nei secondi raramente arrivano alla radice dell'arto. Assai di rado sono interessati i nervi cranici, più frequenti i disturbi degli sfinteri (incontinenza). Nel terzo periodo che può durare al massimo alcuni mesi si nota ulteriore aggravamento dei fenomeni dei precedenti periodi: all'atassia, allo stato spastico degli arti inferiori subentra la paraplegia flaccida con variazione dei riflessi tendinei; il segno di Babinski rimarrebbe costante fino all'*obitus*. Anche negli arti superiori ulteriore diminuzione della forza muscolare sopratutto a carico delle mani e dell'avambraccio. Inoltre scompaiono tutte le sensibilità degli arti inferiori, talora fino al torace. Nel liquor in genere non si riscontra nulla d'importante; talvolta modica iperalbuminosi, modica linfocitosi; un certo allungamento della curva del benzoino (Mathieu), iperglicorachia (Introzzi).

La prognosi che prima si riteneva infausta essendo la sindrome neuroanemica fatalmente progressiva e mortale, viene oggi modificata dopo l'uso della terapia specifica dell'anemia perniciosa. Su questo punto esistono ancora molte opinioni in completo contrasto: v'è chi sostiene che l'epatoterapia abbia poca o nessuna efficacia; si dice che la sindrome si no-

ta più frequentemente dopo la scoperta della epatoterapia perchè un gran numero dei biermeriani, guariti dall'anemia perniciosa, incorrono in complicazioni nervose. Per alcuni le sindromi spastiche, quelle cioè con lesioni non limitate ai soli cordoni posteriori, sarebbero più resistenti alla epato-dieta; nelle forme sensitive, pseudotabiche, sarebbero stati osservati miglioramenti e guarigioni vere e proprie. L'esito infausto si verificherebbe (Pollacci, Leyderhelm, Dereux, Picard, Fiessinger, Lombardi ecc.) nei casi in cui il quadro nervoso insorge nella cura epatica inoltrata, quando cioè il paz. è guarito dall'anemia.

Le alterazioni anatomiche della sindrome di Lichtheim sono ben note e le riassumeremo in breve, limitandoci a ricordare che esse sono prevalentemente localizzate nel midollo spinale, specialmente nel tratto cervicale e dorsale, assai di rado nella sostanza cerebrale e nel sistema nervoso periferico. Esse sono costituite da processi degenerativi sopratutto della guaina mielinica negli stadi iniziali; in secondo tempo anche il cilindrasse subisce alterazioni confondendosi con i prodotti degenerativi della guaina; sono lesioni di tipo vacuolare e di tipo sclerotico secondario e possono essere a focolaio o sistematiche, quasi costantemente simmetriche, situate con prevalenza nei cordoni posteriori e laterali e nel fascio piramidale crociato.

Circa i rapporti fra anemia e disturbi nervosi vi sono state molte discussioni: oggi non si ammette più che la sindrome nervosa sia conseguenza diretta dell'anemia; infatti essa è relativamente rara in rapporto alla casistica dell'anemia perniciosa e, come abbiamo detto, sono stati descritti casi di degenerazione combinata del midollo in tutte le varietà di anemie primitive o secondarie ed anche senza anemia; anche i rapporti di insorgenza, di evoluzione di entrambi non sono affatto costanti: se nella maggior parte dei casi è l'anemia che insorge prima, accade talvolta che essa viene preceduta dai sintomi nervosi; inoltre questi possono anche comparire quando il quadro ematologico è notevolmente migliorato.

Si pensa oggi che l'anemia e le lesioni nervose si sviluppino sotto l'influenza della stessa causa agente a volte ma indipendentemente sul sistema nervoso e sugli organi ematopoietici; tale causa comune genererebbe contemporaneamente due o più tossine (mielo e neurotossine) non ancora definite: deriverebbero esse da alterazioni umorali, da carenza da disturbi di secrezione ghiandolare del tubo digerente? Domina oggi la teoria che avvalora la provenienza di sostanze tossiche da carenze e cioè in base ai notevoli effetti ottenuti dal trattamento intensivo dell'epatoterapia che per molti AA. (Minot, Meulengracht, Signorelli ecc.) costituisce una vera terapia di sostituzione.

È sopratutto per lo studio dei rapporti fra l'epatoterapia e la sindrome nervosa che abbiamo creduto opportuno descrivere sei casi di mielosi funicolare seguiti per molto tempo: di essi due appartengono alla forma mista, quattro alla forma posteriore completa e frusta.

Descrizione dei casi:

CASO I. — R. Antonia, anni 53, contadina da Terracina. Entra in ospedale il 21 settembre 1942.

Anamnesi famigliare negativa. Sposata con uomo apparentemente sano, tre figli sani e un aborto alla quarta gravidanza. Menopausa a 49 anni; anamnesi personale remota negativa.

Nel 1939 dal giugno a tutto l'agosto periodi diarroici con astenia che è andata sempre più accentuandosi specialmente a carico degli arti inferiori finchè nell'ottobre dello stesso anno, dopo brevi periodi febbrili con elevate temperature, ha cominciato ad accusare parestesie agli arti inferiori (senso d'intorpidimento); l'astenia si aggravò fino ad impedire la deambulazione e poi anche la semplice stazione eretta.

Nel gennaio del 1940 fu riconosciuta affetta da anemia perniciosa con sindrome neuroanemica e quindi sottoposta ad epatodieta (200 gr. al giorno di fegato) fino a tutto il settembre dello stesso anno. Non fu eseguita nessun'altra terapia e dopo cinque mesi di tale cura potè riprendere la deambulazione, persistendo però fino ad oggi le parestesie a carico dei piedi. Dal maggio 1940 fino al maggio 1942, pur avendo sospeso l'epatodieta fin dal settembre 1940, la paziente è stata sempre bene tanto da ritenersi del tutto guarita. Nel maggio del 1942 invece, dopo nuovi periodi diarroici durati circa un mese, ha cominciato ad accusare cefalea, ronzii all'orecchio sinistro, astenia, pallore progressivo, accentuazione delle parestesie ai piedi e di nuovo difficoltà della deambulazione per cui ha chiesto ricovero nel nostro reparto.

E. O. — Condizioni generali scadute, sensorio integro, cute e mucose visibili pallide con lieve subittero delle sclere. Lingua umida, detersa, senza speciali caratteristiche. Sistema osteoarticolare e linfoghiandolare indenni. Polso 120 uguale, ritmico, di media ampiezza. Torace, cuore, addome negativi. Organi ipocondriaci nei limiti.

Sistema nervoso: nulla d'importante a carico della sfera psichica; nulla a carico dei nervi cranici, tranne le alterazioni dei nervi ottici, che diremo. Nessun deficit della motilità e della sensibilità degli arti superiori. Negli arti inferiori si nota: netta diminuizione della forza muscolare; la sensibilità superficiale è in ordine mentre quella profonda rivela completa anestesia del senso vibratorio; conservato il senso di pressione come pure quello di posizione delle membra e stereognostico. Assenza dei riflessi rotulei ed achillei bilateralmente. La stazione eretta a braccia protese e ad occhi chiusi rivela soltanto lievi oscil-

lazioni mentre la deambulazione non presenta che lieve tallonaggio senza alcun altro segno di atassia dinamica.

Pupille uguali, normoreagenti.

Esami di laboratorio: le urine rivelano soltanto la presenza di urobilina.

Esame emocromocitometrico: gl. rossi 1.110.000; gl. bianchi 5400; hb. 30; v. gl. 1,30.

Esame morfologico: qualche eritroblasto basofilo, policromatofilo e con corpo di Jolly; anisopoichilocitosi, policromatofilia, macrocitosi con rari megalociti. Formula leucocitaria: neutr. 56 %; linf. 36 %; mon. 4 %; mieloc. 2 %; metamiel. 2 %.

Azotemia: 0,43 ‰; glicemia 1,25 ‰; R. W. negativa.

R. v. den Berg: diretta pronta negativa; diretta ritardata legg. positiva; indiretta positiva.

Esame delle feci negativo.

Pressione art.: diast. 90; sist. 140.

Esame oftalmoscopico: atrofia dei nervi ottici; chiazze biancastre sulla retina (polo post.) quali esiti di pregresse emorragie.

Esame ginecologico negativo. Esame radiologico dell'apparato digerente negativo.

Esame del liquor: albumina 0,30 ‰; Nonne e Pandy negative. Glicorachia 0,50 ‰. R. W. negativa. Sedimento: rari linfociti. Benzoino colloidale: curva di tipo normale.

Biopsia del midollo sternale: intensa attività eritropoietica con discreto numero di megaloblasti basofili; alcuni megaloblasti ortocromatici; scarsa attività leucopoietica.

Si inizia subito la terapia epatica (3 fiale al giorno di Hepatol) con ferro e polivitamine. Lo stato generale però non migliora e dopo dodici giorni di degenza l'esame emocitometrico è il seguente: gl. rossi 810.000; gl. bianchi 3.800; hb. 24; v. gl. 1,50. Si ripetono gli episodi diarroici con febbre e con intensa urobilinuria. Si praticano quindi due piccole trasfusioni a distanza di una settimana l'una dall'altra; dopo di che, continuando sempre l'intensa epatoterapia per via parenterale, la paziente comincia a migliorare progressivamente finchè il 15 novembre del 1942 l'esame ematologico presentava i seguenti risultati: gl. rossi 3.120.000; gl. bianchi 6.100; hb. 85; val. gl. 1,30.

L'esame neurologico rivela notevole miglioramento della stazione eretta e così pure della deambulazione con scomparsa completa del tallonaggio. Persistono tuttavia le parestesie degli arti inferiori nonchè la completa anestesia vibratoria e l'assenza dei riflessi rotulei e achillei bilateralmente. La malata anche nel marzo del 1943 con lo stato clinico ed ematologico notevolmente migliorato presenta gli stessi disturbi nervosi. Persiste invariata l'atrofia dei nervi ottici.

CASO II. — R. Giovanni, anni 40, da Aquila, contadino, forte bevitore e fumatore. Nega lues e malattie veneree. Entra in ospedale nel marzo del 1939.

Anamnesi famigliare negativa. Tifo addominale a sette anni. Sposato con donna apparentemente sana che non ha avuto alcun aborto.

Il paziente riferisce di essere stato sempre bene fino al maggio del 1938 quando cominciò ad accusare cefalea, frequenti lipotimie, pallore, astenia generale progressiva. Nel settembre del 1938 sono comparse parestesie agli arti inferiori con debolezza sempre più spiccata, difficoltà della deambulazione fino alla completa impossibilità di camminare. La defecazione e la minzione richiedono notevole sforzo. I famigliari riferiscono inoltre che il paziente è divenuto malinconico mentre prima della malattia era di carattere piuttosto vivace; così pure la memoria è fortemente diminuita.

E. O. — Condizioni generali discrete; nutrizione scaduta; cute e mucose visibili intensamente pallide; lingua detersa, liscia, con evidente atrofia papillare; nulla al faringe; sistema linfoghiandolare e osteoarticolare indenni. Polso uguale, ritmico, molle, frequenza 80. Temperatura afebbrile.

Torace, cuore, addome, negativi. Organi ipocondriaci nei limiti.

Sistema nervoso: a carico della sfera psichica si nota: melanconia, netta diminuizione della memoria.

Qualche scossa nistagmiforme nei movimenti di lateralità in entrambi gli occhi; nessun altro deficit a carico dei nervi cranici e così pure nulla di obbiettivo negli arti superiori.

Arti inferiori: contrazioni miofibrillari dei muscoli delle cosce con lieve ipotrofia; i movimenti passivi offrono discreta resistenza; invitando il paziente a sollevare gli arti, si notano grossolane oscillazioni di essi e l'arto destro tende ad abbassarsi; la prova del calcagno-rotula viene eseguita con qualche oscillazione; discretamente conservata la forza muscolare.

Clono della rotula e del piede bilateralmente. Riflessi plantari vivaci ma con risposta normale. Nulla a carico della sensibilità superficiale mentre si nota netta diminuizione del senso vibratorio ai piedi e ai malleoli; discretamente conservato il senso barico, di posizione delle membra e stereognostico.

Durante la stazione eretta si notano grossolane oscillazioni ma senza caduta; l'andatura è atassica, paretico-spastica, specialmente a carico dell'arto inf. di d. Il paziente non riesce a camminare da solo ma deve essere sorretto anche per pochi passi.

Esami di laboratorio: nelle urine tracce abbondanti di urobilina.

Esame emocromocitometrico: gl. rossi 2.200.000; gl. bianchi 6.000; hb. 80; v. gl. 1,80.

Formula leucocitaria: neutr. 66 %; bas 0 %; eos. 0 %; linf. 28 %; mon. 4 %; metamiel. neutr. 1 %; metamiel. eos. 1 %.

Esame morfologico: anisopoichilocitosi, rari eritroblasti; molte emazie grandi, fortemente ipercromiche, interpretabili come megalociti; non si vedono megaloblasti.

Esame del midollo osseo (puntato sternale): numerosi elementi maturi della serie rossa con megaloblasti basofili e in minor numero policromatofili e ortocromatici; scarsi elementi della serie bianca.

Azotemia 0,30 ‰; R. W. e R. S. W. (Citochol) negative.

H. v. den Berg: diretta pronta negativa; ritardata positiva; indiretta fortemente positiva.

Esame delle feci negativo.

Funzione secretoria dello stomaco: acido cloridrico assente a digiuno e dopo pasto di Ewald-Boas con sondaggio frazionato. Curva dell'acidità totale ad ascesa lenta e piuttosto bassa.

Esame radiologico dell'apparato digerente negativo.

Pressione art.: sist. 110; diast. 80.
Esame oftalmoscopico negativo.
Esame del liquor: albumina 0,10 ‰; Nonne e Pandy negative; R. W. negativa; benzoino colloidale: curva di tipo normale; sedimento: scarsa linfocitosi.

Durante il periodo delle ricerche di laboratorio non fu praticato alcun trattamento di epatoterapia ma semplicemente cacodilato endovenoso con pepsina cloridrica e polivitamine. Le condizioni del sistema nervoso si aggravarono rapidamente e, dopo appena 24 giorni di osservazione, un nuovo esame neurologico mostrava ulteriore peggioramento dell'atassia degli arti inferiori; ipotrofia e ipofonia marcata dei muscoli delle cosce e gambe con tendenza all'equinismo dei piedi; riflessi patellari ancora vivaci con tendenza all'effetto policinetico; scomparso è il clono rotuleo; in complesso evidente diminuizione della reflettività rispetto al primo esame; anche gli achillei piuttosto vivaci ma senza più il clono del piede. Per quanto riguarda gli sfinteri tendenza alla ritenzione che obbliga il paziente ad un notevole sforzo nella minzione e nella defecazione.

Deambulazione fortemente atassica con tutti i caratteri del tallonaggio, lanciamento degli arti e deviazione della marcia che caratterizzano l'atassia sensoriale. Romberg accentuatissimo. Fortemente compromesso è il senso di posizione delle membra, degli arti inferiori, così pure quello stereognostico, mentre del tutto abolito è quello vibratorio.

L'esame elettrodiagnostico eseguito il 15 aprile del 1939 non ha rivelato nulla di notevole.

Si è così iniziata intensa epatoterapia per via parenterale (4 fiale al dì di Hepatol) con pepsina cloridrica e ferro. Dopo due mesi e mezzo il paziente cominciò a migliorare e il miglioramento si fece sempre più sensibile dopo l'aggiunta della Vitamina B_1 per via endovenosa.

L'esame emocitometrico del 5 maggio del 1939 era: gl. rossi 3.300.000; gl. bianchi 6.000; hb. 95; v. gl. 1,41.

Fino al luglio del 1939 i globuli rossi sono saliti fino a raggiungere i limiti della normalità, persistendo tuttavia il valore globulare superiore all'unità. Un ulteriore esame neurologico eseguito a questo punto ha rivelato un cospicuo miglioramento dell'andatura poichè il paziente, con l'aiuto di un bastone, può camminare.

La prova del tallone-rotula è ancora positiva nel senso atassico. Riflessi patellari pronti, piuttosto vivaci; achillei provocabili, piuttosto deboli. Lieve miglioramento del senso di posizione delle membra mentre invariata la bari e pallestesia. Il paziente è rimasto ancora in reparto sotto la nostra osservazione per molti mesi; il quadro ematologico, pur mantenendosi il numero dei globuli rossi nei limiti del normale, ha rivelato costante ipercromia, mentre le condizioni del sistema nervoso sono andate continuamente migliorando finchè nel maggio del 1940 il paziente venne dimesso in buone condizioni: la deambulazione era normale, scomparso anche il tallonaggio; la prova calcagno-rotula si compiva come di norma; del tutto scomparse le contrazioni miofibrillari delle cosce; nessun disturbo apprezzabile a carico degli sfinteri. Unico dato ancora positivo era un lieve lanciamento degli arti e la persistente anestesia vibratoria. Da notare che l'epatoterapia sempre intensa con la Vitamina B_1 non fu mai lasciata, alternandola a brevissimi periodi di riposo.

Il paziente dimesso dall'ospedale è stato poi bene per un anno, pur avendo sospeso ogni cura; ma nel maggio del 1941 ha dovuto ancora chiedere ricovero in ospedale accusando nuovamente i segni dell'anemia e i disturbi della deambulazione. Istituita per la seconda volta l'epato e la vitaminoterapia intensa come per il passato si è notato un rapido e sensibile miglioramento del quadro ematologico e della sindrome nervosa contemporaneamente tanto che dopo due mesi di degenza il paziente potè uscire dall'ospedale camminando discretamente con l'aiuto di un bastone.

Tornato a casa, lontano da Roma, godette per 4 mesi del miglioramento ottenuto in ospedale; la famiglia riferisce che verso l'ottobre ricomparvero i disturbi neuroanemici che per la mancanza di cure adeguate (il paziente è stato abbandonato a se stesso per incuria dei famigliari) si aggravarono rapidamente fino a condurre il malato all'obitus nel febbraio del 1942 in istato di estrema cachessia.

CASO III. — R. Fiorenza, di anni 62, da Londra, coniugata. Entra in ospedale il 12 agosto del 1942.

Anamnesi famigliare negativa. Menopausa a 40 anni.

Da due anni periodi dolorosi addominali con diarrea e febbricola che si ripetono quasi ogni mese e durano per una settimana. Nel novembre del 1941 ha cominciato ad accusare astenia progressiva, pallore, e dal febbraio del 1942 sono comparse crisi dolorose a tipo di trafitture agli arti inferiori con continuo senso di intorpidimento e di caldo e freddo alternativamente alle mani; tali disturbi inoltre si accompagnano a costante senso di costrizione toracica. L'astenia degli arti inferiori è andata man mano accentuandosi finchè nel mese di giugno u. s. non ha potuto più camminare da sola. Attualmente nuovo periodo diarroico febbrile. Da qualche mese netta diminuizione della memoria.

E. O. — Condizioni generali discrete. Cute e mucose visibili molto pallide; lingua umida, liscia, con evidente atrofia papillare. Stato di nutrizione scaduto. Temperatura 37°,8. Polso uguale, ritmico, frequenza 88.

Apparato respiratorio, cuore, addome, negativi. Organi ipocondriaci nei limiti.

Sistema nervoso: lieve ottundimento mentale; la paziente è apatica, e con difficoltà ricorda i fatti, anche recenti. Nulla a carico dei nervi cranici. Gli arti superiori presentano discreta ipotrofia dei muscoli delle mani, specialmente degli interossei, con diminuizione della forza muscolare e senza alcun disturbo della coordinazione.

Accentuata ipotonia degli arti inferiori la cui forza muscolare è discretamente conservata: la paziente riesce a sollevare gli arti che vengono mantenuti in tale posizione per pochi secondi; la prova del calcagno-rotula si compie bilateralmente con grossolane oscillazioni. Ipoestesia termica, dolorifica e tattile a carico degli arti inferiori; pressochè scomparso il senso di posizione delle membra dei piedi e dita dei piedi; ipoestesia vibratoria e bariipoestesia degli arti inferiori fino alle ginocchia; anestesia vibratoria e baranestesia delle gambe e piedi; notevole ritardo della percezione stereognostica delle mani e astereognosia della pianta dei

piedi. Pupille isocoriche, normoreagenti. Assenza dei riflessi rotulei e achillei bilateralmente. La stazione eretta presenta grossolane oscillazioni del corpo senza caduta. La paziente non riesce a camminare da sola e l'andatura è a tipo di atassia sensoriale con evidente tallonaggio e lanciamento degli arti.

Esami di laboratorio. — Esame urine: albumina tracce abbondanti, urobilina presente; sedimento: rari cilindri jalino-granulosi; discreto numero di leucociti in parte ammassati e disfatti.

Esame emocromocitometrico: gl. rossi 1.270.000; gl. bianchi 4.200; hb. 35; v. gl. 1,45.

Formula leucocitaria: neutr. 63 %; eos. 4 %; basof. 0 %; linf. 32 %; mon. 1 %.

Esame morfologico: anisocitosi, poichilocitosi, anisocromia; grandi eritrociti di forma normale, spesso ipercromici con diametro massimo di 10,08-11,76 micron; rari eritroblasti policromatofili e ortocromatici. Reticulociti 4 %.

Biopsia del midollo sternale: numerosissimi megaloblasti basofili, frequenti promegaloblasti con rare mitosi; rari eritroblasti; normoblasti basofili e mielociti in discreto numero.

Prove vasculo-ematiche negative.

Azotemia: 0,39 ‰; R. W. e R. S. W. (Citochol) negative.

H. van d. Berg: diretta pronta e ritardata, negative; indiretta, positiva.

Pressione arteriosa: s. 140; d. 90.

Esame oftalmoscopico, ginecologico e radiologico dell'apparato digerente: negativo.

Esame delle feci: presenza di rari trichomonas intestinalis.

Esame del liquor: albumina 0,20 ‰; Nonne e Pandy negative; glicorachia 0,70 ‰; cloruri 7 ‰; benzoino colloidale: curva di tipo normale; scarsa linfocitosi.

Subito abbiamo cominciato la terapia epatica per via parenterale e per os con preparati di ferro e vitamina C e B per endovena; dopo una settimana è stata praticata anche una trasfusione di sangue (300 cc.). Per la presenza del trichomonas intestinalis è stato somministrato alla paziente lo stovarsolo, pur senza dare alcun valore al flagellato che, come noto, si riscontra non di rado nelle feci diarroiche.

Dopo un mese i disturbi intestinali scomparvero e migliorò sensibilmente anche il quadro ematologico; dopo circa due mesi la sindrome nervosa cominciò a regredire gradatamente fino ad oggi (febbraio 1943) in cui pur avendo la paziente ripresa la normale deambulazione, senza più alcun disturbo atassico, con quadro ematologico pressochè normale, persistono le parestesie (intorpidimento), la assenza della sensibilità vibratoria ai piedi, nonchè la mancanza dei riflessi rotulei ed achillei. Non è mai stata tralasciata l'epatoterapia che viene eseguita con brevi intervalli di riposo.

CASO IV. — B. Alfredo, anni 71, da Roma, disegnatore, coniugato. Nega lues e malattie veneree. Anamnesi famigliare negativa. Entrato in ospedale nel marzo del 1937. A 40 anni acne necrotica e penfigo al cuoio capelluto; in tale epoca fu praticata più volte la R. W. sempre con esito negativo. È stato poi sempre bene fino al gennaio del 1937 quando cominciò ad accusare astenia progressiva con pallore della cute e mucose; poco dopo notò forte diminuizione del gusto; la lingua cominciò a screpolarsi e ad essere dolente. Inoltre l'appetito diminuì notevolmente e il dimagramento si accentuò sempre più; dopo un mese di tali disturbi che andarono progressivamente aumentando comparvero parestesie alle mani ed agli arti inferiori e poco dopo difficoltà della deambulazione che nel breve termine di due mesi fu completamente impedita.

E. O. — Condizioni generali discrete, decubito preferito supino, respiro regolare. Cute intensamente pallida e giallastra; mucose visibili pallide; subittero delle sclere. Pannicolo adiposo piuttosto abbondante. Lingua liscia, con evidente atrofia papillare. Sistema linfoghiandolare e osteoarticolare indenni. Temperatura afebbrile. Polso uguale, ritmico, frequenza 88.

Apparato respiratorio, cuore, addome negativi. Organi ipocondriaci nei limiti.

Sistema nervoso: nessuna alterazione psichica degna di nota. Nulla a carico dei nervi cranici. Ipotonia, atassia bilaterale di modico grado a carico degli arti superiori. Ipotonia muscolare e atassia assai più marcata degli arti inferiori con netta diminuizione della forza muscolare. Nessun disordine della sensibilità superficiale, mentre il senso di posizione delle membra a carico dei piedi e dita dei piedi è pressochè abolito; inoltre si nota, sempre negli arti inferiori, abolizione del senso vibratorio, barico e stereognostico. Alle mani soltanto diminuizione del senso stereognostico.

Piuttosto deboli i riflessi tendinei degli arti superiori. Aboliti i patellari e gli achillei. Pupille miotiche, isocoriche, leggermente irregolari con assenza completa della reflettività alla luce.

Nella stazione eretta il paziente non riesce a tenere l'asse del corpo normalmente verticale e tende a cadere indietro a destra; i tentativi di deambulazione si compiono con accentuata lordosi del tronco; quando il paziente prova a muovere qualche passo gli arti inferiori presentano netto lanciamento e tallonaggio con tendenza ad incrociare i piedi. A carico degli sfinteri si nota incontinenza delle feci.

Esami di laboratorio. — Esame urine: urobilina tracce; null'altro di notevole.

Esame emocromocitometrico: gl. rossi 1.950.000; gl. bianchi 3.000; hb. 50; v. gl. 1,31; formula leucocitaria: neutr. 74 %; bas. 0 %; eos. 0 %; linf. 22 %; mon. 4 %.

Esame morfologico: spiccata aniso e poichilocitosi; qualche raro tipico megaloblasto ortocromatico; diversi normoblasti e macrociti ipercromici.

Reticulociti 9 %.

Biopsia del midollo sternale: vivace attività granulopoietica ed eritropoietica; discreto numero di megaloblasti basofili ed ortocromatici. Prove vasculo ematiche normali.

Azotemia 0,34 ‰; R. W. Kahn, Hecht e Meinike negative.

Reazione di H. van d. Berg: diretta pronta e ritardata negative; indiretta fortemente positiva.

Pressione arteriosa: sist. 120; diast. 90.

Esame oftalmoscopico, dell'apparato digerente e delle feci negativi.

Esame del liquor: albumina 0,10 ‰, Nonne e Pandy negative. R. W. negativa; reazione del mastice (metodo Gobel): curva di tipo normale.

Si è iniziata l'epatoterapia quotidiana per os e per via parenterale con ferro, pepsina idroclorica e in secondo tempo vitamina B_1 per via ipodermica. Le condizioni della crasi sanguigna andarono rapi-

damente migliorando e dopo quattro mesi di tale trattamento il quadro ematologico era il seguente: gl. rossi 3.800.000; gl. bianchi 7.000; hb. 100; v. gl. 1,31.

Il miglioramento della sindrome nervosa è iniziato alla fine del terzo mese della cura e l'esame neurologico del dicembre 1937 mostra lieve ma evidente miglioramento dello stato atassico sia degli arti superiori che inferiori; lieve miglioramento del senso di posizione delle membra e dell'andatura poichè, pur persistendo l'atteggiamento lordotico nella posizione eretta e così pure il tallonaggio, il malato è capace di compiere da solo parecchi passi, senza incrociare più i piedi e con minor tendenza a cadere. Le condizioni del sistema nervoso sono andate progressivamente migliorando tanto che nei primi di marzo un nuovo controllo ha mostrato la scomparsa completa dell'atassia degli arti inferiori e superiori; sensibilmente migliorata è la deambulazione; il paziente può camminare anche a lungo senza bisogno di alcun appoggio con lieve tendenza a battere i talloni; l'asse del corpo è verticale, la direzione bene mantenuta. Il segno di Romberg è ancora nettamente manifesto. Ulteriormente migliorati sono il senso di posizione delle membra, il senso barico e stereognostico mentre assente è quello vibratorio nelle ginocchia, gambe e piedi. Ripristino completo dei riflessi patellari ed achillei; così pure è ritornata la reflettività alla luce delle pupille e scomparsa è l'incontinenza delle feci. In tali condizioni il paziente è stato dimesso dall'ospedale nel marzo del 1938; ha continuato però a praticare l'epatoterapia per os saltuariamente e costantemente per via parenterale per tutto il 1938, poi nel 1939 e 1940 a periodi alternati da brevi pause.

Nel gennaio del 1941, ritenendosi sicuro della guarigione definitiva, sospese ogni cura. Nel giugno dello stesso anno però si ripresentarono i disturbi nervosi che migliorarono rapidamente per l'epatoterapia subito iniziata e continuata periodicamente fino ad oggi (febbraio 1943).

L'attuale esame emocitometrico rivela ancora i segni dell'anemia, gl. rossi 3.800.000; gl. bianchi 5.000; hb. 85; v. gl. 1,11; anisocitosi con macrociti ipercromici) mentre a carico del sistema nervoso residua soltanto qualche periodico disturbo della sensibilità soggettiva (intorpidimento delle mani e piedi) e l'assenza completa della sensibilità vibratoria nelle ginocchia, malleoli e piedi.

CASO V. — F. Maria, anni 53, cecoslovacca, istitutrice, coniugata. Entra in ospedale il 12 aprile 1942.

Anamnesi famigliare negativa.

Da bambina morbillo, scarlattina, difterite.

Menopausa a 52 anni senza particolari disturbi. Un aborto al terzo mese, poi nessun'altra gravidanza. È stata sempre bene fino al maggio-giugno 1941, epoca in cui cominciò ad accusare astenia generale progressiva, anorressia, ronzio alle orecchie e pallore; dopo sei mesi parestesie agli arti inferiori, alle mani (bruciore) e in minor grado alla metà inferiore del torace; quasi contemporaneamente profonda debolezza degli arti inferiori e contrazioni muscolari transitorie ora in flessione, ora in estensione sempre più intense tanto da ostacolare ogni movimento volontario; dopo tre mesi impossibilità della stazione eretta e quindi della deambulazione. In questo periodo sono comparsi anche disturbi psichici quali diminuizione della memoria, facile stancabilità nella conversazione. Non disturbi degli sfinteri. Frequenti periodi febbrili di breve durata; alvo stitico.

E. O. — Condizioni generali discrete. Cute e mucose visibili intensamente pallide. Pannicolo adiposo ben conservato. Lingua umida, liscia, pallida. Sistema linfoghiandolare e osteoarticolare indenni. Temperatura 37°,5. Polso uguale, ritmico, frequenza 76.

Apparato respiratorio, cuore, addome negativi.

Fegato: margine superiore alla quinta costa sull'emiclaveare; si palpa quello inferiore a tre centimetri dall'arco.

Milza nei limiti.

Sistema nervoso: a carico della sfera intellettuale diminuizione della memoria. Nulla a carico dei nervi cranici. Evidente ipotrofia dei muscoli degli avambracci e delle mani; più accentuata a sinistra senza alcun deficit della motilità nè segni di atassia.

Arti inferiori: in flessione con ipotrofia dei muscoli delle gambe; i piedi sono in atteggiamento equinovaro bilateralmente; i movimenti passivi offrono discreta resistenza e il sollevamento degli arti è appena possibile; netta diminuizione della forza muscolare con segni di grave atassia bilateralmente; impossibile la prova del calcagno-rotula. Ipoestesia tattile e termica dolorifica delle mani, degli arti inferiori e del tronco fino alla metà inferiore del torace. Batianestesia dei piedi e dita dei piedi; ipopallestesia alle ginocchia, apallestesia nei piedi, astereognosia delle mani e piedi.

Riflessi rotulei, soprarotulei e achillei vivacissimi, non clono della rotula e del piede; riflesso plantare normale bilateralmente. Inoltre a carico degli arti inferiori si notano nettamente i riflessi di automatismo spinale. Non è possibile la stazione eretta; nessun disturbo a carico degli sfinteri.

Esami di laboratorio:

Esame urine negativo.

Esame emocromocitometrico: gl. rossi 1.280.000; gl. bianchi 4.200; hb. 35; v. gl. 1,45; formula leucocitaria: neutr. 46 %; bas. 0 %; eos. 3 %; mon. 14 %; linf. 38 %.

Esame morfologico: modica poichilocitosi, discreta anisocitosi con presenza di elementi del diametro massimo di 10.08 micron molti dei quali presentano netta ipercromia.

Biopsia del midollo sternale: megaloblasti basofili in discreto numero; più rari normoblasti basofili; rare mitosi in cellule megaloblastiche.

Prove vasculo-ematiche negative.

Azotemia 0,32 ‰; R. W. e Kahn negative.

Reazione di H. van d. Berg: diretta pronta e ritardata negative; indiretta positiva.

Pressione arteriosa sistolica 120; diast. 75.

Esame oftalmoscopico, delle feci e radiologico dell'apparato digerente negativo; così pure quello ginecologico.

Esame elettrodiagnostico: lieve ipoeccitabilità galvanica del cubitale di sinistra e suo territorio muscolare, cui corrisponde la più accentuata ipotrofia; ipoeccitabilità galvanica e faradica degli arti inferiori. Assenza di modificazioni qualitative.

Esame del liquor: albumina 0,20 ‰; Nonne e Pandy negative. R. W. negativa. Takata-Ara normale. Benzoino: curva normale. Scarsa linfocitosi.

Anche in questo caso è stata praticata l'epatoterapia poco dopo l'ingresso in ospedale con l'ag-

giunta di vitamina B_1 per via endovenosa. La sindrome ematologica per prima beneficiò della terapia mentre in quella nervosa il miglioramento si è iniziato dopo quattro mesi di cura; le mani per prime ripresero al completo la sensibilità superficiale e stereognostica; cessarono poi del tutto le contrazioni muscolari degli arti inferiori che riacquistarono gradatamente, ma non completamente, la forza muscolare. Dopo 8 mesi l'esame emocitometrico dava i seguenti risultati: gl. rossi 3.500.000; gl. bianchi 6.500; hb. 60; v. gl. 0,85. A questo punto a carico del sistema nervoso si è notato completo ripristino del senso di posizione dei piedi e delle dita dei piedi, così pure di quello barico e stereognostico mentre persistente è l'anestesia vibratoria dei piedi. Appena accennati sono i riflessi d'automatismo spinale. Possibile è ora la stazione eretta, sia pure con oscillazioni del corpo; così pure è possibile, con appoggio, la deambulazione paretico-spastica con tallonaggio e lanciamento dei piedi.

Anche in questo caso, come nei precedenti, si è verificato il miglioramento della sintomatologia nervosa in maniera graduale ma assai lentamente, perchè l'andatura è ancora (marzo 1943) paretica con segni di atassia a tipo sensoriale; l'unico disturbo della sensibilità è, come negli altri casi, l'assenza persistente della sensibilità vibratoria dei piedi.

CASO VI. — R. Giuseppina, anni 52, da Roma, coniugata. Entra in ospedale il 12 luglio 1942.

Anamnesi famigliare negativa; da bambina parotite epidemica. A 17 anni pleurite essudativa sin. Sposata con uomo apparentemente sano; nessuna gravidanza. A 40 anni anemia perniciosa curata con epatoterapia e ferro per circa un anno; poi sempre bene fino all'età di 49 anni in cui fu ricoverata in ospedale per recidiva dell'anemia perniciosa accompagnata questa volta da parestesie e deficit della motilità degli arti inferiori. La paziente riferisce che dopo tre mesi di degenza con intensa epatoterapia per os e per via parenterale venne dimessa pressochè guarita e così non ha più praticato la cura. È stata bene per altri tre anni e fino al gennaio del 1942 allorchè ha di nuovo notato pallore della cute con astenia progressiva, dolori alla lingua con la comparsa di piccole vescicole, diminuizione quindi della forza muscolare degli arti inferiori. Da dieci giorni alvo diarroico con modica febbre, aggravamento delle condizioni generali con impossibilità della deambulazione.

E. O. — Condizioni generali piuttosto gravi. Cute e mucose visibili molto pallide; pannicolo adiposo scarso. Lingua un po' secca con evidente atrofia papillare. Sistema linfoghiandolare e osteoarticolare indenni, temperatura 38°,3. Polso uguale, ritmico, frequenza 120. Pupille uguali, normoreagenti. Nulla a carico dell'apparato respiratorio, cardiovascolare.

Addome: meteorico, lievemente e diffusamente dolente.

Organi ipocondriaci nei limiti.

Sistema nervoso: nessun disturbo della sfera intellettuale. Nulla a carico dei nervi cranici e degli arti superiori. Arti inferiori: i movimenti passivi non offrono alcuna resistenza; la prova del calcagno-rotula si compie con qualche oscillazione. Nessun disturbo della sensibilità superficiale mentre diminuito è il senso di posizione delle membra nei piedi; così pure diminuito è quello vibratorio nelle ginocchia e del tutto abolito nei piedi. Il senso di pressione e stereognostico sono discretamente conservati. Assenti i riflessi rotulei e achillei. Non è possibile la stazione eretta. Nessun disturbo degli sfinteri.

Esami di laboratorio:

L'esame di urine rivela soltanto la presenza di urobilina.

Esame emocromocitometrico: gl. rossi 2.100.000; gl. bianchi 4.000; hb. 45; v. gl. 1,07. Formula leucocitaria: neutr. 68 %; bas. 0 %; eos. 2 %; linf. 26 %; mon. 4 %.

Esame morfologico: anisocitosi, poichilocitosi, anisocromia; qualche macrocito con diametro massimo di 11,76 micron.

Biopsia del midollo sternale: numerosissimi megaloblasti basofili con frequenti mitosi; normoblasti basofili e ortocromatici in minor numero; rari emocitoblasti, frequenti promegaloblasti; qualche megaloblasto anche ortocromatico; mielociti in discreto numero.

Azotemia: 0,38 ‰ nel luglio 1942 e 1,58 ‰ nell'agosto durante l'aggravamento dei disordini intestinali febbrili; in seguito è ritornata a 0,38 ‰.

R. W. e R. S. W. (Citochol) negative.

R. H. van d. Berg: diretta pronta negativa; ritardata lievemente positiva; indiretta fortemente positiva.

Pressione arteriosa: sist. 110, diast. 75.

Esame oftalmoscopico, dell'apparato digerente, delle feci e ginecologico negativo.

Anche l'esame elettrodiagnostico non ha rivelato nulla di notevole.

Esame del liquor: albumina 0,10 ‰; globuline negative; R. W. negativa; benzoino colloidale: curva di tipo normale.

I disturbi intestinali febbrili hanno assunto in questo caso caratteri di gravità con aumento dell'azotemia, numerose scariche quotidiane e peggioramento delle condizioni generali. La sintomatologia si protrasse per circa un mese e mezzo nonostante fosse stata iniziata subito l'epatoterapia per via ipodermica con l'aggiunta delle vitamine B e C. Poco dopo la scomparsa di tali disturbi la paziente cominciò rapidamente a risollevarsi; lo stato anemico e quasi contemporaneamente i disturbi nervosi degli arti inferiori migliorarono ed oggi, a distanza ormai di nove mesi la paziente è del tutto ristabilita; il quadro ematologico è quasi normale ma a carico del sistema nervoso si nota quanto segue: pur essendo completamente ripristinata la deambulazione, senza il minimo deficit della motilità e della coordinazione a carico degli arti inferiori, sono del tutto assenti la sensibilità vibratoria e i riflessi rotulei ed achillei bilateralmente.

In tutti i casi appare chiaro il quadro clinico-ematologico dell'anemia perniciosa cui ha fatto seguito quello neurologico insorto sempre dopo e in tempo variabile da uno a sei mesi quando ancora non era stato praticato alcun trattamento specifico della sindrome anemica.

La terapia principalmente eseguita è stata quella con estratti epatici intensamente som-

ministrati; è stato aggiunto ferro per os, vitamine (B, C) per via endovenosa, pepsina cloridrica, in qualche caso fegato per os e nei più gravi si è dovuto ricorrere inizialmente a piccole, ripetute trasfusioni.

Il primo caso va classificato come *forma posteriore* (tipo atassico- sensitivo) incompleta o *frusta;* la sindrome insorta nel '39 la prima volta, fu curata e guarita con l'epato-dieta continuata per nove mesi; sospesa poi definitivamente la cura è comparsa dopo due anni la recidiva con gli stessi caratteri, precedendo la sindrome anemica di poco quella nervosa con incompleti segni di lesione dei cordoni posteriori. La terapia prontamente eseguita ha in breve determinato la scomparsa dell'atassia con il ripristino della deambulazione del tutto normale, mentre permangono ancora, dopo sette mesi di cura, le parestesie, l'anestesia vibratoria e l'assenza dei riflessi rotulei ed achillei. Nello stesso caso è stata riscontrata l'atrofia dei nervi ottici, considerata come evenienza piuttosto rara, che non ha ottenuto alcun miglioramento dal trattamento terapeutico.

Appare abbastanza chiaro nel secondo caso come la degenerazione midollare abbia colpito per prima i cordoni laterali e subito dopo quelli posteriori; si tratta quindi di una *forma mista*, latero-posteriore, *completa* con note che fanno pensare anche ad un processo morboso delle cellule radicolari anteriori, quali l'ipotrofia e le contrazioni miofibrillari dei muscoli delle cosce. Il miglioramento è iniziato dopo circa tre mesi di cura ed è andato gradualmente aumentando finchè dopo un anno il paziente è stato dimesso in ottime condizioni: persisteva soltanto un lieve lanciamento degli arti e l'anestesia vibratoria. Sospesa poi ogni cura è comparsa la recidiva a 11 mesi di distanza, ma il tempestivo, intenso trattamento ha fatto ancora regredire la sindrome anemica e nervosa in due mesi circa. L'ulteriore totale sospensione terapeutica e questa volta definitiva per incuria dei famigliari del paz., ha provocato a soli quattro mesi di distanza la seconda recidiva rapidamente progressiva e letale.

Come *forma posteriore* di tipo atassico-sensitivo è da considerare il terzo caso con segni di lesione dei cordoni posteriori abbastanza completi; la sindrome nervosa si è manifestata a tre mesi di distanza da quella anemica ed ha cominciato a giovarsi dei benefici della terapia dopo due mesi; il miglioramento è stato tanto rapido che all'ottavo mese di cura erano scomparsi tutti i segni di atassia nonchè i disturbi della sensibilità profonda, tranne quella vibratoria dei piedi tuttora persistente; assenti anche i riflessi rotulei ed achillei come nel primo caso.

Pure il quarto caso viene inquadrato nella *forma posteriore*, più *completa* e più grave delle precedenti: le turbe nervose sono iniziate a distanza di appena un mese dalla sindrome anemica e in breve tempo si è manifestato il quadro totale di lesione dei cordoni posteriori. L'inizio del miglioramento è avvenuto al terzo mese della cura e la guarigione all'11°-12° mese; tale stato di benessere persiste da sei anni, eccettuata una leggera e breve recidiva avvenuta tre anni fa, epoca in cui il paziente volle interrompere l'epatoterapia per un periodo troppo lungo (sei mesi). I riflessi rotulei ed achillei che anche in questo caso erano assenti nello stadio acuto della malattia, sono ritornati normali all'undicesimo mese di cura. Un dato piuttosto raro è stato quello di riscontrare la mancanza della reazione alla luce delle pupille che dopo la guarigione sono tornate normoreagenti. L'unico segno tuttora presente è anche in questo caso l'assenza della sensibilità vibratoria negli arti inferiori.

Sindrome *mista*, latero-posteriore, *completa* è quella del quinto caso in cui, insieme agli altri segni di lesione piramidale sono stati riscontrati i riflessi di automatismo spinale; inoltre si è notata l'ipotrofia dei muscoli degli avambracci e delle mani cui corrisponde soltanto una lieve ipoeccitabilità galvanica senza modificazioni qualitative, ipotrofia dei muscoli delle gambe con esame elettrico pressochè negativo. In questo caso la sindrome nervosa è insorta dopo quella anemica a una distanza maggiore (sei mesi) di quanto accaduto negli altri casi. Al quarto mese di cura è iniziato il miglioramento che va lentamente progredendo; dopo 11 mesi di epatoterapia sono del tutto scomparsi i riflessi di difesa, è ritornata la deambulazione sebbene paretico-spastica e con segni di atassia, normale è la sensibilità superficiale che era diminuita in tutti gli arti e nella metà inferiore del torace, così pure quella profonda degli arti inferiori che era abolita; persistente soltanto l'anestesia vibratoria dei piedi.

Nel sesto caso si tratta di anemia perniciosa decorsa la prima volta senza complicazioni, mentre le recidive, a distanza di nove e di dodici anni, sono state accompagnate da una sindrome nervosa *frusta* prevalentemente *posteriore;* noi abbiamo potuto studiare soltanto l'ultima recidiva che si è accompagnata a gravi disturbi intestinali. Dopo due mesi circa di cura è iniziato il miglioramento contemporaneo della sindrome anemica e dei disturbi nervosi ed oggi, a distanza di nove mesi, è

completamente ripristinata la deambulazione senza alcun segno di atassia; permangono ancora l'anestesia vibratoria e l'assenza dei riflessi rotulei ed achillei.

La persistente assenza dei riflessi rotulei ed achillei nel primo, terzo, sesto caso, dopo la scomparsa degli altri segni di degenerazione midollare e dopo lungo trattamento con preparati epatici, conferma che la cura non è stata tempestiva perchè le lesioni non erano più possibili di reintegrazione avendo raggiunto probabilmente lo stadio di cicatrizzazione. In tali casi infatti la sindrome neuroanemica datava da più lungo tempo che nel quarto caso (l'anemia e le turbe nervose in quest'ultimo sono comparse in meno di due mesi) in cui i riflessi rotulei ed achillei sono ritornati normali dopo la cura tempestivamente intrapresa.

Per quanto riguarda la sensibilità soggettiva i nostri casi confermano quanto è ritenuto in generale che, cioè, l'acroparestesia non soltanto è precoce ma persistente anche a lunga distanza dalla guarigione.

Laurelle e Massion-Versaory insistono sulla abolizione precoce del senso vibratorio; tale segno non si è potuto da noi rilevare perchè i pazienti sono tutti capitati sotto la nostra osservazione a decorso già inoltrato e quindi nel periodo in cui il senso vibratorio era abolito specie alle estremità inferiori in tutti i casi senza eccezione; ma mentre gli altri disturbi più o meno gravi della sensibilità profonda sono scomparsi, il senso vibratorio è tuttora abolito. Secondo gli studi di Frank la pallestesia rappresenta una speciale forma di sensibilità profonda indipendente da tutte le altre sensibilità: esisterebbero secondo l'A. verosimilmente delle fibre destinate esclusivamente alla trasmissione degli stimoli vibratori. Le lesioni di tali fibre avrebbero subìto nei nostri casi danni tanto gravi da far sì che la loro reintegrazione non sia più possibile neppure con la terapia tempestiva?

In tutti i casi l'evoluzione dell'anemia e delle lesioni nervose è sempre parallela; anche per quanto riguarda i rapporti fra le due sindromi e la terapia si nota un netto parallelismo e la prima a regredire è l'anemia seguita a breve distanza dal miglioramento delle turbe nervose. Ciò potrebbe avvalorare l'ipotesi di coloro che attribuiscono all'anemia la causa delle lesioni nervose, ma se dobbiamo interpretare tale causa con il supposto disturbato trofismo dei centri e delle vie nervose (Riccitelli) per le gravi alterazioni metaboliche che si verificano negli stati anemici e così pure con le piccole emorragie in seno al tessuto nervoso stesso, non si comprende come tutto ciò (Introzzi) possa causare lesioni anatomiche circoscritte e quasi sistematizzate come accade nella mielosi funicolare.

Tutti gli AA. sono ormai d'accordo sul fattore etiologico comune all'anemia e alla degenerazione midollare in soggetti costituzionalmente predisposti.

L'azione del fegato appare specifica in tutti i nostri casi ed è stata favorevole e quasi simultanea sulla sindrome anemica e su quella nervosa. Non possiamo approfondirci sulle varie ipotesi del meccanismo di tale azione certamente complesso e ancora del tutto ignoto come la causa etiologica comune, ma il nostro contributo clinico ha lo scopo di far rilevare che specialmente nelle sindromi neuroanemiche con evoluzione parallela l'epatoterapia intensa, tempestiva, eseguita cioè quando ancora è possibile la reintegrazione delle lesioni nervose, agisce sempre così favorevolmente da ottenere la guarigione che può essere anche definitiva, a condizione però che non venga mai più tralasciata la cura. Una volta ottenuta la guarigione non è indispensabile che la somministrazione di preparati epatici sia quotidiana, ma può esser sufficiente eseguirla con brevi periodi d'interruzione non superiori ad un mese, tenendo presente però che la cura va praticata sempre con intensità e regolarità.

RIASSUNTO.

Dopo breve esposizione delle varie manifestazioni nervose negli stati anemici con particolare riguardo al principale quadro che va sotto la denominazione di sindrome del Lichtheim, vengono descritti sei casi di mielosi funicolare in biermeriani, seguiti lungamente e alcuni per vari anni; di essi quattro presentano i segni di lesione dei cordoni posteriori, due quelli dei cordoni laterali.

Allo scopo sopratutto di studiare i rapporti fra l'epatoterapia e la sindrome neuroanemica, dall'ampia documentazione di ciascun caso si deduce che specialmente nei soggetti in cui l'anemia e il quadro neurologico hanno una evoluzione pressochè parallela, l'epatoterapia intensa, tempestiva può agire così favorevolmente da ottenere la guarigione, a condizione però che la cura, con brevi periodi d'interruzione, non venga mai più tralasciata.

BIBLIOGRAFIA

Per la bibliografia precedente al 1931 vedasi la *Sindrome di Lichtheim* di Introzzi su Haematologica, II, recensioni, 1931, vol. II, fasc. I.

Le Cluyse. *Maladie de Biemer. Atteinte du système nerveux. Hépatoterapie*. Bruxelles-Méd., marzo 1934

Goldhamer, Bethell, Isaacs, Sturgis. *Occurrence and treatment of neurological changes in pernicious anemia.* J.A.M.A., pag. 1663, 1934.
Strauss, Salomon, Schneider, Patek. *Subacute combined degeneration of spinal cord in pernicious anemia. Complete arrest of lesion with parenteral liver therapy.* J.A.M.A., vol. 104, 1935.
Guillaume. *La maladie ou syndrome de Lichtheim et les syndromes glosso-gastro-anémiques; à propos de plusieures observations personnelles.* Arch. d. mal. de l'app. digestif. aprile 1935.
Id. *Le syndrome glosso-gastro-neuro-anemique; la maladie de Lichtheim et les gastrites anémiantes.* Hôpital, pagg. 350, 378, 417, 1935.
Ramond. *Syndrome neuro-anémique.* Presse méd., luglio 1935.
Alajouanine. *Sur les syndromes neuro-anémiques.* J. de méd. et chir. prat., pag. 673, 1936.
Angelini. *Sindrome neuroanemica perniciosa in ascari eritrei.* Giorn. med. mil., pag. 1100, 1936.
Tourreilles, Vaques. *Expresion poco frequente de un sindrome neuro-anémico.* Semana méd., pag. 1583, 1936.
Baserga. *Contributo clinico allo studio delle sindromi nervose dell'anemia perniciosa.* Haematologica, pag. 603, 1936.
Barrier. *Les troubles sensitifs des mains. Syndrome neuro-anémique a minima.* Lyon méd., pag. 223, 1937.
Coppola. *Le sindromi neuroanemiche.* Riv. di neurol., pag. 385, 1937.
Torday. *Betaxin intreatment of funicular myelitis associated with pernicious anemia.* Budapesti orvosi ujság, pag. 309, 1938.
Aksel. *Funicular myelosis in pernicious anaemia.* Turk tib. cem. mec., pag. 211, 1938.
Dimitri. *Los sindromes neuroanémicos.* Rev. neur. de Buenos Aires, pag. 94, 1939.
Oliveira Filho. *Sindroma neuranemico.* Rev. med. de Pernambuco, pag. 173, 1940.
Romano N. *Sindromes neuro-anémicos.* Prensa méd. argent., pag. 2329, 1940.

TRIBUNA LIBERA

Intorno alla orchidopessia scrotale con il metodo Caucci.

Nel fasc. 22 di questo giornale (pag. 721) dal dott. San Martino viene descritto e raccomandato un metodo di orchidopessia consistente essenzialmente nel « riporre il testicolo nel fondo dell'emiscroto corrispondente, avvalendosi per la contenzione del dartos e della tunica cremasterica scollata dalla cute del fondo ».

Con questo metodo sono stati ottenuti nell'Ospedale dei Bambini di Ancona, diretto dal prof. Caucci, ottimi risultati dal punto di vista funzionale ed estetico in 32 casi di ectopia del testicolo. Di ciò vivamente mi felicito con i colleghi Anconetani, perchè questi favorevoli risultati immediati e lontani coincidono perfettamente con quanto io pure ho ottenuto nella mia pratica in un cospicuo numero di orchidopessie, che fino ad oggi ammonta esattamento a 105 casi, ricorrendo ad un metodo identico: « fissazione del testicolo in una saccoccia creata fra la tunica dartos e la pelle dello scroto ».

Come ebbi già occasione di riferire in una comunicazione alla Società Tosco-Umbra di Chirurgia in data 18 giugno 1938 (v. Bollettino 1938, IV, p. 266) (1), tengo qui a ripetere che io cominciai ad applicare il procedimento in parola nell'aprile 1931, riconoscendo che esso non era affatto nuovo, perchè immaginato fino dal 1902 da Hahn e poi ripreso e modificato da vari chirurghi (Schoemaker, Petrivalsky, Lieblein). Ma, prescindendo dalle solite e vane questioni di priorità, ritengo che bene abbia fatto Caucci a rendere note le sue osservazioni, perchè questo metodo di orchidopessia merita certamente una maggiore conoscenza e diffusione, essendo a mio avviso da considerarsi superiore per semplicità e razionalità a quello infinitamente più noto di Ombrédanne.

Firenze, 16 giugno 1943, XXI.

G. Cavina.

(1) Detta comunicazione illustrata da 4 figure è stata riprodotta integralmente nel mio volume « Un decennio di pratica chirurgica ospedaliera », Roma, Pozzi Ed., 1941, pag. 597.

SUNTI E RASSEGNE

ORGANI RESPIRATORI.

Sulla embolia polmonare postoperatoria e l'anafilassi di organo.

(FISCHER R. *Chirurgie*, fasc. 5°-6°, 1943).

Contributo allo studio sperimentale e clinico, fisiologico e terapeutico della morte improvvisa d'origine polmonare e delle lesioni che l'accompagnano, limitato agli emboli polmonari d'origine sanguigna, tralasciando le embolie grassose o gassose e quelle rarissime da frammenti di tessuti distaccatisi e le vegetazioni cancerose. Lo schema classico vuole che un coagulo sanguigno distaccatosi da un trombo venga proiettato nella circolazione venosa generale raggiunga il cuore destro, ove può anche essersi formato e di qui viene trasportato dalla corrente sanguigna nella arteria polmonare, ostruendola in tutto o in parte. Questo blocco dell'arteria determina in un tempo variabile la morte dell'individuo. Una prima constatazione si impone volendo rivedere con spirito critico quanto fin qui è stato acquisito: non esiste accordo fra la clinica e i dati dell'autopsia. Esiste un buon numero di casi di embolia polmonare che sono scoperti all'autopsia e che erano passati clinicamente inosservati; al contrario ve n'è un altro buon numero in cui la diagnosi posta clinicamente di embolia polmonare non risulta all'autopsia ove l'arteria polmonare si riscontra libera.

Le statistiche, i controlli operatori, le autopsie hanno dimostrato che la sindrome dell'embolia massiva mortale non ha sempre per substrato anatomico un embolo della biforcazione e dei tronchi principali dell'arteria polmonare; spesso l'obliterazione di un grosso tronco di questa arteria non provoca la morte. D'altra parte la morte può essere causata da un embolo fermatosi nelle arterie precapillari e anche quando si tratti di un micro-embolo. Spesso ancora e in una proporzione non affatto trascurabile, l'autopsia non trova alcun elemento di ordine anatomico o meccanico che possa renderci ragione della morte. Da fatti indubitabili si deve concludere che il dramma embolico è preparato da alcuni fattori definiti e sempre presenti: endovascolarite e ipotonia venosa; discrasia sanguigna di tipo ipercoagulante; lesioni da infezione. Questi fattori esistono da soli o l'uno agisce nel determinare la comparsa dell'altro. Così le lesioni infettive provocano quelle vascolari e la ipercoagulabilità sanguigna; la sindrome umorale post-operatoria ad es. accentua a sua volta la coagulabilità e l'ipotonia venosa.

Il dramma embolico è determinato dalle condizioni del polmone e la morte sarà dovuta allo stato di sofferenza dell'arteria polmonare; qualunque ne sia la causa. Sperimentalmente l'A. ha ottenuto l'embolia massiva, quella che nell'uomo corrisponde all'« embolia bleu », nella quale la morte è dovuta a una dilatazione del cuore destro che si immobilizza, per una specie di angina di petto destra. Inoltre è stata realizzata nell'animale la morte con un riflesso inibitore a punto di partenza dall'arteria polmonare. La presenza di infarti polmonari a punto di partenza da un grosso coagulo embolico che non determinava mai la completa ostruzione dei grossi tronchi arteriosi è un entità nosologica speciale. Questo infarto è la traduzione di uno stato particolare del polmone: l'anafilassi polmonare, concezione nuova che ha il suo corollario terapeutico, secondo l'esperienza già in atto: la ipocoagulabilità provocata da una attenta sinergia di anticoagulanti quali il Sangostop e in certi stadi, l'eparina; una desensibilizzazione dello stato anafilattico, una anestesia dell'arteria polmonare, con percaina o pantopon endovena permettono la sopravvivenza all'animale in esperimento.

Questi risultati dell'esperienza trovano la loro applicazione clinica: il trattamento preventivo dell'embolia consisterà sopratutto nella somministrazione di analettici, di sulfamidici e nell'applicare una sinergia anticoagulante. Se il dramma embolico esplode nonostante queste precauzioni (molti sono i fattori preparatori che annunciano la minaccia dell'embolia quali la labilità circolatoria estrema con indolimento del circolo periferico, le variazioni brusche del potere coagulante; l'iperleucocitosi) si può sperare di salvare il malato se si interviene nei pochi minuti che seguono. In caso di cianosi e turgore delle vene si metterà in opera una terapia anestetizzante e vasomotrice: pantopon endovena, morfina associata all'acetilcolina ad alte dosi, il tutto associato a immissione di analettici endovena.

Proseguendo queste ricerche si potrà sperare di limitare le embolie mortali a quei casi imprevedibili che si presentano senza che in nessun modo se ne possa prevedere l'insorgenza: che l'A. chiama « orages emboliques » con una felice immagine. BENDANDI.

L'infiltrato polmonare con Wassermann positiva o sindrome di Fanconi-Hegglin.

(I. STEINMANN. *Revue Méd. de la Suisse Romande*, 25 aprile 1943).

La sindrome recentemente (1936-1941) descritta da Fanconi e da Hegglin è così caratterizzata: maggior frequenza nel sesso maschile; prodromi di fenomeni bronchitici lievi con reperto di bronchite diffusa e di qualche rantolo crepitante e sottocrepitante sottoclavicolari; temperatura sub-febbrile, raramente di tipo broncopneumonico; presenza, all'indagine radiografica, di un infiltrato solitario nubecolare

a contorni sfumati, accompagnato da macchie e strie e, a livello dell'ilo, da ombre di gangli tumefatti; lento riassorbimento di tale infiltrato, che lascia spesso un ispessimento delle scissure e della trama; leucocitosi modica con, nel periodo acuto, deviazione a destra della formula di Arneth; eosinofilia ematica di medio grado; aumento della velocità di sedimentazione (circa 40 m/m); R. W. nel sangue positiva, molto spesso atipica, che diventa spontaneamente negativa, di solito parallelamente al normalizzarsi della velocità di sedimentazione e prima ancora (ma talvolta anche dopo) della scomparsa dell'infiltrato.

La diagnosi si pone in base alla sconcordanza fra l'attenuato quadro clinico e l'evidente infiltrato (infiltrati muti all'esame fisico mancano sempre, contrariamente a quanto spesso avviene nella tbc. polmonare) e in base alla positività della R. W. in assenza di qualsiasi dato anamnestico e segno obbiettivo di lues; la diagnosi viene poi convalidata, purchè non sia stata fatta alcuna cura antiluetica, dalla negativizzazione più o meno precoce della R. W. stessa.

Esclusa l'etiologia luetica e l'etiologia tubercolare (mai evoluzione in una tbc. polmonare, mai b. K. nell'espettorato, mai alcuna prova biologica positiva per il b. K.) si è pensato che il pneumococco, trovato spesso nell'espettorato, potesse esser l'agente responsabile di questa rara forma morbosa: tuttavia la chemioterapia rimane senza alcun effetto (W. Pulver). Grumbach pensa che agente etiologico ne sia il b. di Pfeiffer, pure frequentemente presente nell'espettorato: questo A. ha trovato, in 7 dei malati di Hegglin da lui studiati, un'agglutinazione di 1 : 160, in media, verso il b. di Pfeiffer e, inoculando b. di Pfeiffer in conigli, ha visto comparire nel sangue di questi, contemporaneamente al potere agglutinante verso il b. di Pfeiffer, una R. W. positiva transitoria. D'altra parte lo stesso Grumbach non ha mai trovato la R. W. positiva in 51 casi di influenza, pneumonite e bronchite da b. di Pfeiffer, tutte con agglutinazioni nettamente positive; va inoltre ricordato che nei conigli è sempre possibile il manifestarsi di una R. W. spontanea.

E. Haering e W. Heyden considerano la sindrome di Fanconi-Hegglin come una malattia da virus ignoto.

L'A. ritiene probabile la presenza di una generica condizione allergica, la quale, in unione con una causa scatenante x (b. di Pfeiffer? virus? o altra?), dà luogo alla particolare sindrome descritta. A questa concezione egli è portato anche dall'aver osservato, in entrambi i casi riferiti nel presente suo lavoro, reazioni allergiche, quali un eritema nodoso nel primo caso, una sindrome di Loeffler con forte eosinofilia nel secondo.

Oltre ai casi ora pubblicati dallo Steinmann, la letteratura ne registra 4 di Fanconi (che sono stati i primi descritti), 19 di Hegglin, 6 di Jahnel, altri ancora di Pulver.

A. B.

La lobectomia nelle bronchiectasie.

(R. PAOLUCCI, *Medicina e Biologia*, vol. I, 1942).

La lobectomia che ancora dieci anni fa era un'intervento gravato da una mortalità altissima, tanto da essere considerato tuttavia allo stadio sperimentale, è divenuto oggi nelle mani di esperti operatori una operazione che ha modeste cifre di mortalità. Esso è l'intervento ideale nel trattamento curativo della bronchiectasia. È questa malattia nella buona maggioranza dei casi da considerarsi congenita, benchè molte altre bronchiectasie seguano ad altre lesioni polmonari così che debbono ritenersi sicuramente di origine acquisita. L'A. propone una classificazione dei vari tipi di bronchiectasie e cioè: 1) bronchiectasie secche o asciutte o emottoiche; 2) bronchiectasie umide di primo grado; 3) bronchiectasie umide di secondo grado; 4) bronchiectasie fetide con stato settico permanente; 5) suppurazione cronica con bronchiectasia secondaria. Le prime vanno operate solo quando danno emorragie profuse e ripetute, le seconde vanno curate con terapia climatica e medica. Le bronchiectasie umide di terzo grado vanno senz'altro operate, quelle fetide del quarto tipo non hanno altra via di scampo che l'intervento, ma la mortalità è grave, per cui i malati debbono essere sottoposti all'operazione prima di arrivare a questo stadio. Anche le bronchiectasie secondarie a suppurazioni polmonari vanno operate. Dai primi esperimenti di Gluck e poi di Biondi sugli animali agli interventi realizzati sull'uomo si è visto che si può asportare come ha fatto Graham il lobo medio di destra, la lingula di sinistra e i due lobi basali, senza parlare delle pneumectomie totali, senza danno.

Il tessuto polmonare superstite è con la semplice distensione o dilatazione che supplisce alla funzione respiratoria colmando le cavità residuali.

È la lobectomia intervento da praticarsi colla tecnica in uno o due tempi? Può preferirsi il metodo in un tempo nei ragazzi, nei soggetti giovani e resistenti, quello in due tempi negli individui adulti o tarati.

Le lobectomie eseguite dall'A. durante il decorso anno sono state in numero di sei, tutte con buon esito. Da notare che quasi tutti i malati avevano soggiornato qualche tempo e più o meno a lungo in sanatorio, inviati per errata diagnosi!

BENDANDI.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

BAJARDI G. e GALEONE A. *Diagnosi e terapia delle ipovitaminosi.* Un vol. in-8° di pag. 245, con numerose figure e tavole a colori. Ed. Min. Med., 1942, L. 40.

Il libro di Bajardi e Galeone, entrambi ben noti come valenti ed appassionati studiosi di problemi vitaminologici, si differenzia nettamente dagli altri recenti contributi sintetici vitaminologici. Questo è un libro dedicato alla clinica delle ipovitaminosi. Della struttura chimica, della biologia, dei metodi di ricerca e di dosaggio delle singole vitamine, è detto solo ciò che è indispensabile per la comprensione dei problemi clinici e delle tecniche di laboratorio per la diagnostica delle ipovitaminosi.

Libro quindi dedicato non solo al vitaminologo, ma al medico, perchè egli abbia sott'occhio ciò che oggi la vitaminologia gli offre, dopo un così fecondo e vasto rivolgimento di concetti e applicazioni, per l'interpretazione dei quadri morbosi e per la cura di alcune malattie umane.

Gli AA. sistemano le ipovitaminosi in tre grandi gruppi: 1) ipovitaminosi a sintomatologia carenziale frusta, e cioè i quadri frusti delle classiche avitaminosi; 2) ipovitaminosi a sindrome vaga aspecifica, in cui la deficienza vitaminica determina una sintomatologia manifesta ma non tipica, nè ravvicinabile ad alcuna nota caratteristica delle carenze.; 3) ipovitaminosi asintomatiche o latenti, che possono farsi manifeste, anche acutamente, in seguito all'intervento di un fattore scatenante.

Classificazione dunque essenzialmente clinica, più che patogenetica, e che è nuova, rispetto alle solite note classificazioni in ipovitaminosi primitive secondarie ecc.

Nella parte generale, sono da segnalare anche i capitoli dedicati alla diagnostica generale, in cui sono efficacemente armonizzati i risultati delle più moderne indagini di laboratorio (prove di carico, dosaggio diretto delle vitamine negli umori ecc.) con i risultati di una anamnesi ben diretta e di un'intelligente esame obiettivo, guidato dalla sicura conoscenza delle manifestazioni patologiche soggettive e obiettive delle carenze fruste.

Nella seconda parte del libro sono tratteggiati i quadri delle singole ipovimatinosi. Un dettagliato esame esula dal nostro compito; ci limitiamo a sottolineare che gli AA. hanno dato prova di grande equilibrio in questo campo così importante ma così difficile, in cui l'entusiasmo e lo scetticismo sono egualmente facili e pericolosi.

Alcune ipovitaminosi sono ormai ben definite: così il quadro del deficit di riboflavina, di ac. nicotinico, di vit. K sono chiaramente tratteggiati. In altri capitoli la materia, ancora soggetta a studio e a revisione, è bene prospettata dagli AA. nei suoi lati ancora oscuri o male definiti.

Ogni capitolo è chiuso da un completo elenco bibliografico.

La vitaminologia è scienza ancora in pieno travaglio di ricerca e di anno in anno alcuni concetti cambiano, altri nuovi ne sorgono a sostituire in parte quelli accolti prima. Il libro di Bajardi e Galeone costituisce un punto fermo, un indispensabile giro d'orizzonte, di cui il lettore apprezzerà la chiarezza, la critica, l'equilibrio. La vitaminologia italiana aveva bisogno di questo lavoro per orientare lo studio clinico delle ipovitaminosi, per guidare l'osservazione dei malati in un campo ricco di successi e di possibilità tuttora insospettate, ma irto di difficoltà M. COPPO.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

A. CREAZZO. *I sulfamidici*, seconda edizione. « La Grafica Emiliana », Bologna, 1943, prezzo L. 45, pagg. 92.

La ristampa in seconda edizione di questo lavoro del Creazzo attesta il notevole successo avuto dalla prima. Successo meritato, perchè si tratta di un lavoro essenzialmente pratico e di facilissima consultazione. Dopo brevissimi cenni storici sui sulfamidici e nozioni sintetiche sulla loro azione farmacologica e sui fenomeni di intolleranza, è trattata la terapia sulfamidica delle singole malattie, poste in ordine alfabetico. Per ogni malattia è indicato l'elenco dei prodotti sulfamidici delle varie ditte produttrici colla loro relativa posologia.

Le citazioni degli autori sono fatte sinteticamente e senza indicazioni bibliografiche che avrebbero appesantito un lavoro di medico pratico destinato ai pratici. Ad essi raccomandiamo la consultazione di questa monografia se vogliono essere aggiornati su quanto è stato fatto in tema di sulfamidoterapia fino al principio del 1943. L.

GUNNAR LÖFSTRÖM. *Non specific capsular swelling in pneumococci.* Acta Medica Scandinavica, Supplementum CXLI, Helsingfors, 1943, Mercators Tryckeri.

È uscita una nuova monografia degli Acta Medica Scandinavica su un argomento di sierologia e precisamente sul rigonfiamento capsulare dei pneumococchi provocata da una sostanza contenuta nel siero umano. Questa sostanza provoca il rigonfiamento capsulare e l'agglutinazione dei pneumococchi del tipo 16, 27 e 28. Non è un anticorpo normale o immune. Per questo l'A. l'ha chiamato non specifico.

Prima di svolgere il particolare argomento che l'A. ha studiato, c'è un'ampia esposizione sulla specificità degli antigeni e sulla natura degli anticorpi.

Questa sostanza non specifica che produce rigonfiamento capsulare dei pneumococchi ap-

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

partiene alle sieroglobuline e si può provocare sperimentalmente mediante iniezioni di sostanze stimolanti aspecifiche come la sulfosina e con la vaccinazione mediante vaccini batterici.

Dal punto di vista clinico si è osservato che questa sostanza esiste in quasi tutti i casi di polmonite acuta, nelle sepsi acute e croniche, nel paratifo. Si ha anche in un terzo dei casi di scarlattina e nella tubercolosi polmonare in stadio non molto avanzato. Essa scompare quando compaiono gli anticorpi specifici.

L'argomento di questa monografia interessa solo una piccola schiera di medici, quelli che si interessano di sierologia.

L.

Schenck P. *Krankheit und Kultur im Leben der Völker.* Un vol. in-8° di pag. 148. Ed. G. Thieme, Lipsia, 1942. RM. 7,2.

Malattia e cultura nella vita dei popoli: come il titolo lascia capire si tratta di un libro non comune, un libro di sintesi, un tentativo di interpretazione generale, biologico-sociologica dei fenomeni nosologici e culturali dell'ultimo secolo.

Secondo l'A. quattro malattie minacciano sopratutte l'uomo colto, liberato già da tanti pericoli dal progresso delle scienze:

1) *Le malattie degli organi della circolazione.* Il loro aumento è probabilmente legato al progresso delle conoscenze in tale settore della patologia e all'allungamento della età media della vita. I disturbi nervosi del circolo e le morti improvvise pare che siano veramente aumentate in rapporto con le speciali sollecitazioni, lotte e preoccupazioni proprie del tempo attuale.

2) *Il cancro.* Si è appreso a farne la diagnosi in casi che fino a non molti anni fa sarebbero passati misconosciuti e poi molta gente raggiunge ora l'età del cancro perchè sfugge, grazie al progresso, ad altre malattie che in altri tempi l'uccidevano prima.

3) *Le malattie tubercolari.* In questo settore le cose vanno meglio, per la progressiva immunizzazione dei popoli europei, per i nuovi mezzi di lotta, perchè, come disse Nicolle « le epidemie son cose che nascono, crescono, nuocciono, regrediscono e muoiono ».

4) *Il diabete mellito.* Nel 1937 morirono in Prussia di diabete dieci volte più persone di quante n'erano morte nel 1881. Questo dipende anche dal fatto che la cura insulino-dietetica, aumentando le possibilità genetiche dei giovani diabetici, aumenta il numero dei soggetti con pancreas fiacco e insufficiente.

La conclusione generale e finale dell'A. è fiduciosa, incoraggiante; continuino le ricerche, gli studi, il progresso, le scienze, sulla via iniziata verso la metà del secolo scorso e l'uomo parallelamente allo sviluppo della cultura, vedrà diminuire e scomparire i fattori della sua scomparsa.

M. Coppo.

Ministero dell'Interno. *Notiziario dell'Amministrazione Sanitaria del Regno*, n. 2, 1942, a. V, pagg. 693, prezzo L. 15.

Questo volume del Notiziario dell'Amministrazione Sanitaria è dedicato, per la sola prima parte, all'odontoiatria con un'articolo introduttivo di G. Petragnani sui « Nuovi orientamenti dell'assistenza odontoiatrica in Italia » e con tre lavori, uno di E. Muzj che riassume gli « Elementi di odontoiatria », uno di C. A. Angelini sul « Contenuto in fluoro delle acque potabili in rapporto alla sua azione sull'apparato dentario » e uno di G. La Selva sulla « Disciplina giuridica dell'esercizio dell'odontoiatria e della protesi dentaria ».

Apprendiamo da Petragnani che, per permettere ai medici condotti di agire opportunamente nella profilassi e nella cura delle più elementari malattie dentarie, è stato incluso un breve corso di odontoiatria pratica nel corso di aggiornamento per medici condotti e si è disposto che i comuni forniscano gli ambulatori delle condotte mediche di cassette odontoiatriche tipo. È anche riferito quanto è stato fatto coll'autotreno sanitario che è fornito di un completo gabinetto odontoiatrico e quanto sarà fatto coll'istituzione di ambulatri ed eventualmente di reparti odontoiatrici negli ospedali.

Il lavoro di Muzj è un vero e proprio trattato di odontoiatria. Interessante il lavoro di La Selva.

La parte giuridica comprende la trattazione di « Questioni ospedaliere » fatta da un consigliere di Stato, il Pappalardo. L'argomento trattato è un argomento scottante e di attualità vera dopo la nuova legge sull'organizzazione ospedaliera, perchè riguarda i rapporti del direttore sanitario cogli amministratori e cogli impiegati amministrativi degli enti ospedalieri, argomento fra i più delicati in pratica, come sanno tutti i medici che hanno avuto a che fare con amministrazioni ospedaliere anche senza aver avuto funzioni direttive.

Le notizie varie riguardano il raduno sanitario delle Tre Venezie, il giro ispettivo del Direttore Generale della Sanità Pubblica in Sicilia e in Calabria e l'ordine del giorno di varie riunioni del Consiglio Superiore di Sanità. L'importanza degli argomenti trattati da questo Consiglio è indubbia. Il lettore rimane deluso di leggere solo gli ordini del giorno. Gli sarebbe piaciuto sapere quali sono state le decisioni adottate per i singoli problemi discussi o, almeno, leggere le relazioni relative, che, per la competenza dei singoli relatori, non possono non essere particolarmente interessanti.

Il volume si chiude, come di solito, colla raccolta delle disposizioni legislative (circolari) della Direzione di Sanità.

L.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Il prurito vulvare d'origine disendocrina.

G. Garnier (*Paris Médical*, 1942, n. 32) ritiene che in parecchi casi il prurito vulvare dipenda da uno squilibrio ormonico.

Tenuto conto di questa etiologia il prurito vulvare si può distinguere in quello che si verifica nelle donne castrate o nel periodo della menopausa, ed in quello che si verifica in piena attività genitale.

Nel primo caso l'origine ormonica è più evidente, ed il prurito vulvare può essere sia isolato, sia associato ad atrofia vulvare ed anche a Kraurosi. In ogni caso le iniezioni di follicolina hanno ragione sia del prurito che del disturbo trofico, mentre le applicazioni locali di pomata alla follicolina non sembrano efficaci.

Quando il prurito si manifesta in piena attività genitale bisogna ricercare altri segni dell'eventuale disordine endocrino per orientare la diagnosi etiologica. Per lo più sono attivi i corpi estrogeni, ma alcune volte risultano efficaci gli antiestrogeni.

Comunque bisogna sempre iniettare l'ormone la cui carenza è responsabile del prurito così come si pratica in tutte le dermatosi d'origine disendocrina, e iniettarlo al momento giusto.

Occorre quindi rilevare la presenza o l'assenza di segni clinici dell'iperfollicuIinismo, e precisare le epoche delle recrudescenze del prurito in rapporto alle mestruazioni. Si noterà il ritmo di queste ultime, la loro durata e la loro quantità, insomma tutti i segni genitali che consentono d'individuare l'ormone responsabile. DR.

Le emorragie post-partum.

Le perdite di sangue legate al parto sono generalmente considerate come uno stato emorragico quando raggiungono i 500-600 cmc. Ma questa delimitazione è artificiosa perchè la perdita di tale quantità di sangue può essere indifferente per una donna e costituire un accidente grave per un'altra. L. Iones (*Médical Times*, 1942, n. 1) ritiene che si possa parlare di vera emorragia quando il sangue perduto è in quantità eguale o superiore all'1 per cento del peso del corpo.

Le cause più comuni delle emorragie post-partum sono le seguenti:

1) Lacerazioni del perineo o della vagina: sono facilmente rilevabili con la semplice ispezione; l'emorragia si produce spesso dopo l'emissione della placenta.

Occorre riparar esubito le lacerazioni, perchè a lungo andare la perdita di sangue può diventare imponente.

2) Lacerazioni del collo clinicamente molto caratteristiche. Il sangue è rosso-vivo, di origine arteriosa.

3) Distacco parziale della placenta: in tale caso l'emorragia è nettamente uterina. Il trattamento dipende dalla quantità di sangue: nelle forme gravi occorre ricorrere a mezzi radicali, ad es. l'ablazione manuale.

4) Evacuazione ritardata della placenta, che si riconosce per la presenza di grossi grumi dietro la placenta.

5) Secondamento anormale.

6) Atonia dell'utero che è la causa principale dell'emorragia post-partum a secondamento avvenuto. Al riguardo bisogna fare molta attenzione e considerare tutte le possibilità (gemelli, polidroamniosi, fibrosi, feto molto grande, cesarea precedente, ecc.). La diagnosi è facile: l'utero è molle e flaccido; l'emorragia è venosa.

Se l'emorragia è leggera basterà un leggero massaggio per determinare la contrazione e arrestare la perdita di sangue. Se invece è grave bisogna ricorrere alla pituitrina o a la pitocina al 2½% per via endovenosa.

7) Prolasso del fondo nella pelvi, che dà un'emorragia allarmante, abbondante e assolutamente indipendente dalle contrazioni uterine. La migliore manovra per arrestare consiste far risalire l'utero in alto dalla parte addominale, mentre si spinge il collo in alto dalla parte vaginale.

È consigliabile in ogni parto avere sotto mano del plasma per i casi di ungenza; ma quasi sempre bisogna far seguire la trasfusione.

DR.

Il trattamento del flusso cervicale.

A seconda della sede del secreto aumentato o alterato si distinguono varie forme di fluor: uterino, cervicale, vaginale e vestibolare.

Il fluor cervicale può dipendere da processi infiammatori, erosioni, ectropium, tumori, tubercolosi e più frequentemente da un catarro cronico del collo uterino.

Queste forme catarrali sono caratteristiche per la mancanza di veri e propri fatti infiammatori e per l'assenza di gonococchi, malgrado i ripetuti esami. Queste forme tuttavia con il tempo rendono virulenti i comuni germi della mucosa e provocano vaginiti.

La cervicite non gonococcica suole comparire specialmente in seguito alle mestruazioni, ai parti ed agli aborti.

Ma può sempre accadere, osserva Heynemann (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1942, n. 23) che un flusso cervicale muco-purulento di vecchia data finisce per dare, insistendo negli esami, improvvisamente un reperto positivo per il gonococco. Tale reperto è par-

ticolarmente grave quando si ottiene dalle parti più profonde delle glandule cervicali.

È pertanto necessario, anche nelle forme nelle quali non si riesce a svelare la presenza del gonococco, procedere alla cura sulfamidica.

Questa deve essere praticata a letto.

Quando i sulfamidici rimangono inefficaci si procederà al trattamento locale. Due volte alla settimana si farà la pulizia del canale cervicale con un batuffolo di ovatta imbevuto di soluzione di soda al 10 % e quindi si faranno toccamenti con nitrato di argento al 10 %.

Questo trattamento si ripeterà cinque o sei volte, quindi invece del nitrato di argento si potrà adoperare la formalina al 40 % oppure il cloruro di zinco al 10 %.

Un trattamento adeguato si farà per le forme di fluor cervicale di origine nervosa o costituzionale, curando la malattia generale e lo stato psichico e ricorrendo eventualmente all'atropina (mgr. 0,5 due volte al giorno) per ridurre la secrezione. DR.

VARIA

Come limitare il danno del fumo delle sigarette.

Il consumo delle sigarette durante le guerre aumenta enormemente sia tra i civili che tra i militari. Durante la precedente guerra gli eserciti dei paesi belligeranti consumavano il 70 % in più delle sigarette consumate dalle rispettive popolazioni civili, e queste, intanto, fumavano il 20 % in più dell'anteguerra.

Le ragioni di questo aumento di consumo sono complesse: il desiderio di distrazione, il bisogno di calmare la fame e di riempire le lunghe ore di ozio, lo spirito d'imitazione nelle collettività.

Non è dubbio che l'illusorio sollievo momentaneo è scontato dai più intemperanti con danno nella salute.

Oltre che i fatti irritativi a carico della bocca e delle vie aeree si hanno fenomeni d'intossicazione cronica a carico dell'apparato circolatorio, del sistema nervoso, dell'apparecchio digerente e dello stato generale.

Il modo di fumare incide molto sulla tossicità del fumo dovuta essenzialmente all'assorbimento della nicotina.

Innanzi tutto rappresenta un vantaggio fumare lentamente, perchè così la quantità di nicotina assorbita viene ad essere sensibilmente ridotta. Una sigaretta bruciata in 5 minuti produce nicotina in qualtità 10 volte maggiori di quella prodotta da una sigaretta consumata in 10 minuti.

Al riguardo sono preferibili le sigarette meno lussuose e quindi di minor costo: esse contengono in media un quarto di meno di nicotina e bruciano più lentamente.

In effetti la nicotina del fumo si condensa in buona parte sulla parte non bruciata delle sigarette. Ma se il calore è troppo forte e il fumo passa rapidamente attraverso la parte non bruciata, come avviene quando si fuma in fretta, la condensazione avviene in minor grado e più nicotina passa nel fumo. Pertanto la rapidità, 5 minuti invece di 10, aumenta il contenuto totale in nicotina di oltre il 70 %, e se l'aspirazione fosse continua l'aumento raggiungerebbe il 400 %.

D'altra parte nel punto di combustione la temperatura del fumo è di circa 700 gradi; essa diminuisce rapidamente passando attraverso le parti fredde delle sigarette. Ma se si aspira in fretta il fumo raggiunge la bocca a temperature elevate di circa 112-135 gradi, aumentando così la sua azione irritante sulle mucose.

In previsione che con l'aumento delle difficoltà alimentari e dello stato di ansia il vizio del fumo avrà sempre maggiore incremento Crampton (*Praxis*, 1942, n. 39) dà i seguenti consigli per rendere meno dannose le sigarette:

1) Ridurre il contenuto della nicotina nel tabacco.

2) Fumare lentamente.

3) Gettare i mozziconi di sigarette quanto più lunghi è possibile, invece di ostinarsi a fumarli fino a bruciarsi le dita.

4) Non fumare in un ambiente chiuso dove ci si dovrà poi trattenere.

5) Aumentare l'intervallo tra una sigaretta e l'altra. DR.

POLITICA SANITARIA E GIURISPRUDENZA.(*)

Condizione giuridica dei sanitari nel caso di declassificazione dell'ospedale.

Un ospedale fu classificato *infermeria* in applicazione e per gli effetti dell'art. 7 del regolamento generale ospedaliero, 30 settembre 1938, n. 1631. Sulla base di questa situazione sopravvenuta, l'amministrazione procedette senz'altro alla soppressione di alcuni posti dell'organico, fra cui quello di chirurgo primario direttore, ed al licenziamento del titolare di tale posto, ritenendo che la classificazione del luogo di cura importasse senz'altro la possibilità di licenziare tutto il personale sanitario e di utilizzare l'opera del medico condotto.

Tale procedimento è stato dichiarato illegittimo dalla V Sezione del Consiglio di Stato, alla quale il sanitario direttore si era rivolto. Riteniamo interessante riassumere le considerazioni contenute nella decisione 4 giugno 1943, ric. Catalano.

Ha osservato il Consiglio che il regolamento generale ospedaliero stabilisce una serie di cautele da osservarsi per l'ordinamento dei servizi e del personale sanitario dopo intervenuta la classifica e quindi dopo la eventuale trasformazione degli ospedali in infermerie. Prescrive, infatti, l'art. 95 che entro un triennio dal provvedimento di classifica le amministrazioni ospedaliere — tra le quali non è dubbio, anche per l'intitolazione del R. decreto e per la formulazione dello stesso art. 95, primo comma, siano comprese le infermerie — devono uniformare alle norme del R. decreto i propri regolamenti interni e quelli relativi al personale sanitario e di assistenza. Le relative deliberazioni sono soggette ad omologazione, superiore. Per tassativa disposizione delle nuove norme generali l'adeguamento dei regolamenti interni deve, dunque, riferirsi sia ai servizi che al personale; e, poichè la regola è che, anche nella infermeria i sanitari siano assunti per concorso, mentre è previsto come eccezione che si utilizzi l'opera del medico condotto (art. 76), se ne deve inferire che appunto in sede di adeguamento dei regolamenti interni alle norme generali del R. decreto, e cioè in una fase normativa diversa e ulteriore, deve esser deliberata, ove occorra, per ciascuna infermeria l'utilizzazione del medico condotto.

L'Amministrazione dell'infermeria si era, invece, limitata a sopprimere tutti i posti di sanitari, e null'altro aveva disposto. In queste condizioni, esattamente ha osservato il Consiglio di Stato che la deliberazione non riferendosi alla entità e frequenza delle cure prestate nella infermeria e limitandosi a privare l'Istituto di tutti i sanitari che ne assicuravano il funzionamento, non provvedeva ad un adeguamento legittimo degli ordinamenti dell'ente al sopravvenuto regolamento generale ospedaliero nè per il servizio, nè il personale. Occorreva basarsi — prosegue la Sezione — sul numero delle degenze e degli interventi chirurgici, sulla funzione di soccorso eventualmente estesa a paesi vicini ed anche sulle esigenze delle condotte locali, per determinare se i posti di sanitario dovessero essere conservati ovvero in parte od in tutto soppressi per far luogo, anche nella infermeria, all'opera del medico condotto. In ciò consisteva appunto l'adeguamento delle particolari norme concernenti il servizio di ciascun Istituto di cura con le norme del regolamento generale: adeguamento che suppone la valutazione delle *esigenze concrete* da soddisfare in ciascuno Istituto di cura, in maniera che le determinazioni adottate trovino le loro premesse giustificatrici, oltre che nel generale precetto della norma, anche nelle particolari considerazioni suggerite dalle singole situazioni prese in esame. Il regolamento generale ospedaliero, non potendo direttamente provvedere alla infinita varietà delle situazioni particolari, ha fissato direttive, e anche con queste direttive ha fatto intendere che la utilizzazione dell'opera del medico condotto non è normale per le infermerie ma è eccezionale. L'Amministrazione dell'infermeria si era decisa, nel caso in esame, per l'eccezione, senza avvertire che anche questa modalità del riordinamento doveva essere espressamente enunciata o collegata ad un ragionato presupposto, che dalla compiuta valutazione delle esigenze locali traesse i motivi per giustificarla.

Quanto al personale sanitario licenziato, è vero che di fronte alla soppressione dei posti non potevano essere invocati i diritti derivanti dalla conseguita stabilità; ma doveva trattarsi di soppressione di posti legittimamente deliberata. Ora, tale legittimità era da escludersi nella specie, sia nella forma che nella sostanza. Nella forma, per quel che si è detto, il procedimento, attraverso il quale l'Amministrazione giunse alla soppressione dei posti, non poteva dirsi regolare; nella sostanza, la soppressione dei posti non appariva giustificata, se è vero, come non è dubbio, che la trasformazione degli ospedali in infermeria e la conseguente eventuale soppressione dei posti di sanitari non devono paralizzare la funzione della pubblica assistenza. Nel caso in ispecie l'illegittimità della soppressione del posto di chirurgo primario direttore risultava anche dal fatto che l'antico titolare, pur dopo il licenziamento, era stato mantenuto in servizio e autorizzato a farsi assistere da qualche col-

(*Continuazione alla pagina seguente*).

(*) La presente rubrica è affidata all'avv. Giovanni Selvaggi esercente in Cassazione, cons. leg. del nostro periodico

NELLA VITA PROFESSIONALE.

(*Seguito della* Politica sanitaria *dalla pag. prec.*).
lega negli interventi chirurgici ai quali aveva continuato a provvedere.

È infine da avvertire che la sola classificazione e la non felice denominazione di infermeria non importano un mutamento obbiettivo che possa legittimare riordinamenti e riorganizzazioni divergenti dal fine specifico dell'istituto di assistenza.

Se al luogo di cura declassificato è attribuita una funzione diversa (per es. cronicario, convalescenziario), si può comprendere un mutamento della organizzazione, la soppressione — per esempio — del posto di chirurgo; ma se *permanga* la precedente destinazione con la funzione di assistenza chirurgica e medica, la nuova qualificazione non legittimerebbe da sola mutamenti e soppressioni di organi.

CONCORSI

Posti vacanti.

ROMA. *Ministero dell'Educazione Nazionale.* — Si porta a conoscenza degli interessati che il Ministero di grazia e giustizia, in applicazione del decreto 8 aprile 1939-XVII, n. 2241, concernente il passaggio degli aiuti e degli assistenti universitari dopo cinque anni almeno di continuo e lodevole servizio nei ruoli di altre Amministrazioni, ha determinato di mettere a concorso fra gli aiuti e gli assistenti suddetti un posto di medico assistente alienista in prova nel personale dei manicomi giudiziari (gruppo *A*, grado 11°).

Il programma per l'esame colloquio prescritto dall'art. 4 del Regio decreto sopra citato, verterà sulle seguenti materie: medicina generale; neuropsichiatria; antropologia criminale ed igiene ed esame clinico pratico di un soggetto. Detto esame avrà luogo in Roma, presso il Ministero di grazia e giustizia, in data che sarà successivamente determinata.

Per ottenere l'ammissione al concorso di cui sopra gli interessati dovranno farne domanda al Ministero di grazia e giustizia entro il 19 luglio 1943.

Per le altre condizioni vedere « Gazzetta Ufficiale », n. 116 del 19 maggio 1943-XXI.

ROMA. *Ministero dell'Educazione Nazionale.* — Ai concorsi banditi per le facoltà di medicina e chirurgia con il decreto Ministeriale 1° aprile 1943-XXI è da intendersi aggiunto il concorso per la cattedra di antropologia criminale nella Regia università di Roma.

I termini utili per la presentazione dei documenti e delle pubblicazioni stabiliti dal bando predetto rispettivamente al 15 giugno e 31 luglio 1943-XXI, sono prorogati al 15 luglio e al 31 agosto 1943-XXI.

Gazz. Uff. 117 del 20 maggio 1943.

Concorsi a premi.

Per una pubblicazione medico-sportiva

La presidenza dell'Opera Nazionale Dopolavoro bandisce un concorso per una pubblicazione medico-sportiva a premi sul seguente tema: « Lo sport nelle varie categorie di lavoratori come elemento terapeutico ed equilibratore dei danni determinati dai diversi tipi di lavoro sull'organismo umano ». I premi sono così stabiliti: 1° premio, L. 5000; 2° premio, L. 3000; 3° premio, L. 2000.

L'opera deve avere carattere scientifico e nel contempo divulgativo, sì da poter trovare larga diffusione tra le masse lavoratrici.

Al concorso possono partecipare tutti i medici italiani iscritti per l'anno XXI all'O.N.D., al P.N.F. e al Sindacato medici.

I lavori dattiloscritti in duplice copia devono pervenire alla Presidenza O.N.D., Servizio sport, via San Erasmo 5, Roma, non oltre il 31 luglio 1943-XXI. Per i lavori giunti in ritardo varrà la data del timbro postale. Ogni concorrente può partecipare con uno o più lavori. Sono ammessi i lavori in collaborazione. Altre norme consuete. Chiedere copia del bando di concorso.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il prof. Gianni Petragnani è nominato membro dell'Accademia leopoldina dei naturalisti ad Halle, in riconoscimento dei suoi meriti scientifici.

La donna fascista Leonarda Vaccari, che ha creato l'Istituto per la rieducazione dei fanciulli minorati fisici, attraverso le cui scuole tanti bambini vengono assistiti, educati ed avviati al lavoro, è stata onorata di un'alta distinzione, col conferimento, alla sua opera, della medaglia d'oro al merito della sanità pubblica.

Questa distinzione rappresenta il meritato riconoscimento dell'attività di una istituzione che consente ad oltre 400 bambini di avere le cure ortopediche necessarie per porli in grado di dedicarsi a proficuo lavoro.

Presso l'Università di Milano la Commissione nominata dal Rettore e della quale facevano parte il Preside della Facoltà medica prof. A. Cazzaniga ed i proff. A. Pasini, E. Ronzani, F. Colonnello, C. Ragazzi ha preso in esame i lavori pervenuti per il premio annuo Massimo Piccinini, di L. 2500, riguardante la « medicina coloniale ». Ha assegnato metà del premio al dott. Angelo Orlandi e l'altra metà al prof. Virgilio Sangiovanni per lavori originali di notevole valore scientifico e pratico.

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

Il 47° Congresso della Società Italiana di Medicina Interna, che era stato fissato per il prossimo mese di ottobre, è stato rinviato alla primavera del 1944.

La XXXV Riunione annuale della Società di Dermatologia e Sifilografia è fissata nei giorni 4, 5 e 6 del prossimo ottobre 1943-XXI a Firenze, con il seguente programma:

a) Temi di relazione: Mariani G., « Patologia e clinica della circolazione degli arti inferiori »; Comel M., « Assorbimento cutaneo »; Cottini G., « Sifilide ed emopoiesi ».

b) Comunicazioni su argomenti vari con speciale riguardo alla dermosifilovenereologia di guerra.

I soci che intendono partecipare sono pregati di inviare con la massima sollecitudine i titoli delle proprie comunicazioni perchè possano essere inscritte nell'ordine del giorno; in ogni caso non oltre il 31 luglio 1943-XXI.

Borse di studio per puericultrici e infermiere.

Allo scopo di favorire l'afflusso delle giovani alle Scuole-convitto per vigilatrici dell'infanzia o alle Scuole per puericultrici il Ministero dell'Interno ha bandito un concorso per titoli per il conferimento di 50 borse di studio per la frequenza del primo anno di Scuola-convitto per vigilatrici dell'infanzia nonchè di 50 borse per la frequenza di una Scuola per puericultrici.

Le concorrenti devono essere in possesso del diploma di Scuola media di primo grado se trattasi di aspiranti al primo anno di corso di una Scuola-convitto per vigilatrici dell'infanzia e di licenza della V elementare se trattasi di aspiranti al corso per puericultrici e devono presentare le domande alla Prefettura entro il 31 agosto p. v. Per informazioni ed eventuali chiarimenti rivolgersi agli Uffici Sanitari Provinciali.

Per favorire l'afflusso delle infermiere professionali alle Scuole specializzate per A.S.V. il Ministero dell'Interno ha bandito un concorso per titoli per il conferimento di cento borse di studio per la frequenza delle Scuole medesime. Le concorrenti devono presentare le domande alla Prefettura entro il 15 ottobre p. v. Per informazioni ed eventuali chiarimenti rivolgersi agli Uffici Sanitari Provinciali.

Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

Il Presidente dell'Istituto, sen. Bevione, ha presentato ed illustrato al Duce il bilancio dell'Istituto per l'esercizio 1942.

Il portafoglio complessivo alla fine dell'esercizio presentava una consistenza di circa 30 miliardi di capitali assicurati, suddivisi in circa 5 milioni di polizze.

Favorevole si è dimostrato l'andamento della mortalità, pur tenendo conto dei sinistri di guerra, il cui rischio è gratuitamente coperto per i contratti stipulati dalla popolazione civile e dai militari, se essi erano in vigore da oltre sei mesi all'atto della dichiarazione di guerra.

Si è realizzato un utile netto di 83 milioni e 600 mila lire, di cui al Tesoro competono più di 34 milioni e mezzo, che il sen. Bevione ha consegnato nelle mani del Duce.

I medici d'aeronautica.

In un articolo pubblicato sul « Carriere della Sera » del 29 giugno, G. Severi prospetta i compiti del medico d'aviazione: assistenza ai feriti e ai malati, profilassi della malaria, del dormotifo e di altre malattie infettive, assistenza nei Convalescenziari, ricerche scientifiche nel campo applicativo. Innumerevoli — dice l'A. — sono gli esempi di abnegazione, di sacrifizio, di coraggio dati dai medici di Aeronautica i quali, pur essendo in numero esiguo rispetto alle altre specialità dell'Arma, annoverano nei loro ranghi 57 decorati al valore fra i quali uno con l'Ordine militare di Savoia, una quarantina tra prigionieri e dispersi e un Caduto, il tenente Coglitore, morto al suo posto di combattimento a bordo di un idro-soccorso abbattuto dagli inglesi.

La lotta antitubercolare in provincia di Milano.

Il Consorzio antitubercolare della provincia di Milano ha presentato all'Amministrazione provinciale una relazione da cui risulta che l'organizzazione del Consorzio consta oggi di 23 sezioni dispensariali: 5 a Milano e 18 in provincia. Le cifre dell'ultimo triennio documentano lo sviluppo crescente dell'attività del Consorzio: in totale, gli accertamenti sanitari furono 57.854 nel 1940, salirono a 71.093 nel 1941 e a 101.092 nel 1942.

Interessanti le modificazioni intervenute nello apporto che a questi contingenti danno la città e la provincia. Per le prime visite, nel 1940 la città diede 13.368 individui e la provincia 12.022; nel 1941 i visitati furono rispettivamente 13.079 e 15.020; nel 1942 furono 19.054 e 27.713. Come si vede, a mano a mano che il Consorzio è andato completando la sua organizzazione in provincia, è aumentato il contributo dato dalle campagne. Per le rivisite, si nota un andamento diverso: nel 1940 la città diede 16.708 rivisite e la campagna 15.756; nel 1941 la città 24.875 e la campagna 18.119 e nel 1942 la città 31.981 e la campagna 22.344. Ciò si deve attribuire al fatto che la popolazione cittadina, più familiarizzata con queste forme assistenziali, apprezza meglio di quella delle campagne la utilità delle rivisite.

I riconosciuti ammalati sono assai pochi in confronto ai visitati; nel 1942 in tutto furono 5.947 di cui 3.500 in città e 2.447 in campagna. Di questi ammalati 4.869 erano affetti da tubercolosi polmonare e 1.078 da forme extrapolmonari.

Nello stesso anno sono state fatte 8.520 visite domiciliari da parte di visitatrici, e di esse 5.913 in città e 2.607 in provincia.

I bambini assistiti ricoverati in preventorio furono 1.830 e le diarie usufruite 103.295.

Per la lotta contro la tubercolosi si dispone oggi nella provincia di Milano di 2.857 letti in comparti ospitalieri o in sanatori di pianura; inoltre, nel 1942 sono stati ricoverati 448 ammalati in sanatori di montagna di media quota, nei quali sono state usufruite 47.434 giornate di degenza.

A Milano si dispone di due stazioni schermografiche: una del Comune, che funziona già da qualche anno, e una del Consorzio, impiantata l'anno scorso e che doveva servire per l'esame radioscopico dei componenti delle collettività. Ma in questi ultimi mesi le collettività sono tutte sfollate, per cui ai bisogni cittadini del momento è sufficiente la stazione schermografica comunale. La stazione del Consorzio è diventata così disponibile: in provincia i medici, ridottissimi di nume-

ro e oberati di lavoro, potranno trovare in questa stazione un ausilio potente. Si sta infatti studiando il modo di trasformare la stazione stessa in ente automobile, per cui sia possibile farle percorrere il territorio provinciale, portandola dove se ne ha bisogno.

Un po' dovunque.

Nelle recenti incursioni anglo-americane su Palermo, sono stati distrutti un ospedale della Croce Rossa, un padiglione dell'ospedale psichiatrico e alcuni padiglioni della clinica medica.

Il Consiglio dei Ministri, nella riunione del 9 marzo, ha adottato un provvedimento che prescrive la denuncia degli apparecchi radiologici ed elettro-medici i quali utilizzino alte frequenze; sono escluse dalle denunce gl'Istituti scientifici, gli Ospedali e i Laboratori dipendenti da pubbliche amministrazioni.

Il Consiglio dei Ministri ha approvato un disegno di legge sull'uso dei titoli didattici nell'ordine universitario. Esso stabilisce che il titolo di professore nel campo universitario sia riservato esclusivamente ai professori di ruolo e agli ex-professori di ruolo. Gli incaricati *ad annum* e gli abilitati alla libera docenza non potranno fare uso che del titolo di professore incaricato (fino a che duri l'incarico) e di libero docente (fino a che duri l'abilitazione).

Nell'Università di Bari si è svolto, ad iniziativa del Coni, un corso di cultura in medicina dello sport; le lezioni teoriche e pratiche sono state dettate dai proff. Mitolo, C. Chigi, Sangiorgi, sen. Guaccero, De Palo e dal dott. Dell'Aquila.

L'ispettore del Partito Pasquale Paladino ha visitato a Salerno i feriti degenti negli ospedali e i centri di assistenza per sinistrati.

Il grand'uff. dott. Giuseppe Dell'Oro, direttore generale del Banco di Sicilia, morto nel decorso gennaio, ha lasciato erede universale l'Ospedale Maggiore di Milano. Il patrimonio, al netto dei legati, si presume di circa dieci milioni di lire.

Il Führer della Sanità del Reich ha ordinato che in ogni distretto (Gau) funzioni un « referente sanitario », il quale avrà il compito di consulente del direttore dell'Ufficio distrettuale per la salute del popolo.

Le incursioni aeree terroristiche anglo-americane nel territorio del Reich avevano cagionato, fino al 25 maggio, la distruzione di 108 ospedali e ne avevano gravemente danneggiati altri 231. (« Münch. med. Woch. », 18 giugno 1943).

Si è commemorato a Giessen il 30° anniversario di fondazione della « Stazione curativa del lupus », organizzata dal dermatologo Albert Jesionek, da poco scomparso. La stazione, inaugurata il 19 maggio 1913, comprendeva 30 letti; si è poi ingrandita e ora consta di 180 letti; vi si recano pazienti da tutta la Germania e dall'Estero.

E' deceduto a Duno Mons. Carlo Cambiano, fondatore e primo Rettore del Tempio Votivo dei Medici d'Italia. Ai funerali ha partecipato un gruppo di medici, testimoniando affetto e gratitudine verso il buon sacerdote che tanto fece per esaltare la missione del medico in pace e in guerra. Erano presenti i gagliardetti delle Sezioni di Milano e di Varese del Sindacato Medico.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Med. Klinik, 2 apr. — H. MOMMSEN. La scrofolosi. — R. SCHMIDT. Sintomi oculari subbiettivi.

Pathologica, gen. — F. VACIRCA. Sostanza antiuranio, « fattore V ».

Giorn. di Clin. Med., 20 mar. — R. ZANIBONI. Iperazotemia ipocloremica. — B. RIBOLI. Porfirine.

Acta Med. Scandin., 18 mar. — R. OPSEL. Sarcoide di Boeck. — J. BANG. Tentativi di trasmiss. della mononucleosi nell'uomo.

Min. Med., 24 mar. — V. SCAFFIDI. Polmonite da larve d'ascaridi.

Arch. It. di Anat. e Ist. Pat., gen. — C. CIONI. Aneurismi intracranici. — C. MANZINI. Reticoloendoteliosi infettiva allergico-iperergica.

Presse Méd., 27 mar. — P. MALLET-GUY. Splancnicestomia nelle pancreatiti cron. — J.-A. CHIVANY e al. Encefalite tifoidica.

Münch. Med. Woch., 9 apr. — O. SONEA. Epatite itterogena infettiva epidemica in truppe montane. — M. JOHN. Ipertensione.

Wien. Med. Woch., 9 apr. — P. W. SCHMIDT. Igiene della pelle. — E. NAVRAHL. Tossicosi gravidiche.

Min. Med., 31 mar. — G. GIBELLI e D. GIGANTE. Persea drymifolia.

Med. Españ., mar. — J. J. BARCA S. GOYANES. Colesteatomi intracranici. — E. ALVAREZ SÁINZ DE AJA. Iniezioni di salvarsan goccia a goccia. — J. MORÓN RUIZ. Operaz. della cataratta complicata. — V. ALTANA. Problemi dell'ipertens.

Rev. Clín. Españ., 28 feb. — J. SUROS FORUS. Epatectomia. — M. CARMENA e E. GÓMEZ MARCANO. Paralisi facc. eredit. — P. DE JUAN. Apoplessia dell'ugola.

Deut. Med. Woch., 16 apr. — GULEKE e al. Neurochirurgia. — WOLFF-ROSSBACH. Chemioterapia della scarlattina.

Giorn. di Clin. Med., 10 apr. — M. COPPO e U. SERAFINI. Poliglobulie associate a lesioni gastroduod. — C. RABONI. Pneumot. e glicoregolazione.

Med. Klin., 16 apr. — H. G. HUBER. Infezioni doppie nell'infanzia. — Azioni dell'incretoterapia su altre funzioni endocrine: referendum.

Arch. It. di Anat. e Ist. Pat., mar. — A. SEVERI e F. GASPARINI. Sull'ulcera g.-d.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 7 mar. — R. CARBONE. L'onda Q_3 nelle angine di petto.

Id., 14-21 mar. — U. IBERTI. Intossicaz. solfocarbonica profession.

Min. Med., 14 apr. — F. MASSIMELLO. Reaz. di Gros nella cirrosi epatica. — N. MOLINO e C. PASSANISI. Vitam. K.

Presse Méd., 3 apr. — M. ETIENNE MARTIN. Ipertens. art. — R. CLÉMENT. Latti acidi nel poppante.

Min. Med., 21 apr. — G. SALVIOLI e E. GHETT. Episodio epidemico di distomatosi epatica in una famiglia.

Praxis, 29 apr. — F. LANG. Esistono danni da alluminio nei polmoni?

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 4 apr. — F. TEMPINI. Lipodistrofia progressiva.

Presse Méd., 10 apr. — BERTRAND-FONTAINE e M. FÈVRE. Pterigium colli. — P. BRODIN e M. FOURESTIER. Allergia cutanea tubercolinica nei vecchi.

Klin. Woch., 17 apr. — H. VOEGT. Anat. patol. dell'epatite contagiosa. — J. VONKENNEL e al. Le micoine, nuove sostanze terapeuticam. attive estratte dai funghi.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red capo — A. POZZI, resp

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L — Roma, 12 Luglio 1943-XXI — Num. 28

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si inviano soltanto a pagamento.

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa* nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE
E TERAPIA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI BOLOGNA
Direttore: Prof. A. GASBARRINI

La diffusione per risonanza del fremito vocale all'addome come segno fisico di pneumoperitoneo e di perforazione

Dott. GUGLIELMO CARBONCINI, assistente

La semeiotica fisica dell'addome è notoriamente povera di segni di sicuro ed univoco significato, là dove proprio sarebbe necessaria una maggior finezza e ricchezza di semeiotica a causa della notevole complessità delle sindromi morbose acute, come pure delle croniche. Al contrario manca qui, ad esempio, quasi tutto il ricco e prezioso sussidio semeiotico dell'ascoltazione che per gli organi del cavo toracico è ancor oggi, dopo tanto progresso dei metodi d'esame elettrici, radiologici, chimografici, un mezzo quasi insostituibile. Invero nelle sindromi addominali acute «di urgenza», è ben necessario possedere mezzi semplici e immediatamente applicabili in pratica oltre che di provata sensibilità e utilità; poichè è evidente che ancor oggi non si potrà attendere, se non in ambienti di particolare attrezzatura, il sussidio ad es. radiologico per accertare una diagnosi di perforazione gastrica o duodenale.

Proprio nella semeiotica addominale manca, si è detto, la possibilità quasi assoluta di applicare la tecnica dell'ascoltazione, se si eccettua qualche sussidio interessante nel corso di peritoniti acute su cui Matthes, Schlang ed altri ribattono, mentre la palpazione assurge a notevole valore. Ma una branca della tecnica palpatoria è qui quasi del tutto trascurata o considerata trascurabile: lo studio del fremito vocale tattile (fr. v. t.).

Ora vien fatto di chiedersi se davvero il fremito della voce non debba diffondersi anche all'addome, almeno in particolari condizioni che proprio possono interessare il medico. Questa domanda deve proprio essere posta in

seguito all'osservazione da noi fatta, del particolare comportamento del fr. v. t. in casi di pneumoperitoneo, sia diagnostico che spontaneo: i risultati ottenuti sono veramente tali da indurre a rivedere le antiche nozioni già possedute su tale particolare campo dell'indagine semeiotica addominale.

Rapidamente esponiamo quanto ci fu dato osservare e le modalità tecniche che crediamo consigliabili. È noto che normalmente, la voce scandita a tonalità bassa o modulata su particolari tonalità vocali determina una vibrazione delle pareti toraciche, che non si diffonde però all'addome; come vedremo si ritiene che già a livello del fegato debba cessare ogni apprezzamento vibratorio. A noi invece fu dato constatare che in condizioni di pneumoperitoneo, con quantità anche moderate di gas, la mano dell'osservatore può bene apprezzare sulla parete addominale — a paziente supino, alla regione periombelicale — un chiaro vibrare della parete stessa anche più intenso di quel che non si sia soliti apprezzare nel torace. Rimandando ad altro punto ogni questione interpretativa vogliamo qui solo fermarci sul valore pratico del segno. La presenza di gas nell'addome — meglio nel cavo peritoneale — è condizione patologica che si verifica per perforazione del tubo gastroenterico oppure assai più di rado per quella strana e interessante affezione che è il pneumoperitoneo idiopatico, astraendo ben inteso dal caso di peritonite putrida e da anaerobi. V'è in più da considerare la produzione a scopo diagnostico del pneumoperitoneo, ma è ovvio che in tal caso manca ogni interesse da un tal punto di vista semeiotico. Anche limitandoci dunque al solo caso della perforazione del tubo gastroenterico, resta un campo quanto mai interessante per il medico pratico e pel chirurgo: si viene ad aggiungere un segno semplice, di tecnica ed apprezzamento facile, privo praticamente di causa di errore, che permette di aiutare potentemente la soluzione di uno dei problemi diagnostici più assillanti e di responsabilità della pratica quotidiana. Vogliamo a tal punto, prima ancora di entrare nella discussione delle cause di errore e di altre simili questioni, affermare senz'altro che è lungi da noi ogni intenzione anche indiretta di voler sminuire il valore della semeiotica classica della sindrome perforativa (ad esempio della difesa della parete, della scomparsa dell'ottusità epatica, ecc.). Non è certo la sovrabbondanza di segni di valore pratico che dobbiamo lamentare in tale campo! Perciò possiamo fin da ora parlare del valore pratico del nuovo segno senza tema di errare, anche prima di avere affrontato i problemi che in seguito esamineremo. A noi preme avere ribattuto sul valore del fenomeno pneumoperitoneo come conseguenza quasi costante delle perforazioni gastroenteriche e sull'importanza pratica che può avere un segno atto a svelare tale condizione grave e frequente. Soffermiamoci sulle modalità pratiche di applicazione del nuovo segno.

La tecnica per l'apprezzamento è molto semplice. Si fa pronunciare al p. a voce bassa, scandita, una delle solite parole di prova (trentatrè...) con le avvertenze già note ad ogni medico, mentre con la mano, meglio col lato ulnare, si esplora la regione peri-ombelicale o sottoepatica (vedremo meglio poi quali debbono essere i limiti della zona). In caso positivo, cioè di presenza di gas nel cavo peritoneale, è chiaro l'apprezzamento della vibrazione, molto *intensa*. Ripetiamo che tale vibrazione supera a volte quella stessa che si apprezza nella cassa toracica; ne vedremo le cause fisiche. Ora si può aggiungere che con tonalità opportuna della voce, e si può far provare al p. su vari toni, la vibrazione raggiunge un *optimum* che è sempre assai chiaro ed intenso, così che si può senz'altro togliere ogni valore e significato a debolissime vibrazioni che si potrebbero a volte apprezzare vicino all'arcata costale ansiforme.

Se passiamo ora allo studio della genesi fisica del segno dobbiamo premettere che secondo quanto è già noto dei classici della semeiologia (Eichhorst, Sahli, Gerhardt, Walshe...) il fremito pettorale o vocale è prodotto dalla vibrazione del sistema « corde vocali-tubo tracheobronciale », con diffusione alle pareti toraciche del tono emesso, per rinforzo, nel tubo sopradescritto. È noto ancora che la tonalità bassa della voce produce una migliore e più chiara vibrazione; ciò è ovvio pensando che quanto più il suono o tono è basso, tanto più si avvicina al carattere di semplice *vibrazione* od oscillazione meccanica. Si sa che la nota più bassa di un pianoforte (circa 60 Mertz-Hz (1) è più paragonabile ad una vibrazione meccanica che ad un vero suono specie per alcuni individui. Ancora si afferma da parte di tutti gli AA... « che il fr.v. t. là dove gli organi solidi toccano la parete toracica, come il fegato, la milza, il cuore, non si

(1) È noto che la frequenza di una vibrazione è misurabile in Herzt corrispondenti ad 1 vibrazione al sec.; cioè 1 Hz = 1 vibr./1".

apprezza affatto (Eichhorst), e così pure nell addome.

Ciò premesso resta a vedere per quali ragioni fisiche si abbia rinforzo del fr. v.t. quando un po' di gas è raccolto nel cavo peritoneale. V'è un'esperienza o meglio un artifizio, consigliato molti anni or sono da Fränkel per apprezzare meglio sul torace il fremito là dove esso quasi non si apprezza, che può bene spiegare il fenomeno: essa consiste nell'eseguire la palpazione mediata tenendo in mano un'ampolla di vetro di 50 cc. di capacità. In tal modo si avverte un chiaro rinforzo delle vibrazioni; ora è chiaro che questo artificio non riproduce altro che l'esperienza classica dei risuonatori (Helmholtz e Koenig).

Si sa invero che una cavità, ad es. un cilindro, di altezza determinata, rinforza, entrando in *risonanza*, i suoni che abbiano lunghezza d'onda 4 volte la propria altezza (o comunque diametro maggiore).

Ciò vale a dire che la lunghezza di un tubo equivale ad 1/4 di lunghezza dell'onda che da esso vien rinforzata. Così un diapason Do_2 (129 Hz o vibrazioni/sec.) ha una propria frequenza cui corrisponde una lunghezza d'onda di circa 260 cm.; avvicinato ad un tubo di circa 65 cm. di lunghezza otterrà un rinforzato nel suo suono, per risonanza (2). Se teniamo presente che la voce umana cantata ha una gamma che oscilla tra il do_1-re_3 del basso e il do_2-do_3 del soprano si vede come sia abbastanza estesa la serie delle lunghezze dei vari tubi che possono entrare in risonanza e precisamente, fermandoci alla voce parlata media (do_2-do_3 = 129-259 vibr./sec.) si vede che la lunghezza della cavità di risonanza deve oscillare fra 25 e 50 cm. circa in cifra tonda. Queste dimensioni sono esattamente dell'ordine di grandezza di quelle della camera gassosa che si crea nel cavo peritoneale quando vi si raccoglie in quantità di circa 300 cmc., essendo queste circa le dimensioni di un addome e rispettivamente il minimo di gas necessario a rendere il fenomeno evidente.

Esperienze ad hoc furono da noi istituite su pazienti, ascitici e normali, introducendo gas (ossigeno) nel cavo peritoneale con un apparecchio da pneumotorace (tipo Forlanini), e ricercando contemporaneamente ad ogni singola frazione (30-50 cmc.) di gas introdotto se poteva apprezzarsi il fremito vocale. Esperimentammo per lo più su uomini (6 soggetti contro 2) facendo tenere la voce su un do_2-la_2 con un diapason opportunamente scelto e con intensità di voce media, parlata o declamata.

Ecco i risultati in tabella:

Esperim. Maschi (M) Fem. (F)	Quantità minumum. di O_2 per percepire il fr. v. f.	Quantità optimum di O_2 di percezione	Altezza della voce tenuta frequenza in H_2 del diapason di controllo)
N. 1 M.	200	350	do_2 (129 Hz.
» 2 M.	250	360	do_2 (129 Hz.)
» 3 M.	200/250	300/350	do_2-do_3 (129-259 Hz)
» 4 M.	150	220	do_2 (129 Hz.)
» 5 M.	260	350	do_2 (129 Hz,)
» 6 M.	320	350	fa_2 (173 Hz.)
» 7 F.	240	300	do_2 (129 Hz.)
» 8 F.	310	380	fa_2 (173 Hz.)

Conveniamo nell' annettere all' esperienza valore solo orientativo per quel che riguarda l'altezza della voce, poichè così impostata si richiede una educazione del paz. che raramente si può ritrovare. Certo più esattamente si potrebbe agire cercando di far tenere una nota, a volontà, del paz. e cercare poi di individuarne la frequenza con uno dei comuni mezzi (risuonatori, meglio riproduzione grafica-telefonica con oscillografo). Ma già così l'esperienza ci rivela dati già interessanti e degni di fede. Si può vedere invero che vi è un « minimum » di gas, non molto alto (fra i 200-300 cmc.), sufficiente a rinforzare in modo chiaro il fr. v. t.; ma già per ulteriore lieve aumento di gas (verso i cmc. 300-350) si ha un optimum che poi rimane quasi invariato per una nuova aggiunta di gas, entro i limiti delle introduzioni da noi praticate max. 1200-1500 cmc.).

Una certa importanza ha l'*altezza* della voce e l'*intensità;* la voce più bassa dà fremito meglio apprezzabile (esperienza 3ª. do_2-la_3). Ciò era ben prevedibile dai ragionamenti introduttivi sopra esposti nei riguardi della sensibilità tattile e vibrazioni sonore. Ancora risulta evidente che la voce femminile anche se tenuta su nota non alta (la_2) rende meno sensibile l'apprezzamento del fenomeno. Evidentemente qui entrano anche in causa gli armonici diversi, cioè il timbro diverso, a rendere comunque più complesso il problema.

Restava da ricercare quale importanza pos-

(2) Crediamo non inutile ricordare che $\lambda = \frac{V}{n}$ cioè λ o lunghezza d'onda è uguale al rapporto fra velocità del suono e frequenza (n). Conoscendo V (ca 330 m/sec.) si può conoscere λ o π rispettivamente; ciò naturalmente nell'aria. Nei solidi occorre tener presente che V è più alta, così pure nei liquidi (ca 450 m/sec.).

sa avere la *pressione* intraddominale nel facilitare o meno il diffondersi per risonanza del fremito. Il problema ha interesse specie nei riguardi di una condizione che si suole realizzare durante le perforazioni gastriche, allorchè nelle prime ore si ha il tipico « addome di legno ». A priori si può pensare che l'aumento della tensione e della rigidezza delle pareti faciliti la trasmissione, così come un vaso di vetro rispetto ad uno di sostanza meno compatta, poichè per nulla si debbono alterare le condizioni e proprietà fisiche acustiche per essere il gas più o meno compresso, anche fuori dei valori realizzabili entro l'addome (frazioni di atmosfera). Occorrerebbe certo giungere a pressioni di *varie atmosfere* per portare ad un sensibile aumento di rigidezza del mezzo gassoso, senza tuttavia con ciò accrescere la velocità di trasmissione di suono nel gas stesso (3). L'esperienza, realizzata lasciando la cannula infissa e in comunicazione per il rubinetto a tre vie col manometro del « Forlanini », non permise di notare variazioni nella diffusione della vibrazione locale. Se mai si ebbe un miglioramento, ma, sempre entro gli scarsi incrementi pressori realizzabili facendo « premere » il paz., di poco conto, dovuto certo alla rigidezza della parete addominale. Non riteniamo perciò necessario dover riprodurre la tabella dei dati. Altro quesito che occorre analizzare è se vi siano variazioni di sensibilità di apprezzamento col variare della sede della raccolta di gas. È evidente che il gas libero si raccoglie nelle parti superiori in ragione della gravità e quindi della posizione del corpo. In posizione eretta sarà nella regione subfrenica che si raccoglierà a preferenza sfuggendo in gran parte; per tale ragione il p. dovrà essere sempre esaminato supino in decubito dorsale; meglio col bacino rialzato per facilitare il raccogliersi del gas alla regione ombelicale lontana dall'epigastrio e dall'arco costale dove ancora in certi casi può apprezzarsi un lievissimo vibrare anche in condizioni normali (Eichhorst). Anzi in questa mobilità vi è un importante segno discriminativo quando possa sorgere dubbio sulla reale esistenza di gas: la zona di risonanza si sposta infatti col variare decubito, cioè col mutar sede della bolla gassosa secondo la gravità, così da poter trasferire la zona stessa, a mo' d'esempio dall'epigastrio alla regione ileocecale. Ma senza giungere a tanto vi è un fatto, conseguenza del sopradetto, che va notato: nelle perforazioni gastriche l'essudato e il gas si diffondono a destra a preferenza, come vedremo, portando perciò in tale sede la zona di risonanza.

Una obiezione può sorgere a tal riguardo assai ovvia, e precisamente se il meteorismo semplice possa portare in errore. Orbene prove ripetute hanno assicurato che il meteorismo delle anse intestinali non può portare ad errore e ciò per ragioni fisiche chiare. Qui non si tratta più di un unica camera di risonanza, ma di *numerose piccole bolle;* così infatti il gas si dispone nelle anse, e queste bolle troppo piccole non potrebbero entrare in risonanza che per note estremamente alte come in pratica non v'è caso. L'esperienza ha confermato anche ciò: solo sulla bolla gastrica può rare volte apprezzarsi un lieve vibrare, ma così lieve da non poter portare ad errore, specie con voce bassa. Oltre a ciò la sede è troppo tipica e fissa per non essere riconosciuta!

Per quanto si è detto si è certi di evitare ogni errore esaminando sempre zone lontane qualche dito trasverso dall'arco costale e dalla apofisi ensiforme (Eichhorst). Al più si dovrà porre il paz. con il bacino un po' rialzato e ricercare lo spostamento verso la regione ombelicale dell'area di rinforzo del fremito.

Dopo le premesse teoriche e le indagini sperimentali esposte rimane da riferire sui pratici risultati di tale mezzo di esame fisico al letto del malato. È la sindrome perforativa che più premeva controllare, come la più frequente ed importante.

È noto come subdola possa essere tale sindrome in casi di perforazione bassa, quando manchi la classica difesa e il colpo di pugnale (perfor. gastro-duodenali). Ad es. nel tifo addominale è frequente ancor oggi osservare al tavolo anatomico perforazioni sfuggite alla diagnosi clinica. Un mezzo perciò che permette il rilievo di gas nel cavo peritoneale è certo non inutile, nè superfluo.

Ci occorse di osservare finora un certo numero di perforati « alti » (4) e ancora alcuni tifosi.

Riassumiamo brevemente. In cinque addominali acutissimi per perforazione gastroduodenale osservata entra la I-II ora e controllati tutti al tavolo operatorio non mancò mai l'ap-

(3) Si sa (Persico) che la velocità del suono (V) dipende solo dalla temperatura (T), da costante universale R e dal peso molecolare (m) secondo la formula $V = \sqrt{K \frac{R}{m} T}$. Se la temp. non varia, la velocità del suono è indipendente dalla pressione, e perciò non varia la lunghezza d'onda.

(4) Ringraziamo il Primario dell'Astanteria del Policlinico di S. Orsola, dott. Cattoli, per la sua cortese ospitalità.

prezzamento nettissimo della diffusione del fr. v. t., spesso rinforzato, rispetto alla percezione che se ne aveva sul torace quando ancora l'aia di ottusità del fegato era persistente. Qui avemmo modo di osservare ciò che sopra preannunciammo e cioè il presentarsi costante dell'area di rinforzo alla destra della xifo-ombelicale per una estensione di circa un largo palmo. Ciò è riferibile a nostro avviso al fatto che il contenuto gastrico (e il gas) si diffonde di solito a destra, sulla piccola curva o sul bulbo duodenale filando giù lungo la doccia parieto-colica e a destra della radice mesenterica. È una circostanza da tenere presente anche per la diagnosi differenziale di sede della perforazione (perforazione del colon...). Naturalmente la « zona » sonora è mobile con i vari decubiti come già si è detto.

Riportiamo il riassunto della cartella di uno di tali pazienti:

G. C., anni 33, viaggiatore.

Anamnesi famigliare: tara gastropatica generica.

Anamnesi personale: nulla nella a. remota. Da pochi mesi disturbi dispeptici iperstenici periodici. Il 10 marzo del c. a. al'e 10 del mattino, poche ore dopo la colazione abituale, viene colto da violento dolore epigastrico con stato sincopale. Viene esaminato alle 10,30: facies ansiosa, pallore, sudore, addome ligneo, dolenzia palpatoria, aia di ottusità epatica normale, non timpanismo in alcun punto dell'addome.

Polso frequente, pieno. Non arresto di gas. Fr. v. t. ben trasmesso sull'addome per una zona larga circa 15 cm. sotto l'arco costale destro, a destra della xifo ombelicale. Tale zona è mobile coi decubiti secondo la gravità.

Operato d'urgenza: ulcus duodeni perforata sul bulbo; contenuto di cibo e di gas nell'addome. Affondamento. Guarigione.

Va notata la precocità della comparsa del segno entro mezz'ora dal « colpo di pugnale » ancor prima della scomparsa dell'aria epatica.

Nella perforazione da ileotifo ci fu dato notare un comportamento quanto mai chiaro, certo più evidente che nella perforazione da « ulcus ». Pochi i casi potuti osservare fino ad ora, tre soli, ma in ognuno il fenomeno era quanto mai appariscente, evidentemente per la notevole quantità di gas passata nell'addome. Le perforazioni — una volta sul cieco, le altre sull'ileo — vennero diagnosticate entro brevissimo tempo sebbene ancora scarsissima fosse la sintomatologia subiettiva dolorosa. Notiamo che anche in tali casi il gas mostrava tendenza a raccoglierisi alla destra del cavo addominale per ragioni anatomiche analoghe a quelle già esposte.

Qui il segno apparve davvero prezioso! Non è certo necessario diffonderci a delucidare la minuta genesi del fenomeno; quanto si è detto ci risparmia parlarne. Se pochi sono i casi osservati, l'univoco e chiaro comportamento non lascia adito a dubbi. L'utilità pratica del segno fu notevole e convincente anche per quanti ebbero a notare, dietro nostro invito, il segno descritto.

Possiamo ora concludere ed esporre in brevi parole l'essenza dei fatti messi in luce e la loro interpretazione fisica e semeiotica. È chiaro che il fr. vocale si diffonde dal tubo laringo tracheale alle zone dell'addome dove diviene però di norma impercettibile alla palpazione fino a che la creazione fortuita di una cassa di risonanza per sviluppo di gas nel cavo addominale, come nell'esperienza del Fränkel, non permette il rinforzo per risonanza delle note o toni di lunghezza d'onda uguale a 4 volte la massima dimensione della cavità di risonanza. Ora la voce umana sui toni bassi realizza per fortunato caso tale condizione così che è possibile apprezzare un netto rinforzo del fr. v. t. sulla zona dove il gas si è raccolto. È piccola la quantità minima di gas necessaria, non più di 250-300 cmc. corrispondente a diametri di 25-50 cm. dell'area di risonanza. Nessuna importanza per note leggi fisiche ha la pressione intraddominale, specie poi nei limiti delle piccole pressioni realizzabili, sulla risonanza, come pure nessuna importanza ha la sede della zona stessa. Ricerche su perforati gastro-duodenali e su tifosi, perforati cioè dell'ileo e del colon, hanno confermato a pieno la praticità e la precoce insorgenza del segno al quale va certo attribuito valore nella pratica quotidiana, specie nella difficile e insidiosa semeiotica e diagnostica degli addominali acuti

Quanto si è detto tanto più vale in quanto nessuna importante causa d'errore vi può essere. Tanto meno un meteorismo spiccato può nella realtà essere causa di errore per ragioni ben dimostrabili.

L'analisi delle ragioni fisiche del fenomeno, mentre ne conferma la realtà pratica, precisa alcuni dettagli e regola le norme che permettono al letto del malato, di bene ricercare il segno stesso e di interpretarne le modalità alla luce della esatta scienza e della logica delle leggi dei suoni.

Non è arduo credere che il « segno » così definito possa entrare nella comune semeiotica delle sindromi addominali portando un contibuto non dispregevole alla soluzione dei problemi urgenti e drammatici che sogliono essere comuni in tale campo della patologia medica e chirurgica.

*

RIASSUNTO.

L'osservazione del rinforzo del fremito vocale a livello di raccolte gassose dell'addome per risonanza della cavità neoformata viene studiata nel suo determinismo fisico acustico precisandone le leggi analitiche. Viene proposto tale segno allo studio delle perforazioni del tubo gastro-enterico secondo i confortevoli risultati di ricerche di controllo all'uopo compiute su perforati e in pneumoperitonei artificiali. Vengono altresì discusse le possibili cause d'errore che risultano pressochè trascurabili e facilmente riconoscibili.

Si conferma la pratica utilità del segno nel campo della comune semeiotica dell'addome acuto.

BIBLIOGRAFIA

FRÄNKEL. Cit. in E. EICHORST. *Manuale dei metodi fisici di esame*. Milano.

MATTHES M. - H. CURSCHMANN. *Lehrbruch der differentialdiagnose*. 9° Aufl. 1941, Springer.

PERSICO E. *Introduzione alla fisica matematica*. Zanichelli, 1942.

PERUCCA E. *Fisica Generale*. U.T.E.T., 1942.

SAHLI. *Manuale dei metodi d'indagine fisici e di laboratorio*. S.E.L.

VALLE. E. *Acustica* (dal trattato di Battelli-Cardani), 1937, Milano.

TECNICA

Metodo semplice e pratico per studiare lo svuotamento della vescichetta biliare.

Prof. CARLO SECCO
dell'ospedale Civile di Verona

L'esame radiologico delle vie biliari ha ormai raggiunto tale perfezione, da essere un mezzo semiologico importante ed indispensabile nella pratica medica. Il suo valido aiuto alla clinica è nel rendere possibile lo studio completo delle vie biliari, nella ricerca e nella interpretazione non solo delle forme morbose di rilevante entità, ma anche delle delicate alterazioni funzionali.

All'esame radiologico però si dovrà chiedere solamente quello che esso può dare, senza soverchi entusiasmi o inspiegabili delusioni, considerandolo metodo di ricerca sussidiario dell'esame clinico, senza pretendere che la diagnosi clinica venga esclusivamente fatta dal responso radiologico. È un mezzo di ricerca che deve essere valutato insieme ai dati clinici, affiancato da altre prove specie quella di Meltzer-Ljon. Solo dai dati dell'una e dell'altra ricerca si potranno ricavare elementi diagnostici di una certa positività eliminando in parte i possibili, fallaci referti che il metodo colecistografico da solo può qualche volta dare, indipendentemente dalla esattezza della tecnica usata, ma solamente per pure modificazioni fisiologiche del momento di ricerca, influendo sulla produzione dell'immagine la delicata e mutabile facoltà di raccogliere l'escrezione biliare del fegato e la proprietà di concentrarne i componenti; sullo scarico, il delicato gioco neuro-muscolare.

Queste normali modificazioni fisiche e biologiche spiegano come colecistografie eseguite in serie, in giornate diverse, nello stesso individuo e nelle stesse condizioni di esperimento, possono fornire immagini di densità sostanzialmente differente, nonchè diverse modalità di scarico.

Non è superfluo prima di entrare nell'argomento che interessa tale nota pratica il premettere sinteticamente alcune nozioni anatomo-fisiologiche della colicisti necessarie per chi si accinge all'indagine colecistografica.

La bile scorre nei condotti biliferi che confluiscono dalla periferia all'ilo epatico. L'apparato escretore è formato: dai condotti biliferi intraepatici i quali riunendosi formano il dotto epatico, dal dotto cistico, dalla vescichetta biliare e dal dotto coledoco che inizia dalla confluenza dell'epatico e del cistico e sbocca nel duodeno. La cistifellea è lunga 9-11 cm., larga nel suo diametro maggiore 30-40 cm. e contiene allo stato di media distensione da 50-60 cc. di bile. Si distinguono in essa tre parti il fondo, il corpo, il collo e nella sua parete si distinguono tre tuniche: la sierosa esterna, la intermedia, fibrosa-muscolare e la mucosa interna La bile è il prodotto della secrezione esterna delle cellule epatiche ed è secreta continuamente. L'alimentazione ne aumenta la secrezione; le sostanze proteiche ed i grassi più energicamente, meno gli idrati di carbonio, la cui azione è però più immediata. La quantità di bile secreta nell'uomo in 24 ore varia intorno ai 1000 cc.

La vescichetta biliare riceve sangue dall'arteria cistica branca dell'arteria epatica e direttamente da rami dell'epatica. Le vene sono superficiali e profonde, le superficiali sono emissarie della porta, le profonde sono delle vene porte accessorie. I linfatici hanno come prima stazione di arrivo il ganglio di Mascagni situato in corrispondenza del collo cistico. I nervi derivano dal plesso solare. Fisiologicamente la cistifellea esercita una funzione di riserva, di concentrazione e di svuotamento.

Funzione di riserva: la bile è secreta in modo continuo mentre invece la escrezione nel duodeno avviene ad intervalli. Quando lo sfin-

tere di Oddi è chiuso, la bile refluisce nel cistico e nella vescichetta che si distende.

Funzione di concentrazione: la bile nella cistifellea ha concentrazione maggiore di quella secreta dal fegato. Ciò è dovuto all'assorbimento dell'acqua da parte della mucosa che costituisce la sua tunica interna. L'ispessimento della bile ha inizio già pochi minuti dopo la sua entrata nella colicisti e si compie rapidamente sospendendosi appena la parte solida biliare ha raggiunto il 20 % di concentrazione. Non bene definiti sono i rapporti che intercorrono fra struttura anatomica della vescichetta biliare e la sua capacità di assorbimento, perchè qualche volta in condizioni perfette della sua parete si è trovato un anormale comportamento del potere di concentrazione, mentre con alterazioni estese esso si è mostrato ben conservato.

Funzione di svuotamento: alcuni negano alla colicisti la possibilità di contrarsi attivamente, altri sono di opinione contraria, altri ancora pure ammettendo la capacità di contrazione negano una partecipazione al meccanismo di svuotamento. La maggior parte però le attribuisce delle contrazioni proprie che intervengono nel suo svuotamento sia pure con altre forze ausiliarie quali la semplice spremitura passiva operata dalla peristalsi intestinale, le oscillazioni inspiratorie della pressione addominale, l'elasticità della sua parete per pressione degli organi vicini.

Lo svuotamento è regolato da un gioco neuro-muscolare e si compie per aumento del tono della vescichetta e rilasciamento dell'apparato di chiusura dello sfintere di Oddi. L'innervazione è fornita dal vago. L'eccitazione di tale nervo produce contrazione della muscolatura propria della colicisti e contemporanea apertura dello sfintere del collo cistico e di Oddi, mentre la stimolazione più forte produce chiusura degli sfinteri e contrazione spastica della vescichetta. La stimolazione del simpatico dà invece rilasciamento della cistifellea mentre gli sfinteri restano chiusi. L'apparato motorio delle vie biliari non è un sistema che da uno stato di quiete venga portato dallo stimolo a funzionare, esso si trova piuttosto costantemente in uno stato di tono funzionale; cambia quindi solo la intensità dello stimolo e la intensità di risposta a questo.

Lo studio colecistografico ha inizio nel 1924 quando Graham e Cole insegnarono la tecnica di iniettare la colicisti con sostanze di contrasto, delle quali due oggi rimangono in uso: la tetraiodofenoftaleina sodica e la fenoltetraiodoftaleina sodica, entrambe usate per la proprietà epatotropa del loro radicale fenolico che viene fissato ed eliminato dalla cellula epatica nell'escreato biliare. Nel campo pratico di applicazione due sono i metodi di introduzione: l'endovenoso ed il metodo orale. La superiorità del metodo endovenoso sul metodo orale consiste nel darci la matematica sicurezza che tutta la dose della sostanza opaca somministrata giunge nel circolo epatico dandoci le condizioni migliori per ottenere una eliminazione massiva della sostanza per le vie biliari.

Ultimamente con ottimo risultato è stato introdotto il metodo orale con il Biliselectan, preparato che mantiene pure come elemento di contrasto l'iodio e come veicolo una sostanza non tossica che si elimina per le vie biliari, un derivato dell'acido fenilpropionico, che ha somiglianza chimica con i prodotti di decomposizione degli acidi biliari e ciò spiega la sua epatotropia e la sua innocuità verso la cellula epatica.

Per rendere la colecistografia più rapida l'Antonucci partendo dal presupposto che la tetraiodofenoftaleina somministrata al paziente si fissa al glucosio ematico e da questo venga trasportata al fegato, somministrò per via endovenosa 125 cc. di soluzione glucosata al 40% determinando una iperglicemia che accelererebbe l'afflusso del sale opaco al fegato. Altri metodi di colecistografia rapida sono quelli del Zanetti con adrenalina e zucchero, quello di una soluzione ipertonica di cloruro di sodio dello Sciacca, dell'acetilcolina e urotropina del Facci Tosatti e Barbieri, dell'atophanjl del Lusena, del rosso congo del Vannucci, del Vitali con la semplice acqua fredda.

L'esame colecistografico può farci osservare:

1) Mancanza di iniezione delle vie biliari extra epatiche per grave malattia del perenchima epatico che impedisce alla tetraiodofenoftaleina di attraversare la barriera epatica; per ostacolato deflusso della bile caricata di sostanza opaca attraverso le vie biliari; per deficiente concentrazione della bile carica di tetraiodofenoftaleina da parte della parete cistica, oppure quando la cavità della cistifellea è occupata da materiale patologico.

2) Se l'ombra della cistifellea contenente la sostanza di contrasto è normale o nò considerandone la forma, il volume, la intensità e l'omogeneità dell'ombra stessa.

3) Se la colicisti si svuota normalmente, non avvenendo il suo svuotamento per occlusione del cistico o del coledoco o per atonia e rigidità della parete dell'organo dandoci co-

sì la possibilità di saggiare la deficienza di contrazione. Ci dà la possibilità inoltre di rendere visibili piccoli calcoli che nello studio del totale riempimento non appaiono perchè ricoperti e nascosti da un troppo spesso strato di sostanza di contrasto, e, le differenze fra deformazioni organiche e funzionali.

Nello studio dello svuotamento della colicisti Bronner propose il pasto di tre tuorli d'uovo, Bójden la mescolanza di quattro tuorli di uovo con 280 cc. di panna, Stepp una soluzione di peptone, Meltzer-Ljon sostanze saline, Sosman, Whitaker, Edson l'acido oleico, Barsonje Bremer il burro, Benassi l'olio di oliva, Kirklin una miscela di latte e panna, Houssaj l'ipofisina, Stieda, Schmiedt, Rossi il latte.

Il metodo che chiameremo standard è però quello di Bronner che per l'omogeneità della sua costituzione riesce un mezzo stimolante fisiologico che dà la sicurezza di una risposta sempre eguale, cosa invece non possibile usando vari metodi di indagine che danno risultati diversi a seconda delle diverse forze stimolanti. Solamente usando il metodo standard, afferma il Bronner, sarà possibile dalle ricerche ricavate e nel confronto di queste con ricerche di altri, ottenere dei dati che potranno assurgere al valore di sintomi propri di determinate alterazioni.

Questa mia nota pratica che interessa lo svuotamento della vescichetta biliare non ha certamente la presunzione di voler esporre un metodo che possa sostituire quello del Bronner, pratico e ormai convalidato da lunga esperienza; è solamente la mia una nota che chiamerei di contingenza bellica, mossa dai bisogni del momento e particolarmente dai bisogni locali, dato l'affluire di numerose ricerche colecistografiche, all'Istituto di Radiologia dell'Ospedale in conseguenza del numero non indifferente di tali ammalati nella città di Verona e provincia.

Se l'uso di tre uova per ogni ricerca è cosa trascurabile, quando la ricerca non è frequente, non lo è invece quando il numero di pazienti è considerevole e tale somministrazione può incidere sulle possibilità del momento. È per questa ragione che ho cercato un altro metodo per l'esame colecistografico che possa unire l'utilità pratica alla attendibilità dei risultati.

Ho provato se una soluzione di lecitina e colesterina, sostanze contenute nell'uovo, avevano azione colocinetica, partendo dalla affermazione del Bojden che attribuiva alla lecitina del tuorlo di uovo la massima azione nello svuotamento della vescichetta, per il suo contenuto in colina, eccitante fisiologico del plesso di Auerbach del canale enterico. Ho somministrate tali sostanze in una pozione di glicerina ed alcool osservando accuratamente i pazienti con grafie seriali fatte ogni quarto di ora e per tre ore. I risultati ottenuti sono stati pressochè negativi. In altra serie di pazienti ho provato la ipofisina nella dose di 1-2 cc. associando ½-³/₄ di mmg. di scopolamina per agire maggiormente sulla apertura degli sfinteri. Risultati scarsi e contradditori non mi hanno permesso di trarre delle conclusioni sul valore di tale metodo.

Anche l'uso dell'acetilcolina non ebbe maggiore fortuna pure associando ad essa una fiala di prostigmina, la quale inibendo la colinesterasi avrebbe dovuto favorire l'azione della acetilcolina stessa, esaltandone la sua azione sui muscoli della vescichetta biliare.

Partendo dal concetto fisiologico che la penetrazione del chimo acido nel duodeno agisce come stimolo meccanico e chimico sulla mucosa di questo segmento del tubo digerente, determinando una corrente di impulsi che vengono portati al centro spinale dello sfintere di Oddi per mezzo delle vie centripete decorrenti nel vago e nel simpatico e che dal centro stesso gli impulsi vengono riflessi allo sfintere provocandone l'apertura, che la bile contenuta nella vescichetta biliare trova nell'aumento di pressione un fattore favorevole per essere lanciata nel duodeno, ho voluto in alcuni ammalati associare per os una pozione di acido cloridrico a sostanze coleretiche somministrate per via endovenosa, atte ad aumentare il carico e quindi la pressione della veschichetta biliare (decholin, salicilato di sodio, solfato di magnesio). Mentre le sostanze usate endovena mi hanno dato un maggior carico della colicisti, l'aggiunta di acido cloridrico non ha influito per nulla sullo scarico.

Ho voluto anche saggiare il metodo indicato dal Sabatini e Gigante, che consiste nel somministrare a paziente con cistifellea opacata, 50-100 cc. di una soluzione acquosa tiepida di mannite al 30 %, che avrebbe secondo gli AA. gli stessi effetti del pasto di Bronner, anzi vantaggi di preferenza. L'azione colicistocinetica di tale pasto è evidente, ma ben lontana però dal poter sostituire il pasto di Bronner.

Il pasto da me fatto usare negli esami colecistografici, ormai sperimentato in diecine di pazienti è semplice e direi anche non nuovo, perchè si basa sull'uso del latte e dello zucchero già da altri adoperato nell'esame della vescichetta biliare. Di nuovo non c'è che aver

unito il latte allo zucchero sfruttando la loro abbinata azione colecistocinetica.

Ad ammalato con vescichetta biliare opacizzata somministro 150 cc. di latte e 50 gr. di zucchero, eseguendo grafie seriali dopo 15-30-60-90-120 m'. In molti ammalati ho ripetuto l'esame con il latte e lo zucchero separatamente trovando una sostanziale differenza di risultati nel confronto degli esami ottenuti con le due sostanze unite assieme.

Questo mio metodo inoltre sfrutta l'azione coleretica dello zucchero, il quale per lo stimolo che esercita sulla cellula epatica aumenta la secrezione biliare e quindi una più abbondante e rapida eliminazione del composto iodato attraverso il fegato e le vie biliari stesse. È vero che la ricerca del grado di intensità di ombra non è indice assoluto della integrità della vescichetta biliare, ma è solamente segno della pervietà delle vie biliari afferenti, purtuttavia un certo valore ha il riscontro di un'ombra tenue che si rileva più frequente in quelle forme infiammatorie che menomano la facoltà di concentrazione della vescichetta biliare, nella obliterazione parziale del cistico e dell'epatico, nelle turbe della funzionalità epatica. L'aver unito all'azione colecistocinetica del pasto l'azione coleretica di un suo componente, lo zucchero, mi ha permesso di osservare come ombre tenui del primo radiogramma si sieno maggiormente opacizzate, indipendentemente dalla contrazione, dietro lo stimolo del pasto.

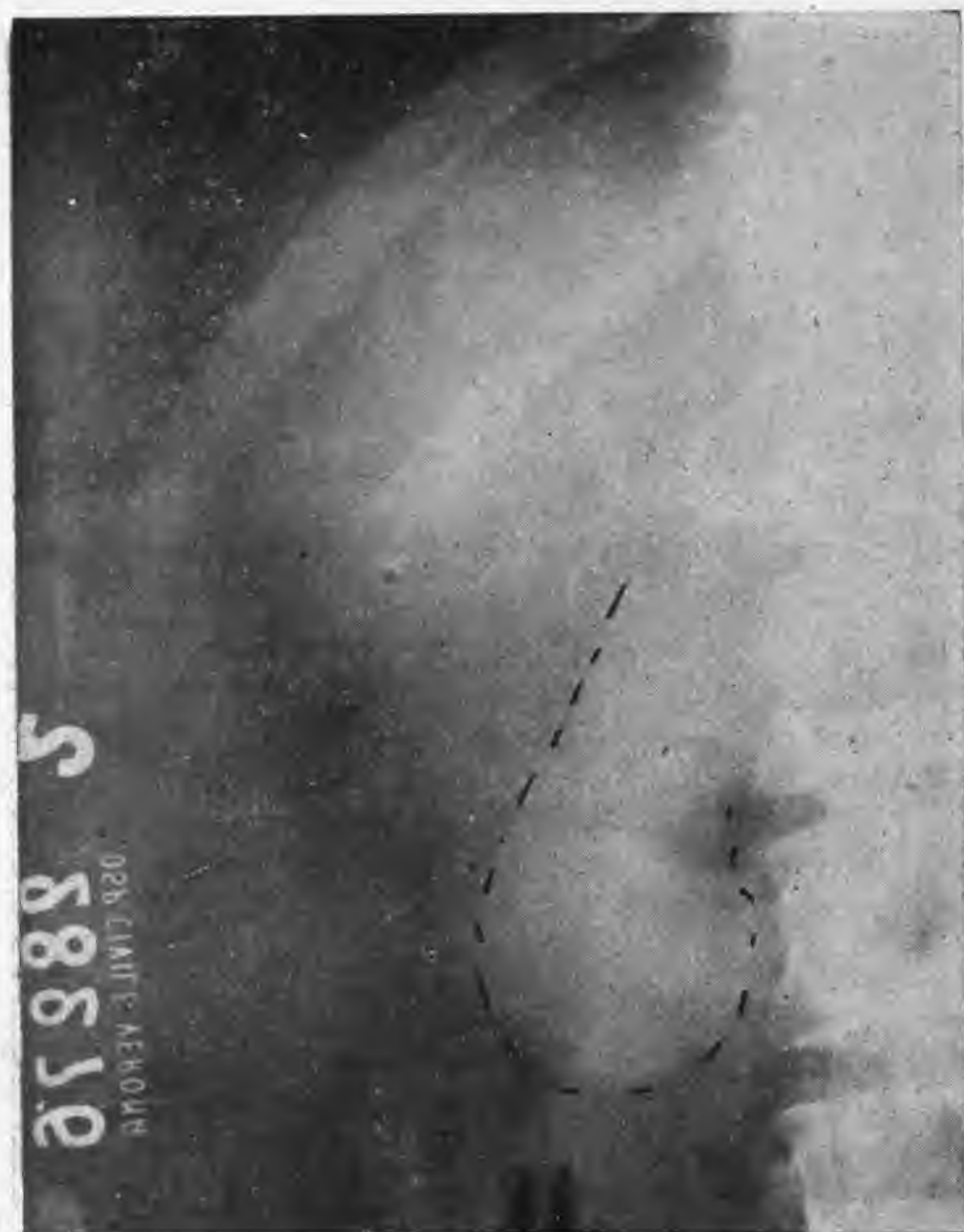
Nelle mie osservazioni ho cercato di vedere se era possibile, facendo eseguire grafie ogni 15 m', cogliere il momento migliore e più dimostrativo dell'esame. Le variazioni riscontrate da individuo ad individuo in conseguenza dei fattori patologici e fisiologici stessi non mi ha permesso di trarne una regola fissa, avendo ogni esame una sua peculiare fisionomia. Posso solamente in linea generale affermare che mi è sembrato di poter considerare l'optimum per la ricerca il periodo intercorrente fra i 30 e 60 m' dalla somministrazione del pasto.

A riconferma dell'azione colicistocinetica del mio pasto stanno i seguenti radiogrammi nei quali si rileva la evidente contrazione, fissata nel periodo intercorrente fra i 30 e 60 m'.

Le mie osservazioni mi portano a concludere che fra i diversi pasti usati nello studio della funzionalità della vescichetta biliare e proposti a sostituire quello di Brorner il mio è da preferirsi per gli attendibili risultati per la praticità e le possibilità del momento. Se pe-

OSSERVAZIONE I.

Radiogramma 1.

Radiogramma 2 - dopo 30 m' dal pasto.

OSSERVAZIONE II.

Radiogramma 3.

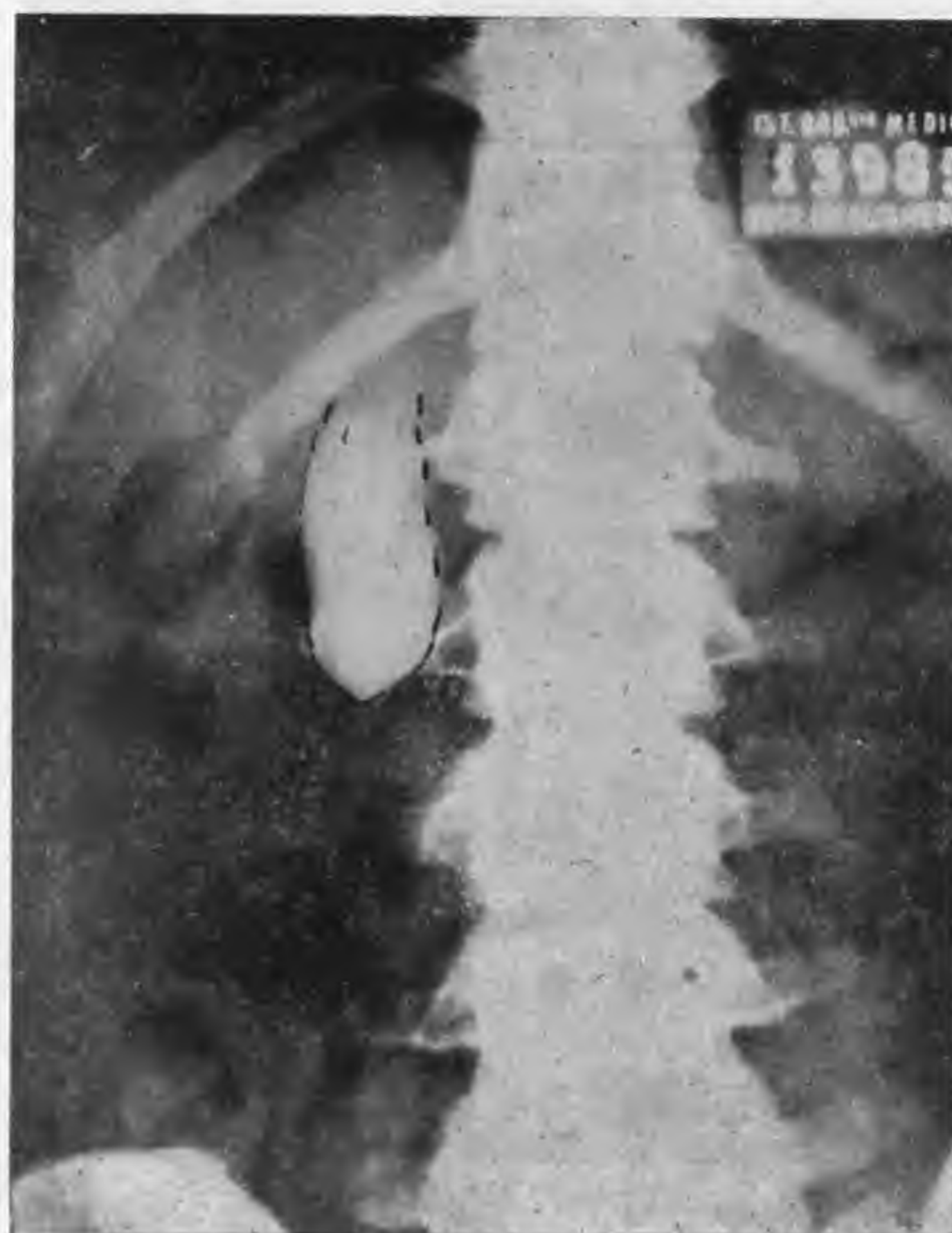
Radiogramma 4 - dopo 30 m' dal pasto.

OSSERVAZIONE III.

Radiogramma 5.

Radiogramma 6 - dopo 30 m' dal pasto.

OSSERVAZIONE IV.

Radiogramma 7.

Radiogramma 8 - dopo 30 m' dal pasto

OSSERVAZIONE V.

Radiogramma 9' - dopo 60 m' dal pasto.

Radiogramma 10.

Radiogramma 11 - dopo 30 m' dal pasto.

Radiogramma 12 - dopo 60 m' dal pasto.

rò tale metodo può in mano di esperto radiologo dare tutti quei risultati che lo studio colecistografico richiede, purtuttavia esso è ancora ben lontano dal soppiantare quello del Broner che io ritengo sempre il migliore ed il preferibile.

RIASSUNTO

L'A. propone per lo studio colecistografico il pasto di latte e zucchero, il quale unisce alla sua praticità l'attendibilità dei risultati.

BIBLIOGRAFIA

AMBESI IMPIOMBATO. *Diagnostica funzionale*. Capitolo X, Vol. I, Wassermann.
BERGMANN. *Patologia funzionale I S M.*
BENASSI. Archiv. di Radiol., Fasc. 5-6, anno VI, 1928.
BLASI. Napoli, Incurabili, n. 2, 1938.
BOLLINI-ZANETTI. Rass. di Radiol. Prat., Sez. II, Fasc. I, 1937.
BOJDEN. Amer. Journ. Physiol., vol. LXXVI, pagine 199, 1926.
BRONNER. Dtsch. Med. Woch., n. 43, 1928.
BUFANO. Rif. Med., n. 28, 1931.
D'ANTONA. Min. Med., n. 25, 1928.
DE MURO. *Diagn. Funzionale*, vol. I, pag. 522, Wassermann.
FRATINI. *Atti dell'XI Congresso Italiano di Radiol. Med.* Perugia, 1934, pag. 293.
FREGONARA. Osped. Maggiore Novara, n. 2, 1937.
GRAHAM-COLE. Journ. of Americ. Med. Assoc., n. 8, pag. 613, 1924.
LUCCHERINI. *Quad. Radiologici*, n. 4, vol. II, 1938.
LUCIANI. *Fisiolog. dell'uomo*. Vallardi, vol. II, 1920.
LUPACCIOLU. L'attualità Medica, nn. 4-6, 1942.
PELLINI. La Radiol. Med., fasc. III, 1932.
KABELITZ. Deut. Med. Woch., n. 24, 1942.
RADICE. Ann. Ital. di Chir., a. VII, fasc. II, 1928.
ROSSI. Boll. Soc. Med. Parma, febbraio 1926.
ROSSONI. Ann. di Rad. e Fis. Med., fasc. II, 1935.
SABATINI-GIGANTE. Policlinico, Sez. Prat., n. 47, 1941.
SALOTTI. Forze Sanit., n. 23, 1941.
SISTO. *Semeiot. e Diagnost. Med.*, Vol. I, Ediz. Minerva Med.
TANDOJA. *Tratt. di Diagnost. Radiolog.*, vol. II, pag. 447.
TASSINARI. *La Med. Interna*, nn. 11-12, 1941.
TATTONI. Forze Sanit., n. 12, 1942.
VANNUCCI. Radiol. e Fis. Med., fasc. III, ottobre 1935.
VITALE. Radiol. Med., n. 6, 2937.
VIVIANI. Radiol. Med., fasc. II, 1928.
ZANETTI. Radiol. e Fis. Med., fasc. III, agosto 1935.

SUNTI E RASSEGNE

CHIRURGIA DI GUERRA.

Cura delle ferite d'arma da fuoco dei nervi periferici.

(O. Stahl. *Deut. Medizin. Wochenschrift*, 16 aprile 1943).

Le lesioni dei nervi da arma da fuoco non rappresentano per lo più una semplice sezione del nervo, quale si determina p. es. con un corpo tagliente. Il proiettile che attraversa il corpo, per la forza viva di cui è dotato, riesce a ledere un tronco nervoso anche se non lo tocca; per semplice pressione laterale esercitata a distanza. La zona di azione di un moderno proiettile di fanteria non si limita dunque al canale di traiettoria ma si estende ai tessuti vicini per una zona che lo circonda. Quando in seguito a ferita di taglio o di punta si manifesta una interruzione di conduzione nervosa, esiste certamente una sezione anatomica del nervo e quindi è senz'altro indicata la sutura del nervo: la sutura verrà fatta subito se si prevede una guarigione asettica, dopo guarita la ferita se si sospetta un possibile inquinamento. Nelle lesioni di nervi da corpo ottuso si attenderà sempre, per lo più la paralisi regredisce spontaneamente: solo se passa parecchio tempo senza miglioramento, si metterà allo scoperto la ragione lesa. Nelle ferite da arma da fuoco non è mai possibile giudicare in base al reperto iniziale se esiste una interruzione anatomica del nervo o se si tratta solo di lesione da pressione laterale. Circa in metà dei casi la paralisi da ferite d'arma da fuoco regredisce spontaneamente, anche quando la paralisi è completa, la reazione degenerativa tipica, e coesistono i disturbi di sensibilità caratteristici di una sezione completa del nervo. Nel controllo della regressione spontanea della paralisi esistono molti fattori di errore: la costante regressione dei disturbi sensitivi per azione vicariante dei nervi vicini, l'azione vicariante verso il muscolo paralizzato da parte di muscoli sinergici innervati da nervi illesi, e anomalie di innervazione ed anastomosi motorie che possono simulare un ripristino di funzione del nervo leso (così p. es. dopo sezione del N. muscolo-cutaneo il bicipite può mantenere la sua funzione per azione vicariante del N. mediano). Per evitare errori di interpretazione, i feriti che presentano fenomeni di paralisi vanno posti precocemente sotto la sorveglianza di un neurologo, tanto più che anche i disturbi della eccitabilità elettrica non permettono un sicuro giudizio sulla natura anatomica della lesione (lesioni degenerative che persistono a lungo, eppure alla fine ripristino completo di funzione con la cura conservativa). La cura conservativa ha il compito di impedire una iperestensione dei muscoli paralizzati, di evitare una contrattura negli antagonisti e prevenire un irrigidimento delle articolazioni, e di limitare al minimo l'atrofia muscolare. L'arto leso va messo in posizione tale da avvicinare al massimo i punti di inserzione dei muscoli paralizzati, si faranno però più volte al giorno esercizi di movimenti passivi ed attivi. Molto importante è eliminare contratture e irrigidimenti articolari già in atto. Se la ferita è ancora aperta, si dovrà trovare la giusta via di mezzo tra la immobilità favorevole alla guarigione della ferita, e i movimenti necessari per evitare atrofie e irrigidimenti. La atrofia dei muscoli si limita con il massaggio percussorio e con una cura elettrica che determini contrazioni muscolari possibilmente forti, quindi eccitazione galvanica diretta o metodo dello strisciamento labile. Se 4-6 mesi dopo la lesione, non si hanno segni di ripristino funzionale, si ricorre all'intervento chirurgico. Attendere per 4-6 mesi è necessario perchè nel 50 % dei casi la paralisi regredisce da sola, perchè dopo tale tempo la stimolazione elettrica del nervo prossimalmente dal punto leso permette di giudicare se siano in corso processi rigenerativi e quanto essi siano avanzati, e perchè l'intervento sui nervi deve esser fatto in ogni modo dopo che sono trascorse per lo meno 6 settimane dalla avvenuta guarigione della ferita, e ancora più tempo se la ferita si era infettata. Il tempo trascorso non altera il buon esito operatorio, solo dopo l'ottavo mese dalla ferita aumenta notevolmente la percentuale degli insuccessi operatori, solo però per quanto concerne la sutura, mentre la neurolisi dà egualmente buoni risultati anche se fatta tardi. Il periodo di attesa va abbreviato solo se nonostante una accurata cura elettrica e di massaggio, aumenta rapidamente la atrofia; come pure se durante il periodo di osservazione si manifesta un aggravamento del deficit motorio. Anche la esistenza di intense manifestazioni di irritazione sensitiva, ribelli alla cura conservativa, possono costringere ad un intervento precoce indifferentemente se esistano o meno anche paralisi motorie. Un posto a sè occupano le lesioni del plesso: si ha in primo tempo una paralisi totale che nella maggior parte dei casi regredisce poi rapidamente e sensibilmente. Se però 3 mesi dopo il trauma persistono fenomeni paralitici limitati ad un solo territorio del plesso, si interverrà senza attendere ulteriormente. Anche la persistenza di dolori violenti e di contratture riflesse, dopo regressione dei fatti paralitici, induce ad intervenire operativamente. Un intervento non è controindicato dalla esistenza di una anchilosi, : perchè se è vero che in tal caso non è da attendersi un risultato per la motilità, pure la sutura del nervo impedisce la successiva formazione di un neuroma e ripristina la sensibilità.

Se è interrotta dal trauma la continuità del nervo, l'intervento consiste nella sutura. In-

terruzioni per difetto di tratti di nervo fino a 5-8 cm. si superano scegliendo una adatta posizione di fronte alle articolazioni: così p. es. spostando il N. ulnare alla parte flessoria. Se neppure con tali artifizi è possibile procedere alla sutura diretta del nervo, si ricorre a trapianti liberi, da nervi cutanei. Nei casi in cui è mantenuta la continuità del nervo, non sempre ci si può limitare a praticare una neurolisi esterna. In una parte dei casi dopo liberato il nervo già la ispezione e la palpazione dimostrano, per la esistenza di aderenze e di cicatrici, che esistono gravi alterazioni; ma anche senza che alla vista o al tatto si rivelino alterazioni apprezzabili può sussistere una lesione tanto grave da rendere impossibile un ripristino funzionale. Sia nell'uno che nell'altro caso, dopo messo allo scoperto il nervo, si deve ricorrere alla stimolazione elettrica prossimalmente dalla regione lesa: se questa non produce alcun effetto motorio, la parte danneggiata del nervo deve venir resecata, quindi si sutura il nervo. Il risultato negativo della stimolazione elettrica del nervo dimostra però un danno irreparabile solo se sono trascorsi 4-6 mesi dal momento del trauma, prima potrebbe anche trattarsi di un danno spontaneamente regredibile: anche per questa ragione è necessario attendere 4-6 mesi prima di intervenire in una ferita di nervi da arma e fuoco. Se la stimolazione elettrica del nervo messo allo scoperto determina una pronta risposta di tutti o almeno dei più importanti muscoli, basta come intervento la neurolisi: se necessario si associa alla neurolisi esterna, quella interna. Se un intervento è imposto dalla persistenza di stati di irritazione sensitiva e si tratta di nervi misti, la neurolisi spesso fa cessare immediatamente i disturbi. Causa di tali stati irritativi è molte volte la presenza di schegge di proiettile o di osso adiacenti al nervo: la rimozione dei corpi estranei rimuove i disturbi. Per rimuovere i disturbi da irritazione sensitivi la neurolisi interna è superiore alla esterna: se anche la prima risulta inefficace, si ricorre alla exeresi nel caso di nervi puramente sensitivi alla iniezione di formalina o alcole o al congelamento in caso di nervi misti. La cura delle lesioni non termina con l'intervento sul nervo leso. La posizione forzata, eventualmente necessaria per accorciare il decorso del nervo e permetterne la sutura, non deve esser mantenuta più a lungo del necessario: già dopo 10-14 giorni si può diminuire la posizione estrema delle articolazioni, per ritornare poi alla posizione normale nel corso di altre 2 settimane. Solo in caso di sutura dello sciatico può essere necessario mantenere la posizione estrema per 3 o 4 settimane. Quanto prima possibile l'intervento chirurgico va seguito da quella stessa terapia di cui si è parlato a proposito della cura conservativa. La applicazione coscienziosa e razionale di questa cura post-operatoria contribuisce sensibilmente al buon esito dell'intervento. P.

Cura delle ferite d'arma da fuoco al cervello.

(N. GULEKE, *Deut. Medizin. Wochenschr.*, 16 aprile 1943).

Durante l'altra guerra le ferite d'arma da fuoco al cervello si curavano tenendo aperta la ferita, tamponando o drenando i risultati erano molto cattivi. Da allora le lesioni cerebrali degli infortunati in tempo di pace hanno dimostrato che è molto preferibile un'altra tecnica. Infatti le fratture complicate, con gravi lesioni aperte del cervello guariscono molto meglio se si pulisce subito la ferita e si sutura la lesione chiudendola completamente, che se la si lascia aperta come prima si usava. Anche durante la guerra attuale si è affermata la superiorità indiscussa del nuovo metodo di cura chiusa delle ferite del cervello. Queste si possono dividere in 3 gruppi: ferite cerebrali aperte (cervello scoperto o prolabente o perdita di poltiglia cerebrale) ferite cerebrali chiuse (solo un esame accurato fa conoscere la partecipazione del cervello che non appare alla ferita per interposte schegge ossee o brani di dura) e ferite verticali o tangenziali da fuoco senza apertura della dura. L'esame del ferito è in principio ostacolato dal grave stato di shoc che questi feriti per lo più presentano. È necessario anzitutto rimuovere questo stato, con infusione o trasfusioni adatte, e riscaldare il ferito. Dopo passato lo stato di shoc sono soprattutto i segni di aumentata pressione endocranica quelli che caratterizzano il decorso e impongono al chirurgo un intervento. L'aumento di pressione si osserva specialmente nelle ferite cerebrali coperte, con piccolo foro di entrata. Causa dell'aumento di pressione è inizialmente la emorragia, nei primi giorni dopo la ferita un edema traumatico asettico locale del cervello cui si può aggiungere una vera tumefazione cerebrale generale. Questa cosiddetta « fase asettica cerebrale » può durare fino al settimo giorno, poi edema e tumefazione regrediscono se non subentra una infezione. Nelle ferite aperte del cervello l'aumento di pressione iniziale è assai meno evidente, perchè la massa cerebrale è libera di spandersi in fuori. Ma poichè in questi casi è di regola una infezione della ferita che si estende come rammollimento cerebrale purulento ai ventricoli laterali, li perfora e provoca una meningite basilare mortale, si ha sempre in secondo tempo un grave aumento di pressione endocranica che fa prolabire sempre più il cervello e che non regredisce.

Ogni ferita cerebrale da arma da fuoco è infetta: ma contrariamente alle ferite aperte, in quelle coperte la infezione può spegnersi da sola senza dare manifestazioni cliniche, oppure può dar luogo ad un ascesso saccato. Un intervento è inutile nei feriti gravissimi, in cui nonostante una adatta cura dello shoc persiste la incoscienza, in cui sono distrutte gran-

di parti di un emisfero, o esistono gravi sfaceli da proiettili multipli o la ferita è nelle immediate vicinanze del tronco cerebrale o del midollo allungato.

Prescindendo dai casi assolutamente disperati, la cura chirurgica sarà attuata in ogni specie di ferita cerebrale, purchè essa non risalga a più di due giorni prima. Ci si asterrà dall'intervento solo in caso di minime schegge penetrate attraverso fori piccolissimi e andati a finire lontano, se non esistono segni di notevole aumento di pressione endocranica. Se la dura è integra, essa va aperta solo se non pulsa e i segni neurologici fanno pensare che sotto ad essa esista un abbastanza grande focolaio emorragico o di schiacciamento cerebrale. La eliminazione dei coaguli e dei prodotti di sfacelo cerebrale fa ottenere cicatrici morbide ed evita il pericolo della epilessia traumatica, molto più frequente nelle lesioni superficiali in cui la ferita cerebrale non è stata aperta che nelle gravi lesioni aperte del cervello: essa verrà praticata però solo in ottime condizioni di asepsi e di tecnica, e se la ferita non risale a più di 1-2 giorni. In base a 81 casi curati e seguiti, l'A. raccomanda vivamente la pulizia e chiusura primaria delle ferite d'arma da fuoco del cervello, purchè eseguita entro le prime 48 ore dal momento della ferita. Passate più di 48 ore, si deve giudicare caso per caso. In condizioni favorevoli, si può tentare la pulizia e chiusura primaria ancora al terzo o quarto giorno, e ottenere talora buoni risultati. Nelle ferite aperte con prolasso del cervello la pulizia operativa della ferita con asportazione del tessuto in sfacelo si praticherà anche al 6°-8° giorno dalla ferita. Nelle lesioni coperte può essere opportuno attender 3-4 settimane fino a che si sia formato l'ascesso precoce, e poi soltanto operare.

La cura chirurgica delle ferite cerebrali consiste nella pulizia quanto più completa possibile della ferita e nella eliminazione dei tessuti maltrattati, dei corpi estranei, dei detriti: allontanando le parti grossolanamente inquinate e quanto può offrire buon terreno di cultura per i germi rimasti nella ferita (sangue, detriti di tessuti) l'infezione per lo più si spegne da sola. Anzitutto si escideranno i margini lacerati o schiacciati della ferita cutanea, si asporteranno i margini sporchi della ferita ossea e i frammenti ossei e si puliranno i margini della ferita durale.

Si precede quindi allo svuotamento dei coaguli e del tessuto cerebrale sfracellato, con le schegge ossee e di proiettile, questo si può attuare bene soltanto aspirando per mezzo di un adatto apparecchio aspiratore. Per estrarre il proiettile dal cervello, serve spesso molto bene un elettromagnate, soprattutto nelle ferite recenti e se le schegge di Granata o di mina sono piccole. Dopo pulita la ferita è indispensabile una emostasi completa: la ferita deve essere completamente asciutta, e anche aspettando non si deve veder uscire dalla cavità una sola goccia di sangue, neppure se si preme sulla giugulare Di essenziale importanza per una buona guarigione delle lesioni cerebrali è ora l'evitare le infezioni secondarie che nella cura aperta non mancavano mai ed erano la causa delle temute e mortali suppurazioni alla superficie del cervello e in profondità. Per evitare queste infezioni la ferita va suturata completamente, con 2-3 strati di sutura alle parti molli. Se possibile la cura va suturata: se la sua perdita di sostanza è più intensa e se la lesione si trova vicino a possibili focolai di infezione (alla base cranica, vicino ai seni nasali o all'orecchio interno) è necessario ricorrere a una plastica della dura, per mezzo di un lembo libero o peduncolato di periostio o di galea. Per la cura della ferita ossea ci si limita ad allargare quanto è necessario, dalla ferita stessa, i fori di entrata e di uscita: solo se è necessario estrarre proiettili conficcatisi lontano o in caso di ascessi tardivi, si ricorre alla plastica con lembi cutaneo-ossei. Nella cura della ferita cutanea è invece spesso necessario riorrere alla formazione di un lembo. Vi si ricorre se dopo la escissione dei lembi lacerati o schiacciati, non è possibile eseguire la sutura diretta senza tendere la pelle. Ferite trattate come ora si è detto, entro le prime 48 ore, non hanno mai bisogno di tamponamento o di drenaggio; trascorse 48 ore, non si può fare a meno del drenaggio.

Procedendo con questo metodo nella cura dei feriti cerebrali, si ottenne una guarigione senza complicazioni in 3/4 dei feriti, tolti da essi quelli venuti a morte per la gravità della ferita stessa. Il 22 % degli operati morirono per infezione primaria o secondaria della ferita cerebrale, a causa di incompleta aspirazione di detriti cerebrali o schegge, di insufficiente escissione dei margini cutanei maltrattati o per troppa tensione e quindi secondaria apertura della sutura cutanea: tutti difetti tecnici che si possono evitare se si lavora in condizioni meno affrettate. La importanza della precocità dell'intervento si deduce dal fatto che la mortalità degli operati al 2° giorno è doppia di quella degli operati al 1° giorno. La guarigione avviene in tempo stupefacentemente breve, i pazienti non hanno l'impressione di essere stati gravemente feriti: i fenomeni di deficit regrediscono rapidamente limitandosi poi in rapporto al focolaio di tessuto cerebrale distrutto. La fasciatura fatta dopo l'intervento, va cambiata solo dopo 8 giorni, e allora la ferita è rimarginata; notevole economia di personale e di materiale in confronto con la cura aperta delle ferite cerebrali. Gli operati devono però restare per alcune settimane sotto il controllo dell'operatore, perchè in alcuni casi dopo 8-14 giorni, più raramente anche dopo 3-4 settimane, si manifestano piccole necrosi marginali cutanee fino al prolasso cerebrale attraverso la ferita riapertasi, oppure si sviluppa un ascesso cerebrale. P.

TUMORI MALIGNI.

Esperienze cliniche col metodo del "dezuccheramento" nella terapia dei tumori maligni.

(E. FAGIANO. *Minerva Medica*, fasc. 51, 1942).

Fra i tentativi terapeutici proposti per i tumori maligni ultimo è quello proposto da Bruunings, dietetico-ormonico (dieta povera di idrati di carbonio, somministrazione di insulina) allo scopo di ottenere una diminuzione del quantitativo di zucchero utilizzabile per il ricambio degli organismi portatori di neoplasie. Data l'azione dell'insulina che provoca il deposito del glucosio nei tessuti sotto forma di glicogene il « dezuccheramento », va inteso come una diminizione del glucosio circolante e nel suo immagazzinamento sotto forma non direttamente utilizzabile, ottenendo così l'effetto desiderato pur senza impoverire l'organismo già gravemente malato. Studi sul ricambio glucidico dei tumori maligni hanno dimostrato che le neoformazioni maligne sottraggono all'organismo e consumano quantità relativamente imponenti di glucosio: impedendo al tumore di impadronirsene colla dieta e somministrazione di insulina proposte, potremo determinare condizioni sfavorevoli allo sviluppo del tumore. Il metodo di Brunnings dopo un anno di esperienza dell'A. ha dimostrato che si può avere la regressione completa del tumore macroscopicamente in alcuni casi, ma che esistono casi refrattari al dezuccheramento, che gli effetti non sono di lunga durata e non conducono mai a guarigione clinica vera e tanto meno anatomica. Sembra tuttavia che il metodo possa essere di utilità sopratutto nel trattamento preoperatorio (per migliorare la prognosi dell'intervento chirurgico), per la diagnosi di carcinoma ex adiuvantibus specie nei casi inaccessibili alla biopsia, per il trattamento palliativo dei tumori maligni inoperabili e in combinazione coll'irradiazione.

Fagiano per controllare i risultati enunciati da Brunnings ha sperimentato il metodo in 15 casi: 14 portatori di tumori maligni accertati e un 15° portatore di una lesione incerta, ma sospetta.

Trattamento dietetico insulinico: dieta molto povera di idrati di carbonio e dosi elevate di insulina. In sei casi l'applicazione del metodo è stata fatta a scopo preoperatorio e si è sempre conseguito un miglioramento della prognosi e dell'intervento e del decorso post-operatorio. In un solo caso a scopo diagnostico ex adiuvantibus: esperienza troppo limitata ma caso interessante e positivo; l'esito negativo in capo a 12 giorni poteva indurre ad escludere la possibilità di un tumore maligno e una biopsia dimostrò la giustezza dell'asserto. Degli otto portatori di tumori inoperabili: in tre risultato molto favorevole, in 2 favorevole, uno indifferente, in 2 sfavorevole. L'azione favorevole del metodo consiste talora in un certo grado di riduzione del tumore, sempre in una diminuzione e scomparsa dei fenomeni flogistici collaterali. Nessuna attenuazione del dolore, che talora è stato accentuato. Anche queste ricerche di controllo di Fagiano confermano in massima l'interesse che sotto alcuni aspetti presenta questo nuovo metodo al quale l'avvenire potrà riservare ulteriori dati di fatto positivi.

BENDANDI.

DIVAGAZIONI

La fecondazione artificiale.

La fecondazione artificiale ha avuto notevole interesse dottrinale per lo studio della funzione riproduttiva e della genetica.

Ha avuto poi larga applicazione sugli animali utili all'uomo con sensibili vantaggi economici. Essa infatti consente di ottenere l'ingravidamento di numerose femmine con il liquido seminale di un solo maschio opportunamente selezionato, in modo da avere non solo un prodotto notevolmente più abbondante ma anche qualitativamente superiore.

Gli studi che hanno dato al riguardo risultati più soddisfacenti sono stati condotti in Russia. Con una tecnica molto accurata e con opportune diluizioni si è potuto ottenere da un solo animale seme in gran quantità e, quel che più conta, conservabile per molto tempo in modo da potere essere spedito a grandi distanze. Se si deve dar credito a relazioni ufficiali in Russia sarebbero stati prodotti con la fecondazione artificiale oltre cinquanta milioni di capi di bestiame.

Nella seconda metà del secolo scorso si dibattette la questione di fecondare artificialmente anche la donna e si fece anche qualche tentativo pratico. Ma tanto gli studii teorici quanto le applicazioni non attecchirono. In effetti oltre che difficoltà di ordine pratico ostavano presupposti di ordine etico, giuridico e religioso. La chiesa cattolica prese subito posizione ed una bolla papala condannò senz'altro la fecondazione artificiale. Per altro in quell'epoca in tutto il mondo prevaleva l'interesse per i mezzi anticoncezionali.

Ora se ne parla di nuovo e un giornale medico tedesco (*Medizinische Klinik*, 1943, n. 4 e 5) ha indetto al riguardo un referendum al quale hanno risposto molti ginecologi.

Tra le altre la risposta del prof. Knaus di Praga sembra la più esauriente sia dal punto di vista delle indicazioni che della tecnica.

Egli non discute l'interesse che può spingere uno o ambo gli sposi a richiedere la fecondazione artificiale, ma accenna alle condizioni mediche per le quali essa può essere indicata.

Tali indicazioni che impediscono l'ingravi-

damento naturale possono riguardare sia la donna che l'uomo.

Per la donna si può trattare di malformazioni congenite, cicatrici e stenosi dell'entrata della vagina o della vagina stessa, che rendono difficile o impossibile l'introduzione del pene, per modo che l'eiaculato non giunge a depositarsi nelle vicinanze del muso di tinca.

Ma il più delle volte le alterazioni interessano l'orificio dell'utero, come una stenosi cicatriziale o una cervicite cronica con abbondante secrezione di muco denso che ostruisce l'orificio ed impedisce agli spermatozoi di spostarsi verso l'interno dell'utero.

Per l'uomo la fecondazione artificiale può essere indicata quando esiste impotentia coeundi o generandi.

Lo sperma occorrente per la fecondazione si potrà procurare utilizzando l'eiaculato ottenuto mediante la masturbazione o il coito interrotto, oppure prelevandolo con la puntura della coda dell'epididino o del dotto deferente.

Il liquido seminale deve essere adoperato fresco cioè non oltre la prima ora e deve essere raccolto in modo da non perdere la sua capacità fecondante.

Perciò non è consigliabile raccoglierlo in condom perchè sia la gomma che le polveri eventualmente in esso contenute sono spermatocidi e possono pertanto paralizzare e anche uccidere i nemaspermi.

È preferibile che il liquido sia versato in una provetta lunga cm. 7,5 e con un'apertura di cm. 2, che viene poi subito chiusa con un tappo di sughero. Non è opportuno tenere la provetta a temperatura del corpo. Per conservare la vitalità degli spermatozoi è più adatta la temperatura di camera. A quella più alta si ha un più attivo ricambio che esaurisce le riserve energetiche degli spermatozoi e ne determina l'intossicazione acida.

Nel caso che per ottenere il liquido seminale si debba ricorrere alla puntura, è necessario, come si è detto praticarla sulla coda dell'epididimo o sul dotto deferente. E ciò perchè gli spermatozoi estratti direttamente dal testicolo o dalla testa dell'epididimo non hanno attività fecondante.

A questa differenza funzionale corrisponde una differenza morfologica; gli spermatozoi del testicolo e della testa dell'epididimo hanno verso il collo uno strato protoplasmatico che vanno perdendo nell'attraversare l'epididimo. Questa perdita di protoplasma non sarebbe indice di vecchiaia ma attesterebbe invece la completa maturità degli spermatozoi.

Gli spermatozoi maturi prelevati dalla coda dell'epididimo e dal dotto deferente rimangono fecondanti anche senza l'aggiunta di secreti delle glandole sessuali accessorie.

Il liquido seminale raccolto come sopra viene aspirato in una siringa di 2 cm., alla quale s'innesta un robusto ago metallico lungo 15 cm. e dello spessore di 3 mm. Previa dilatazione della vagina mediante speculo, s'introduce la punta dell'ago nel muso di tinca e s'instillano nella cavità uterina alcune goccie del liquido.

La donna deve poi rimanere a letto perchè possono sopravvenire dolori anche violenti, stati di eccitamento e successivamente affezioni infiammatorie della sfera genitale.

La maggiore difficoltà della fecondazione artificiale sta nella scelta del tempo nel quale essa va praticata. Il giorno precedente all'ovulazione è quello più adatto per l'inseminazione.

L'uovo conserva la capacità di essere fecondato solo per poche ore dopo l'ovulazione, mentre gli spermatozoi nelle parti più alte del tratto genitale femminile rimangono fecondanti solo per 30-40 ore. Pertanto l'inseminazione ha probabilità di successo solo se praticata nelle 48 ore antecedenti alla ovulazione.

Per determinare con sufficiente approssimazione il termine dell'ovulazione occorre conoscere con quale ritmo si svolge il ciclo mestruale della donna, e per questa determinazione aiuta molto la conoscenza del ciclo dell'anno precedente. DR.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

E. SONNTAG. *Die Chirurgie der Praktisches elerstzes.* Vol. di pp. 1065. G. Thieme, Verlag. Leipzig, 1943.

Magnifico volume. E' la terza edizione. Risulta di due parti: generale e speciale.

Nella prima sono compresi i capitoli riguardanti l'asepsi, l'anestesia, il salasso, la trasfusione, il trattamento delle ferite, le infezioni chirurgiche acute e croniche, le amputazioni e le disarticolazioni, le fratture, e lussazioni. Nella seconda sono compresi i capitoli sulla chirurgia speciale dei vari organi ed apparati.

La bella opera del Sonntag impressiona per la chiarezza veramente esemplare. Le parti sono armonicamente suddivise, di ogni capitolo la trattazione è esatta, accurata, esauriente. Di ogni argomento è detto pianamente in uno stile piacevole a leggere e a ricordare tutto l'essenziale. Numerose e nitidissime le illustrazioni. Lo si può definire un libro veramente prezioso per il medico pratico. TOSATTI.

HAENISCH, HOLTHUSEN, LIECHTI. *Einführung in die Roentgenologie.* Thieme editore, terza edizione, 1943, marchi 26.

A distanza di neppure tre anni esce la terza edizione di questo libro che ha avuto anche la sua traduzione in italiano (Siciliano) sulla prima edizione.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

Il libro nel suo insieme ha conservato la sua fisionomia e la stessa divisione dei capitoli: la parte fisica di Liechti è nel complesso immutata.

Haenisch ha alleggerito e chiarito in qualche punto la parte diagnostica e ha aggiunto qualche radiogramma più dimostrativo: la parte scritta da Holthusen ha conservato fondamentalmente i suoi caratteri ma sono stati aggiornati dei capitoli nella parte speciale.

Così migliorato anche nella veste tipografica questo libro che ha avuto la sua meritata fortuna per la sua chiarezza e per la sua semplicità può essere considerato come dicono gli AA.; un figlio di guerra come già la precedente edizione esauritasi fra il 1940 e il 1943.

E. MILANI.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia dei Fisiocritici di Siena.

Sezione Medico-fisica

Adunanza Ordinaria del 7 maggio 1943-XXI

Sulla tossicità e sul potere immunizzante del vaccino tifo-paratifico formolato [TAB] integrale e criolisato.

Prof. E. SATTA. — Il vaccino tub., allestito secondo la formula usata per la profilassi, se preventivamente disgregato con la congelazione ripetuta (criolisato), è disintossicato dal 0,5 % di formolo entro un mese a 37°, mentre occorrono due mesi per il vaccino omologo costituito da cellule batteriche integre. Il potere immunizzante, stabilito sul coniglio vaccinato sotto cute con cc. 0,5-1-1 (quantità equivalente a quella usata per l'uomo) e poi iniettato con 1 dlm di B. tifico, si dimostrò, a due mesi dalla vaccinazione, ridotto del 50 % rispetto agli omologhi vaccini non formolati, tanto per il TAB criolisato che per l'integrale. Si suppone perciò che la disintossicazione operata dal formolo altro non sia, in gran parte, che una denaturazione parziale della endotossina con conseguente riduzione del potere antigene del vaccino. Dalla ricerca degli anticorpi nel siero non emersero elementi a favore di una concordanza fra il loro titolo ed il potere di resistenza dell'animale all'infezione di prova.

Sulla disseminazione addominale dell'echinococco epatico.

Prof. G. A. CHIURCO. — L'O. riferisce su un caso di echinococcosi addominale operato per la quarta volta di cisti prodottesi in sede di cicatrice della parete ed in cavità addominale. L'A. si intrattiene sulla patogenesi, sul reperto anatomopatologico ed istopatologico.

Il caso è studiato dal lato biologico ed ematologico in parallelo con altro caso operato di echinococco del polmone; i pazienti sono guariti.

Diagnosi prenatale di sesso.

Dott. PIETRO MILETTO. — L'O. ha istituito ricerche per determinare se il metodo proposto da Watanabe per la diagnosi prenatale del sesso effettivamente corrispondesse nei suoi scopi: ma ha dovuto constatare che anche questo metodo, come tutti quelli precedentemente proposti, non corrisponde affatto.

Ancora un quinquennio di terapia e di profilassi dell'infezione puerperale con la vaccinazione locale.

Prof. FRANCESCO SPIRITO. — L'O. ancora una volta richiama l'attenzione degli ostetrici sul valore della vaccinazione locale nella terapia e nella profilassi della infezione puerperale, rammaricandosi che nonostante egli abbia cercato di dimostrare da tempo il valore del metodo, esso non abbia ancora raggiunto quella diffusione che sarebbe augurabile.

Riporta i dati dell'ultimo quinquennio della propria clinica, ove sono stati curati 62 casi di infezione puerperale con un solo caso di morte, il che equivale ad una mortalità dell'1,71 %.

Afferma che nello stesso periodo di tempo furono vaccinate 1887 donne nell'immediato puerperio, fra le quali nei 27 % il parto si era espletato operativamente.

In questi casi si verificò una morbilità del 0,42 per cento. L'O. mettendo in rilievo questi risultati si augura che il metodo abbia ad avere la diffusione che per il suo valore merita a tutto vantaggio della donna madre, che nello stesso potrà trovare il rimedio di sicurezza quasi assoluta in rapporto al processo infettivo puerperale, che costituisce certamente un incidente non trascurabile del puerperio.

Sui metodi e sul significato della ricerca del potere peptico nel succo gastrico.

Dott. P. CAMPELLONE. — L'A. fatta una breve rassegna dei principali metodi di ricerca del potere peptico nel succo gastrico e precisatene le condizioni per procedere ad indagini accurate, espone i risultati globali della ricerca dell'acidità libera e totale del ph e del potere peptico (ricercato col metodo nefelometrico di Roua e Kleinmann) eseguite a digiuno e in seguito a estrazione frazionata dopo pasto di Rehfuss in soggetti ulcerosi gastro-duodenali e colitici.

In base ai risultati che dimostrano un alterato comportamento della secrezione acida e di quella pepsinica, nei confronti della norma, sia nell'uno che nell'altro gruppo di pazienti, attribuisce a queste condizioni dispeptiche un significato ed un valore patogenetico nell'insorgenza di affezioni dell'apparato digerente.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

SEMEIOTICA

Ricerche elettrocardiografiche nel collasso.

Von Meessen ha trovato nel collasso ortostatico del coniglio alterazioni dell'elettrocardiogramma che possono essere spiegate da fenomeni di insufficienza coronarica. Finora non erano state condotte ricerche elettrocardiografiche nel collasso naturale dell'uomo; ciò si è proposto di fare G. W. Parade (*Klinische Wochenschrift*, 3 aprile 1943), mettendosi nelle condizioni di esaminare immediatamente individui colti da collasso dopo una prolungata stazione eretta, servendosi di molte migliaia di individui che facevano una marcia in una vasta piazza sotto il sole alla temperatura di 26° all'ombra, con un tempo caldo e sereno, senza un alito di vento.

Furono esaminati 18 individui, tra maschi e femmine, colti da collasso.

L'esperimento ha dimostrato che nel collasso naturale dell'uomo non si mettono in evidenza alterazioni patologiche dell'elettrocardiogramma, così come sono state descritte nella ipossiemia del cuore. Questa constatazione offre il destro di riesaminare la questione se nel collasso umano compaiano realmente stati di ipossiemia del miocardio o se non si mettano in attività, prima ancora dell'eventuale comparsa di importanti alterazioni miocardiche, meccanismi che impediscano l'eventuale comparsa di tali lesioni organiche.

Esiste tuttavia la possibilità che le alterazioni elettrocardiografiche compaiano immediatamente prima del collasso, durante il periodo tachicardico, e che scompaiono poi col sopravvenire della bradicardia, come avviene nel collasso precoce ipoossidotico nei casi di abbassamento della pressione di ossigeno. F. T.

CASISTICA

Coma diabetico.

Secondo alcuni il coma diabetico sarebbe notevolmente diminuito di frequenza. Secondo altri invece non è diminuito e provoca ancora un notevole numero di morti. J. Hagtvet (*Acta medica scandin.* vol. CXIV, fasc. II, 1943) ha esaminato i casi di coma osservati durante nove anni in una clinica universitaria dove si raccoglievano malati provenienti in prevalenza dall'ambiente rurale norvegese. In questo periodo furono curati 777 diabetici, di cui 62 ricoverati in stato comatoso o precomatoso, intendendo per stato precomatoso quello in cui il paziente è stuporoso, ma reagisce agli stimoli fisiologici e può assorbire liquidi.

Dei 62 malati in coma o precoma, 9 morirono (5 uomini e 4 donne). C'è una netta preponderanza dei giovani: la metà dei malati era al disotto dei 30 anni. I malati fra 10 e 20 anni guarirono tutti.

La mortalità è stata del 14,5 %, il che rappresenta una diminuzione sensibilissima nei riguardi della statistica della stessa clinica pubblicata nel decennio precedente e che dava una mortalità del 30.5 %, mentre la morbilità è scesa da 19,4 % al 4,4 %.

Non si trovò un rapporto fra tasso glicemico e grado del coma. La media del consumo di insulina fatto nelle prime 24 ore è stata di 232 unità, mentre è stata di 104 nel secondo giorno, raggiungendo una cifra di seicento unità fino a guarigione del coma.

Fra le cause del coma l'A. ritiene che la più frequente sia l'uso di dosi piccole di insulina. Vengono poi irregolarità della dieta e dell'insulina insieme, poi della sola dieta. Bisogna poi aggiungere le malattie acute, infettive e non infettive, e la gravidanza. In 15 casi il coma costituiva il primo segno rilevato da un medico di un diabete che certamente esisteva da un certo tempo, ma non aveva richiamato l'attenzione. Dei 9 malati che morirono 6 avevano un'infezione e morirono coi segni di una malattia settica di cui il coma era solo un sintoma.

Non esiste una correlazione fra riserva alcalina e mortalità, nè fra riserva alcalina e stato comatoso.

Da queste osservazioni appare chiaro che ancora si deve fare molto dal punto di vista profilattico. In un caso si ebbe miglioramento drammatico colla trasfusione del sangue.

L.

TERAPIA

La cura dell'influenza.

Il trattamento dell'influenza, oltre che ad alleviare le sofferenze dell'infermo, deve tendere ad abbreviare la durata della malattia allo scopo di evitare le possibili complicazioni.

Al riguardo Fasching (*Medizinische Klinik*, 29 marzo 1943) suggerisce le seguenti norme:

1) Per la febbre, lo stato di abbattimento, i dolori muscolari è necessario il riposo a letto. La camera dell'infermo deve essere bene arieggiata, possibilmente notte e giorno con le finestre aperte.

2) Anche quando non sono presenti disturbi addominali è opportuno praticare una lavanda intestinale con un litro e mezzo di acqua a temperatura del corpo.

3) Anche quando non sono presenti fenomeni a carico dei pulmoni giova fare 2 volte al giorno applicazioni sul torace di impacchi umidi. Si applica sul torace un fazzoletto imbevuto di acqua a 20° e fortemente spremuto, che si copre con un panno asciutto di lino e quindi con una coperta di lana (mai con strati impermeabili). Dopo un'ora e mezza si toglie l'impacco, si asciuga e si fa un leggero massaggio. Gli stessi impacchi umidi applicati alle gambe giovano per combattere l'insonnia.

4) La cura medicamentosa consiste in forti dosi di antipiretici.

Si può dare quotidianamente gr. 1, 2 di piramidone a dosi di cgr. 20 alle ore 8, 9, 10, 14, 15 e 16, oppure una compressa di Arcanol alle ore 9, 10, 14, 15 e 16.

Eventualmente si può prescrivere la formula seguente:

Salipirina
Perossido di magnesio anagr. 0,50
Gluconato di calcio
Fenacetina anagr. 0,20
Tre cartine al giorno

Tenuto conto che questi medicamenti aumentano fortemente la perspirazione cutanea giova somministrare abbondantemente liquidi sotto forma di infuso di tè, di tiglio, limonate calde.

I sulfamidici sono efficaci anche nelle forme non complicate. È preferibile adoperare la sulfapiridina a dosi generose, 3-5 gr. quotidianamente per tre giorni.

I sulfamidici si sono dimostrati molto più vantaggiosi del chinino. Tuttavia nella pulmonite influenzale sembra indicata l'associazione dei due medicamenti.

Per abbreviare la convalescenza è utile prescrivere la digitale, 3-5 goccie di tintura al giorno per molto tempo. DR.

Il trattamento della pulmonite lobare con i sulfamidici.

Il trattamento della pulmonite lobare mediante i sulfamidici ha probabilità di successo solo se iniziato nella fase iniziale della malattia. I vantaggi che se ne possono trarre sono ampiamente superiori a quelli ottenuti con i vecchi metodi, compreso il chinino, qualunque sia l'età del malato purchè non superiore agli 80 anni.

Secondo Burger e Zschausch (*Deut. Med. Wochen.*, 1943, n. 1) i preparati più adatti sono il paraaminobenzolsulfamido (sulfapiridina) e il paramidobenzolsulfamido - etil - tiazol (globucid).

Il trattamento deve essere approntato subito con alte dosi: 4-5 gr. di sulfapiridina o 12-15 gr. di globucid al giorno ed anche con dosi più elevate fino allo sfebbramento che in genere si ha dopo 48 ore. Successivamente si somministreranno ogni giorno 2-4 gr. di sulfapiridina o 4-6 di globucid fino a raggiungere la dose totale rispettivamente di 30 o 45 gr. di ciascuno dei due prodotti ed anche dosi più elevate a secondo i casi.

Solo adoperando queste dosi elevate è possibile neutralizzare il fattore indispensabile per lo sviluppo e la vita dei germi patogeni.

Nell'80 % dei casi si ebbero con la sulfapiridina fenomeni di eccitamento dello stomaco, mentre con il globucid non si ebbero mai fenomeni secondarii.

Insieme con la caduta della febbre entro 48 ore si ha un ritorno al normale del numero dei leucociti.

L'infiltrazione regredisce più lentamente, ma sempre in più breve tempo che con gli altri metodi.

Parallelamente alla regressione dell'infiltrato si riduce il metabolismo basale che nell'80 % risulta fortemente aumentato.

Anche per quel che riguarda le complicazioni (pleurite essudativa, empiema, pneumonite erratica, ascesso pulmonare, sepsi) il trattamento sulfamidico presenta vantaggi su quello con il chinino.

Tenuto conto che i sulfamidici arrestano rapidamente lo sviluppo dei pneumococchi e quindi la produzione delle loro tossine, anche l'immunizzazione attiva risulta indebolita.

DR.

MEDICINA SCIENTIFICA

Contributo alla patogenesi della policitemia vera.

R. Stöger (*Klinische Wochens.*, 1° maggio 1943), già recentemente si è occupato dell'argomento, giungendo alla conclusione che l'eritremia probabilmente si manifesta soltanto in individui con costituzionale predisposizione morbosa in conseguenza di un aumento abnorme del fermento di Castle; come costituzionale predisposizione morbosa si intende un disturbo della regolazione centrale della emopoiesi, il che è convalidato dalla cognizione dell'insorgenza di stati policitemici dopo alterazioni cerebrali diverse (apoplessia, encefaliti ecc.); il Günther ha parlato di « poliglobulie cerebrali ».

L'ipotesi che la patogenesi dell'eritremia debba essere riportata ad un abnorme aumento del fermento di Castle, ad una condizione cioè opposta a quella che si riscontra nell'anemia perniciosa, è confortata dai successi ottenuti aspirando ripetutamente il succo gastrico, resecando lo stomaco ecc. L'obbiezione principale a questa ipotesi è che la somministrazione di alte dosi di sostanze antiperniciose (preparati di fegato) non riesce a provocare una poliglobulia essenziale; ma essa non prova altro che accanto all'aumento del fermento di Castle deve esserci un altro fattore patogenetico, che è precisamente, secondo l'A., la predisposizione morbosa.

Una conferma alla sua ipotesi l'A. ha avuto nel seguente esperimento.

È noto, per opera di Castle, che il succo gastrico di un individuo normale (raccolto dopo iniezione di istamina) mescolato con carne fresca di vitello, provoca in un malato di anemia perniciosa non curato che lo ingerisca una crisi reticolocitaria. Orbene l'A. ha notato che nello stesso anemico pernicioso questa crisi reticolocitaria, riportabile alla presenza del fermento di Castle, è molto più evidente e spiccata quando si usi, anzichè succo gastrico di individuo normale, succo gastrico di un malato di policitemia vera. Questo fatto sta a dimostrare che nel policitemico si ha un aumento considerevole del fattore intrinseco di Castle. F. T.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo.

I compensi spettanti ai sanitari ospedalieri per i ricoverati da parte degli Enti assicurativi.

Con decreto del Ministro per l'Interno il compenso fisso per i ricoverati in corsia comune a carico degli Enti assicurativi, da devolvere dalle Amministrazioni ospedaliere ai sanitari curanti, è stabilito come segue:

a) ospedali di prima e seconda categoria ovunque situati ed ospedali di terza categoria situati in capoluoghi di provincia: L. 80 in reparto di medicina; L. 110 in reparto di chirurgia;

b) ospedali di terza categoria situati in comuni non capoluoghi di provincia: L. 70 in reparto di medicina; L. 90 in reparto di chirurgia;

c) infermerie: L. 60 in medicina; L. 70 in chirurgia.

Per i ricoverati a carico dell'Istituto di Previdenza Sociale il compenso è così stabilito.

Per i salariati:

a) ospedali di prima e seconda categoria ovunque situati ed ospedali di terza categoria situati in capoluoghi di provincia: L. 80 in reparto di medicina; L. 110 in reparto di chirurgia;

b) ospedali di terza categoria situati in Comuni non capoluoghi di provincia: L. 70 in reparto di medicina; L. 90 in reparto di chirurgia;

c) infermerie: L. 60 in medicina; L. 70 in chirurgia.

Per gli impiegati:

a) ospedali di prima e seconda categoria ovunque situati ed ospedali di terza categoria situati in capoluoghi di provincia: L. 160 in reparto di medicina; L. 220 in reparto di chirurgia;

b) ospedali di terza categoria situati in Comuni non capoluoghi di provincia; L. 140 in reparto di medicina; L. 180 in reparto di chirurgia;

c) infermerie: L. 120 in medicina; L. 140 in chirurgia.

Per i ricoveri a scopo di osservazione, che non comportino una degenza superiore ai quattro giorni, in qualunque istituto di cura, il compenso resta fissato nella misura corrispondente a quella prevista per i ricoveri in reparto medico dello istituto medesimo.

Disciplina dei titoli didattici nell'ordine universitario.

Demmo notizia della deliberazione presa, in merito, dal Consiglio dei Ministri.

« L'Avvenire Sanitario » del 30 giugno, ha pubblicato la seguente nota su tale deliberazione:

Chi ha seguito i nostri articoli sulla profluvie di libere docenze rovesciatasi, specie in questi ultimi anni, sul nostro Paese (libere docenze che noi abbiamo chiamato « di guerra » perchè conseguite più in omaggio a taluni meriti militari che a quelli scientifici, con una strana confusione, quindi, tra i meriti del soldato combattente e quelli dello studioso); chi ha seguito, dicevamo, le critiche, talora vivaci, alla liberalità con cui le libere docenze sono state concesse, è pregato di non interpretare per resipiscenza le considerazioni che ci permettiamo di fare sul progetto su riportato.

Questo progetto è evidentemente un colpo di freno all'abuso che si fa del titolo di « professore » e nessuno più di noi deplora questo abuso che, come già scrivemmo, minaccia e ferisce il prestigio della nostra cultura universitaria.

Ma di grazia, chi ha voluto e favorito questo abuso?

E se si è commesso l'errore di dischiudere la porta della libera docenza a troppa gente immeritevole, perchè si vuole mortificare, con quella che, specie agli occhi del pubblico, suona e suonerà come una degradazione, un cospicuo numero di valentuomini che da anni godono di un titolo che ritengono di aver meritato traverso prove ed esami e di cui si sentono legittimi possessori?

Se si vuole restituire — e sarebbe ora — il suo giusto valore al titolo di professore, non è molto più semplice rarefarne la distribuzione? E non si potrebbe rendere obbligatoria, piuttosto, nelle denominazioni ufficiali, nelle intestazioni, nelle targhe, ecc., la specificazione di « professore universitario », « professore incaricato » e « professore libero docente »?

E non sarebbe giusto, in ogni caso, se proprio si vuol riserbare il titolo di professore ai soli universitari, abolirlo anche per tutti coloro che dagli insegnanti di educazione fisica ai parrucchieri, lo ostentano con altosonante clamore? Diciamo questo anche per rispetto agli universitari...

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

Sabato, 30 ottobre, alle ore 9, presso l'Istituto di Anatomia Patologica di Bologna, si terrà il I° Convegno della Società italiana di anatomia patologica. Tema di relazione: *I tumori del S.R.E.*

La quota d'inscrizione è di L. 50. Le inscrizioni si ricevono fino al 30 settembre, presso il presidente della Società, prof. Armando Businco (via Irnerio 48, Bologna), al quale si dovrà far pervenire pure, dentro il detto termine, il titolo delle comunicazioni che potranno riguardare solo argomenti della Patologia e Fisiopatologia.

La Società dei naturalisti svizzeri terrà la sua 123ª adunanza annua dal 28 al 30 agosto in Sciaffusa, unitamente alla Società medico-biologica.

Quest'ultima discuterà il tema: « La cellula come unità vivente ». Relatori: prof. E. Bujard (Ginevra), « La cellula, sua struttura, in riposo e in mitosi; i veleni della mitosi »; prof. A. Frey-Wyssling (Zurigo), « Sulla fine struttura submicroscopica dei costituenti la cellula »; prof. S. Eldbacher (Basilea), « L'attività chemodinamica delle cellule ».

Rivolgersi al presidente della Società, E. Ludwig, Pestalozzistrasse 20, Basilea.

Commemorazione del prof. Ferdinando Micheli.

Ad Apuania-Carrara si è inaugurato un busto marmoreo del prof. Ferdinando Micheli, donato al

Comune dalla R. Accademia di Belle Arti di Carrara.

Alla solenne cerimonia intervennero il Ministro dell'Educazione Nazionale, i rappresentanti della città e dell'Università di Torino, parecchi clinici, le autorità civili e politiche di Carrara, i medici di Apuania e dei comuni viciniori. Molte personalità mediche e politiche si erano fatte rappresentare. Alla manifestazione assistevano la vedova e il fratello del prof. Micheli.

Il prof. Carlo Gamna, successore del Micheli nella direzione della Clinica medica di Torino, prospettò, in una magnifica orazione, la vita e l'attività scientifica e didattica del grande maestro e studioso, nobilissimo esempio di virtù morali e sociali.

Alimentazione professionale per i bisognosi di cure.

Alle persone che si sottopongono alle cure idrotermali e fango-terapiche nelle stazioni di cura sarà fatto un trattamento alimentare preferenziale strettamente limitato al periodo della cura. Sono ammesse concessioni di supplementi di generi indicati per ogni stazione di cura soltanto per le persone che ne ottengono la prescrizione scritta da parte della direzione medica dell'istituto termale o fango-terapico, cioè soltanto per le persone che risultino assoggettate alla cura almeno per il periodo minimo necessario e se tale loro stato sia comprovato col pagamento della retta dovuta per l'intero periodo di cura.

I medici ungheresi e la morale sessuale.

L'Associazione « S. Luca » dei medici cattolici ungheresi, assecondata dalla Federazione dei medici protestanti, ha tenuto a Budapest, nell'Aula Grande della R. Università P. Pàzmàny, per gli studenti, un triduo di conferenze sul tema: « Etica sessuale e l'avvenire magiaro ». A tale corso intervennero oltre a migliaia di giovani, le autorità pedagogiche ecclesiastiche e civili, la direzione dell'A. C., rappresentanti del Governo e parecchi membri del Parlamento. Le lezioni impartite da illustri medici e professori trattarono il problema dell'astinenza sessuale sotto l'aspetto della scienza medica moderna.

Un po' dovunque.

La Società medico-chirurgica di Modena si è adunata il 4 giugno; sono state svolte comunicazioni da: A. Costantini (due comunicazioni), A. Bergamini, V. Snello Santzan (due comunicazioni), F. Fontana, E Rizzatti, M. Pelloja.

La Società medico-chirurgica trevigiana si è adunata il 21 aprile, sotto la presidenza del prof. A. Bozzoli; sono state fatte comunicazioni da: F. Cavazzani, V. Magri, S. Bozzoli, V. Scrufari, F. Gironcoli.

Il prof. Arrigo Colarizi, direttore della Clinica pediatrica dell'Università di Modena, ha tenuto nell'Università di Vienna, per invito di quella Clinica pediatrica e della Società dei docenti viennesi, una conferenza sul tema: « Anemia e mielosi eritroblastiche dell'infanzia ».

L'Associazione provinciale dei volontari del sangue di Milano ha avuto assegnata nella chiesa di Sant'Angelo una cappella di patronato dedicata a Gesù Crocefisso, primo donatore di sangue per l'umanità, e ai Santi Martiri, donatori di sangue per la fede. L'inaugurazione è avvenuta con solenne rito.

Il prof. Alfredo Cucco, vice-segretario del Partito, ha tenuto a Milano un'orazione sulla Sicilia eroica, nella manifestazione di chiusura dell'anno culturale dell'Associazione italo-germanica.

Un folto gruppo di operaie a domicilio, scelte nelle zone sinistrate di Napoli, è stato inviato dalla Federazione dei Fasci Femminili in stazioni di cura del Trentino e del Mercogliano.

Una commissione sanitaria albanese, guidata dal vice-presidente del Consiglio superiore fascista dell'Albania, Vangiel Koca, è venuta in Italia per studiare l'organizzazione I.N.F.A.I.L. e l'attrezzatura ospedaliera di questo ente.

Il Comitato internazionale della Croce Rossa ha mandato in Germania una « missione ortopedica », per fornire apparecchi protesici ai prigionieri inglesi e polacchi più gravemente mutilati. Essa è composta dei dottori E. Burckhardt e P. Martin e di due meccanici.

In un ospedale per aviatori a Berlino si è istituita un'officina per riaddestrare al lavoro gli encefalolesi.

L' « Associazione di studi per la lotta contro la mortalità dei lattanti e dei bambini » nel Reich aveva istituito un premio che ora è stato assegnato al prof. dott. Gerhard Domagk, direttore della Sezione per la batteriologia e la patologia sperimentali negli Istituti di ricerca « Bayer » a Wuppertal-Elberfeld.

Si ha da Lisbona che in Inghilterra la razione del latte è stata ridotta di un quarto.

In Francia, con legge in data 1° aprile, vengono severamente puniti i medici che rilasciano certificati falsi; le pene previste per i casi di corruzione consistono nella prigione da 2 a 20 anni, in una multa per il doppio della somma convenuta o percepita e nella sospensione dall'esercizio professionale per 5-10 anni; le pene sono aggravate se il colpevole è investito di mandato elettivo o se è un funzionario; sono ridotte della metà se il medico ha agito per favorire il paziente senza ricevere compenso (certificati di compiacenza).

Il dott. Jean Mayor, del Laboratorio chimico di Losanna, ha offerto alle autorità locali un pranzo composto di soli surrogati d'origine vegetale, a complemento e a dimostrazione dei risultati da lui conseguiti in tale campo. Una commissione medica prenderà in studio il problema.

Nell'isola di Manila (Filippine) si è avuto un parto settigemino; i neonati, tutti maschi, sono morti dopo qualche minuto.

Nell'Università di Basilea si terrà il 3° corso di perfezionamento per medici pratici dal 27 settem-

bre al 2 ottobre; tratterà i più importanti argomenti nel campo applicativo. Tassa fr. 10. In collegamento con questo, sono organizzati altri corsi di perfezionamento, in ematologia, elettrocardiografia, colposcopia, radiologia, ecc., per i quali si richiedono iscrizioni speciali. Per notizie e informazioni rivolgersi al: Dekanat der Medizinischen Kakultät (Prof. Werthemann), Hebelstrasse 24, Basilea, Svizzera.

In Inghilterra si è iniziata la pubblicazione del periodico trimestrale « Health Education Journal » a cura del Consiglio centrale di Sanità, in sostituzione del periodico « Health and Empire ». (Schw. m. W., 26 giugno).

La proporzione dei riformati dal servizio militare in Inghilterra è stata del 20%. (Brit. med. J., 1943, n. 4289; rif. da Schw. m. W., 26 giugno).

Si ha da Lisbona, in data 3 luglio, che un corrispondente della « New York Herald Tribune » dalla Russia ha riferito come in questa nazione i generi alimentari per la popolazione civile siano rigorosamente razionati e come le sole forze armate ricevano una razione sufficiente.

Si ha da Ginevra, 3 luglio, che il ministro britannico della Sanità pubblica, Brown, in un discorso tenuto a Londra ha trattato della crescente diffusione delle malattie veneree in Inghilterra. Fattore principale ne è l'abbassamento del livello morale. Le conseguenze si faranno sentire per lungo tempo dopo la guerra, nella vita del popolo inglese.

Il Tribunale Speciale per la difesa dello Stato ha condannato a gravi pene (da 2 a 8 anni di reclusione e da 2000 a 8000 lire di multa) tre impiegati dell'Ufficio annonario di Como (Sezione rilascio supplementi generi razionati) i quali avevano contraffatto, apponendo timbri o firme false, alcuni certificati medici per supplementi. Ha rinviato per il giudizio alla magistratura ordinaria altri sette individui che si erano valsi di tali falsi documenti.

Il Banco di Sicilia ha messo la somma di 4 milioni di lire a disposizione del Duce, che ne ha assegnato 2.500.000 agli Ospedali di Palermo, Messina, Catania, Trapani, Siracusa, Agrigento, Caltanissetta, Enna e Ragusa, danneggiati dalle incursioni aeree.

È deceduto a Washington il prof. KARL LANDSTEINER, di Vienna, cui è legata la scoperta dei gruppi sanguigni; lavorò lungamente nell'Istituto Rockefeller di Nuova York, di cui dirigeva una Sezione. Nel 1930 gli era stato assegnato un premio Nobel.

È deceduto a Berlino, in età di 68 anni, il prof. MAX DOHRN, chimico della Società Schering: a lui si devono i prodotti Atophan, Uroselectan B, Albucid.

È deceduto il radiologo francese dott. PAUL DARBOIS, per anemia da raggi Roentgen. Era il fondatore della « Société de radiologie médicale de France ».

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Rev. Clin. Españ., 15 mar. — C. JIMÉNEZ DÍAZ. Neuroniti. — M. GONZÁLEZ RIBAS. Drenaggio aspirante Monaldi.

Arch. It. di Chir., mag. — C. GAGLIARDI. Ferite d'arma da fuoco addominali con interessam. intestin. — G. BARBERA. Vitamine e trapianti di cute.

Acta Med. Scand., n. V. — N. I. NISSEN e K. SKADHANGE. Sulfametiltiodiazolo. — P. NATVIG e al. Trattam. dell'ulcera g.-d. — Suppl. n. 142. A. RUNE FRISK. Derivati sulfanilamidici.

Deut. Med. Woch., 30 apr. — v. BORMANN. Febris neuralgica periodica. — LINNEVEH e HARMSEN. Allergia nella trichinosi.

Presse Méd., 17 apr. — E. BERTIN e al. La gamma dei sulfamidi. — P. PAGNIEZ. Manifestazioni patologiche dopo la vaccinaz. antitifoidea.

Praxis, 6 mag. — G. BICKEL. Adrenalina e derivati.

Wien. Klin. Woch., 7 mag. — E. BERATTE. Ipertens. e surreni.

Cl. Med. It., gen.-apr. — D. BARBIERI e G. G. MOLTENI. Soglia renale per l'acido ascorbico. — F. CHIARIOTTI. M. di Cushing.

Presse Méd., 24 apr. — P. VALLERY-RADOT e al. Pericardite mixedematosa. — PERRET e NESPOULOS. Elettro-urto nella diagn. di epilessia.

Giorn. di Cl. Med., 30 apr. — L. COTTI. Glomerulo-nefrite cronica anipertonica.

Min. Med., 5 mag. — R. PELLICCIOTTA. Pressione arter. e alimentaz. — L. MIGLINO. Ipoglicemia spontanea.

Deut. Med. Woch., 14 mag. Sulfonamidoterapia.

Klin. Woch., 13 mag. — J. STRÖDER. Siero umano per via parenterale. — F. HERZOG. Poliglobulia.

Med. Klinik, 14 mag. — L. R. GROTE. Dietoterapia delle malattie della circolaz. — R. EBERT. Protezione del fegato con glucosio.

Rev. Clin. Españ., 30 mar. — R. FROUCHTMAN. Piccole manifestaz. dell'allergia. — E. CERVIA. Sulfaminoterapia della tbc.

Presse Méd., 8 mag. — R. BRULÉ e M. PESTEL. Intossicazioni da fave ed emoglobinuria. — P. PAGNIEZ. Elettro-urto.

Münch. Med. Woch., 7 mag. E. MALIWA. Iperemia reattiva dopo perfrigerazioni.

Acta Med. Scand., n. 1 (29 apr.). — E. ASS-UPMARK. Iperemia periarticolare da ac. nicotinico. — W. J. KOLFF. Eparina.

Rinasc. Med., 15 mar. — A. ZANNI GIBERTI. Sifilomi iniziali multipli.

Arch. di Pat. e Clin. Med., feb. — S. G. ROVERSI. Protidemia nell'accesso malarico.

Rif. Med., 17 apr. — E. CIAMBELLOTTI. Particolare sindrome addom. in corso di annessiti cron.

Min. Med., 12 mag. — L. COTTI e al. Leucemie. — P. M. CASAZZA. Indicazioni mediche della trasfus. di s.

Giorn. di Med. Mil., mar. — VALENTINI. Pleuriti tbc. — TANCREDI. Ricerca dei composti acridinici nell'urina.

Presse Méd., 15 mag. — J. DELAY e al. Accidenti dell'elettro-urto. — I. PAVEL. Bilirubina diretta.

Id., 22 mag. — R. LACASSIE. Ipnuria.

Wien. Klin. Woch., 21 mag. — W. v. BUDDENBROCK-HETTERSDORF. Nefrite di guerra.

Rev. Clin. Españ., 15 apr. — M. NAVARRO GARCÍA. Malaria congenita. — A. PURELL MÉNGUEZ e R. A. MAGRI. Emottisi e vit. K.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma. Stab Tip. Armani di M Courrier

VOLUME L Roma, 19 Luglio 1943 - XXI Num. 29

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI FIRENZE
Direttore: Prof. COMOLLI

A proposito dell'intervento operatorio nel caso di corpi estranei ingeriti nei bambini.

Dott. GUIDO GALEOTTI, assistente

In un lavoro che uscirà tra breve, ho studiato i casi d'ingestione di corpi estranei (c. e.) osservati in questi ultimi sette anni nel Reparto Pediatrico della nostra Clinica.

In questa nota preventiva voglio richiamare l'attenzione su di una questione interessante dal punto di vista pratico, che emerge dal mio studio, quella cioè della condotta da seguire davanti a c. e. ingeriti accidentalmente da bambini e nei quali risulta chiara dall'anamnesi l'episodio dell'ingestione e dall'esame radiologico la presenza del c. e.

Si tratta di 121 casi di c. e. ingeriti da bambini fino all'età di 11 anni con un massimo di frequenza per altro tra i 2 e 3 anni. In 72 casi il c. e. aveva superfici regolari, mentre in 49 aveva una o più superfici appuntite o comunque irregolari. Una casistica quindi molto numerosa ed importante, sopratutto se si considera che i casi sono stati seguiti regolarmente nell'Istituto stesso e con frequenti esami radiografici e radioscopici.

Di questi intendo qui riferirmi solo ai 102 casi di c. e. localizzati nel tubo digerente all'infuori di quelli arrestati nell'esofago o scesi e trattenuti nel retto per i quali si fa l'asportazione per le vie naturali (per quanto riguarda il retto quando solo non possono essere emessi spontaneamente).

Dirò subito che nei miei casi si è verificata in tutti l'emissione spontanea per le vie naturali senza bisogno di alcun intervento, in quanto che il concetto seguito è stato quello di attendere, anche per lunghi periodi di tempo, mano armata, l'emissione spontanea, pronti ad intervenire non appena qualche segno

preoccupante di sofferenza, per il permanere del c. e. nel tubo digerente, si fosse per caso presentato.

L'osservazione stretta del paziente e frequenti esami radiologici ci hanno permesso di seguire i c. e. nel loro progredire ed arrestarsi.

Una volta posti in grado di sorprendere i primissimi segni di sofferenza peritoneale (vomiti, crisi dolorose, sangue nelle feci, contrattura addominale, elevazione termica) è possibile stabilire non soltanto il momento nel quale il c. e. comincia a divenire pericoloso per il paziente, ma altresì quando esso appare aver contratto con la parete del tubo digerente rapporti tali per cui sia da ritenere molto difficile l'ulteriore progressione spontanea. L'intervento può essere così tempestivo, prima dell'insorgere di pericolose complicanze, come lesioni importanti della parete e fatti peritoneali; d'altra parte con questa condotta, se ad intervento si deve arrivare, esso viene limitato solo a quei casi nei quali l'emissione spontanea con ogni probabilità non si sarebbe più avuta.

La nostra condotta aspettante è stata guidata dal concetto che un intervento laparotomico con gastrotomia o enterotomia è sempre da evitare se possibile, ma lo è tanto più nei bambini che, come è noto, sono particolarmente sensibili a questo genere di operazioni. Tanto più che è nostra convinzione che la stragrande maggioranza dei c. e. compresi quelli che potrebbero preoccupare anche per il volume e per la forma, possa essere emessa, in tempo più o meno lungo, senza produrre conseguenze nocive.

I risultati avuti fino ad ora hanno dato ragione alle nostre previsioni, poichè come ho già detto, tutti i c. e. che avevano raggiunto lo stomaco sono stati emessi spontaneamente, eccettuati tre casi che si sono fermati nel retto da dove sono stati facilmente asportati per le vie naturali (1).

Potrebbe darsi che questa sia stata soltanto una serie fortunata di casi, ed io non voglio escludere in senso assoluto una tale eventualità; voglio però far notare che in molti dei miei casi esistevano condizioni tali che, secondo quanto si trova nella letteratura, avrebbero consigliato un intervento. Con la nostra condotta siamo riusciti ad evitarlo, ottenendo, in un tempo più o meno lungo, l'emissione spontanea, o per lo meno (3 casi) l'arrivo al retto.

Prendendo in considerazione infatti soltanto i casi di c. e. appuntiti che sono quelli maggiormente incriminati, vediamo che si trattava di spilli da balia aperti (8), spilli comuni da sarti (12), chiodi da falegname (9), aghi da cucire (2), spilloni ornamentali (2), forcine da capelli (7); vi sono inoltre bullette, chiodi ad arpione, chiodi a forcella ecc.

Tra questi troviamo numerosi c. e. (chiodi da falegnami, spilloni, forcine, aghi da cucire ecc.) di una lunghezza che va da 5 a 7,5 cm., lunghezza che già di per sè viene considerata elemento di pericolosità; vi troviamo inoltre numerosi spilli da balia aperti i quali, secondo il parere autorevole di molti chirurghi, sono da considerare notevolmente pericolosi.

Ma oltre a queste caratteristiche proprie degli oggetti ingeriti che li renderebbero da sole, secondo un'opinione molto diffusa, estremamente pericolosi, si sono verificate in molti dei miei casi circostanze che abitualmente vengono considerate come aggravanti ed in alcuni casi sono ritenute da sole elemento pericoloso e sufficiente ad autorizzare l'intervento chirurgico, voglio alludere al tempo impiegato per l'eliminazione. Infatti molti di questi c. e. hanno impiegato molto tempo ad essere eliminati (fino a 26 giorni ed oltre (2) in casi di aghi da cucire) rimanendo fermi per lungo tempo in uno stesso punto.

Così uno spillo da balia aperto è rimasto fermo per 7 giorni nello stomaco, un ago da cucire per 24 giorni nel duodeno, (2) nel caso di una moneta, essa è stata 27 giorni nello stomaco. Stando alla letteratura arresti di 21-14 giorni per alcuni, di 5-7 giorni secondo altri, vengono già considerati tali da autorizzare ad intervenire chirurgicamente anche nel caso di c. e. a superfici regolari.

Orbene, nonostante le caratteristiche proprie dei c. e. ingeriti e le circostanze aggravanti che si sono verificate durante il loro soggiorno nelle vie digerenti, i risultati sono stati come dicevo ottimi:

Dei 49 casi di c. e. appuntiti 2 spilli comuni da sarti sono stati emessi col vomito, 3 spilli da balia aperti si sono arrestati nell'eso-

(1) Su 121 casi, in 18 si è avuto arresto nell'esofago da dove 14 sono stati facilmente asportati per le vie naturali, 4 sono progrediti nello stomaco. Così dei 105 c. e. giunti nello stomaco solo 3 si sono arrestati nel retto da dove sono stati facilmente asportati (due spilli comuni da sarti ed uno spillo da balia aperto) mentre tutti gli altri (102 casi) sono stati emessi spontaneamente con le feci.

(2) Nel caso di una ragazza di 18 anni, ricoverata nella nostra Clinica, un ago da cucire è rimasto per 15 mesi nello stomaco ed è poi stato emesso spontaneamente.

fago da dove sono stati facilmente asportati. Tutti gli altri che avevano raggiunto lo stomaco sono stati emessi spontaneamente, tranne uno spillo da balia aperto e due spilli da sarti che sono, come ho già detto, gli unici casi di arresto nel retto.

Dall'esame dei miei casi si può trarre la conclusione che, tolti i casi di arresti nell'esofago e nel retto nei quali è consigliabile l'asportazione precoce per le vie naturali, *negli altri l'attesa sotto un'accurata sorveglianza è la norma da seguire.*

Resta a vedere allora quali sono le condizioni che richiedono l'intervento chirurgico.

Abbiamo già visto come il tempo trascorso dall'ingestione non costituisca un dato importante su cui basarsi. Per quello che riguarda le caratteristiche del c. e. ingerito, questo può richiedere l'intervento chirurgico precoce soltanto quando si tratti di c. e. la cui forma e dimensioni, sopratutto la lunghezza, siano sicuramente contrastanti con la progressione nelle vie digerenti: così nel caso di cucchiai, forchette, spazzolini da denti, ecc.

Saranno invece i dati che si ricavano dall'esame del paziente che dovranno decidere all'intervento, in quanto soltanto nel caso che si abbiano segni di sofferenza peritoneale potremo affermare che il c. e. rappresenta un pericolo per il paziente, e pensare che esso abbia assunto tali rapporti con le pareti del tubo digerente per cui non è più giustificabile la speranza nell'emissione spontanea. Da ciò emerge la necessità che il paziente sia sotto la diretta sorveglianza del chirurgo e che siano fatti frequenti riscontri radiografici o radioscopici i quali, illuminando sull'andamento della progressione, faranno sì che l'esame clinico accurato permetta di meglio sorprendere i primi segni di sofferenza peritoneale.

La lunga attesa cui talvolta si è costretti sarà compensata dal fatto di avere evitato un intervento chirurgico che, nel bambino , assume di solito caratteri di gravità.

Con tutto ciò l'opinione corrente in fatto di comportamento di fronte a c. e. arrestatisi in un punto qualunque della porzione del tubo digerente che a noi interessa non è ancora univoca.

Infatti la tendenza prevalente dei trattatisti, davanti a c. e. appuntiti o comunque di forma irregolare arrestatisi in un punto qualunque del tubo digerente, è quella di un intervento frequente e precoce.

Di fronte agli interventisti troviamo però, specialmente in questi ultimi tempi, alcuni chirurghi che sono favorevoli al trattamento aspettante; di questi solo una piccola parte intendono l'attesa entro limiti ampi quali noi li concepiamo, mentre gli altri, dopo un periodo di tempo più o meno lungo di attesa, dal momento del constatato arresto in un punto, consigliano l'intervento o per l'asportazione (1), o per facilitare la progressione, come nel caso di spilli da balia aperti dello stomaco o dell'intestino, che vengono chiusi dopo laparotomia senza apertura del viscere.

Ne segue che i casi di c. e. che vengono sottoposti ad intervento operatorio, in periodo precoce, sono ancora veramente numerosi.

La preoccupazione generale davanti alla presenza di c. e. ingeriti, deriva dalla constatazione della alta mortalità dei casi nei quali si è dovuto intervenire per complicanze in rapporto alla permanenza di un c. e. nelle vie digerenti (2).

Occorre però qui mettere bene in chiaro che si tratta, per lo più, di casi nei quali l'intervento è stato eseguito, spesso d'urgenza, per lesioni varie (peritoniti, ascessi, perforazioni, ecc.), che al momento dell'atto operativo si è constatato derivare da un c. e. delle vie digerenti (frammenti di osso, stuzzicadenti, ecc.) la cui presenza era ignorata.

Risulta qui ben evidente a questo proposito l'esistenza di un equivoco in quanto che simili casi non possono per nulla essere messi a paro con quelli da me considerati, nei quali cioè la presenza del c. e. è conosciuta prima che esso abbia provocato noie, ed il paziente può essere seguito con cognizione di causa così da essere possibile l'intervento appena il sospetto di complicanza venga affacciato. Nei casi sopra detti invece, proprio perchè l'episodio dell'ingestione è sconosciuto (e la presenza del c. e. spesso non dimostrabile radiologicamente) giungono all'osservazione soltanto quando hanno già dato delle complicazioni che, per il ritardo col quale viene fatta in genere la diagnosi, hanno prodotto lesioni anatomopatologiche tali che spiegano il cattivo prognostico.

Se noi ora consideriamo tuttavia che gli in-

(1) Alcuni AA. consigliano l'asportazione di c. e. dallo stomaco oltre che per l'arresto di per sè, per evitare che questi possano, progredendo, arrestarsi nel duodeno.

(2) È da notare che le statistiche per operazioni nel caso di perforazioni da c. e. di cui era conosciuto o no la presenza, danno una mortalità che globalmente si aggira sul 14%, mentre statistiche di interventi per asportazione di c. e. anche nei casi nei quali non esisteva alcun segno di complicazione, specialmente quando si tratti di bambini, danno percentuali di mortalità notevolmente più alte (anche oltre il 25%).

terventi precoci, prima cioè dell'insorgenza di qualsiasi segno di sofferenza, danno una percentuale di mortalità che può essere superiore a quella che si ha cogli interventi in caso di complicanza, appare giustificata la estrema prudenza nel decidere un intervento: poichè se anche la complicanza fosse di difficile diagnosi e scoperta tardivamente non si avrebbe un peggioramento nella percentuale di perdite. La mia statistica prova che l'eventualità di complicanze deve essere molto rara, se non eccezionale, e mi sembra convincente nel decidere l'astensione sistematica; chè se complicanze si avranno in un caso, avremo evitato di sottoporre al pericolo di un intervento un numero cospicuo di casi.

RIASSUNTO

L'A. basandosi su una numerosa casistica personale e su dati emergenti dalla letteratura, nel caso di corpi estranei delle vie digerenti nel bambino si dichiara favorevole al trattamento aspettante sotto un' accurata sorveglianza.

OSSERVAZIONI CLINICHE

CLINICA DERMOSIFILOPATICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI SASSARI

Un caso di polinevrite da preparato solfopiridinico (amidobenzensolfamidopiridina).

Prof. G. B. COTTINI, direttore inc.

Tra le azioni secondarie dannose più serie legate all'uso dei solfamidici stanno senza dubbio quelle a carico del sistema nervoso (S.N.): esse sono di vario tipo e vanno da lievi segni di carattere generale e passeggeri come cefalee vertigini, sonnolenza, nevrosi di tipo maniaco [Boncinelli (1)], confusione mentale, coma [Ferrannini (2)], allucinazioni uditive [Barbeillon, Gariboldi, Bieter (38)], agitazioni, deliri (Smith, Nemir, ecc.) alterazioni nel giudizio della velocità e della distanza [negli aviatori secondo Terzani (3), in autisti secondo Long] ecc., fino a manifestazioni assai più gravi per sintomatologia, durata, esito a carico tanto del S. N. centrale quanto del periferico: ne sono un esempio gli inconvenienti a nervi cranici, come al facciale (Tiltze, cit. da Terzani) all'ipoglosso [Tauno Putkonen (77)], all'ottico [Aliquò Mazzei (4), Galley (5), Saba (6), Gandolfi (7), Missiroli (8), Collenza (9), Bucy (10), Fivoli (11), Truffi (12), Flarer (13), ecc.], le lesioni cerebrali e midollari [Molinari (14), Garvin (15), Ballotta (16), Santo (80), Roch, Martin e Neeser (81), Higgin (82), ecc.], le alterazioni di nervi periferici a tipo irritativo od anche paretico e paralitico [Campailla (17), Hüllstrung e Krause (18), Bannich, Forster e Montclair (19) Schachter (20), Hoffman (21), Bürger (22), Bernardt (23), Martelli (24), Jannuzzi (25), Quattrin (26), Puhr (27), Sterzi (28), Truffi (29), Torchi (30), Serra (31), De Angelis (32), Cesarò (33) Bottoli (34), De Dominicis e Sacco (35), Harry Thyi Nielsen (36), Auguste, Diessens e Paris (37), Schreus (33), Freusberg (84), Tietze (88), Matzdorf (86), Radermeker (87), Leroy (88), Cucchi (92), Kulcsar e Csajaghy (93), ecc.] (*).

È innegabile che con il progredire degli studi sui prodotti solfamidici e sul loro impiego, e col sempre maggiore affinamento dell'esperienza clinica si è anche potuto meglio precisare il quadro morboso di questi inconvenienti, e si è potuto contemporaneamente osservare che da parte di qualcuno dei nuovi tipi di chemioterapico si dimostrava un particolare organotropismo tossico con predilezione orientato verso il S.N.: a tale proposito Bieter e allievi (38) hanno stabilito, a mezzo di studi sperimentali, la seguente graduatoria in ordine di decrescenza tossica: solfofeniltiazolo, solfodimetilsulfamide (diseptali), sulfametiltiazolo, solfatiazolo, solfopiridina, solfamide semplice. In questi ultimi tempi la letteratura si è arricchita di osservazioni cliniche che indirettamente portano un reale contributo a favore di siffatta graduatoria di ordine puramente sperimentale. Sono infatti numerosi i casi riferiti di azioni lesive date dai solfodimetilsufamìdi (diseptalici) (Uliron e simili) (ricordo che i preparati con radicale fenilico trovarono fugace e ridotta applicazione clinica) ed ancora oggi non è infrequente leggere specie all'estero ma anche da noi [Sterzi (28), De Angelis (32)] di simili inconvenienti per l'uso appunto di questi prodotti.

Anche le osservazioni di lesioni nevritiche da tiazolici metilati sono piuttosto frequenti, specie in America dove precocemente ci si rese conto della relativa facilità di tali prodotti a dare lesioni sul S.N. periferico. È a questo prodotto che si riferisce del resto la quasi totalità dei contributi portati dalla casistica italiana: Truffi (12, 29) ha riferito di 5 pazienti con infezione gonococcica che a distanza di pochi giorni dall'ingestione del preparato solfo-

(*) Bürger (22) e Auguste, Diessens e Paris (37) sono gli unici autori che per quanto mi risulta hanno descritto sindrome di polineuromiosite da solfamidici.

metiltiazolico in quantità variante dai 30 ai 50 gr. evidenziarono la lesione nevritica; Jannuzzi (25) ha osservato due blenorragici che dopo 50 e 10 gr. di medicamento a distanza di 7 e 12 giorni dalla fine dell'ingestione accusarono disturbi polinevritici; eguale quadro ebbe ad osservare Martelli (24) in due gonococcici ed in una donna con mastite suppurativa dopo 40, 50 e 65 gr. di medicamento; Quattrin (26) ha riferito due casi di polinevriti alle estremità dopo 58 e 103 gr. di medicamento (da osservare che il secondo paziente aveva qualche tempo prima ingerito 104 gr. dello stesso prodotto nello spazio di due mesi senza inconvenienti tossici: la dose di 103 gr. fu somministrata invece in 22 giorni); De Angelis (32) ha osservato un caso di polinevrite a forma atassica in un malato di 45 anni dopo ingestione di 80 gr. di medicamento. Leigheb (74) vide comparire polinevrite in 3 malati di blenorragia, con interessamento in due di essi anche negli arti superiori. Ferrigno (75) ha osservato polinevrite in soggetto di 29 anni dopo ingestione di 130 gr. di p. aminobenzonsulfanamide sodica nello spazio di circa 2 mesi, Ruggieri (91) riferì di 5 casi da solfamidotiaziolo (*).

Scarsa è invece la casistica, specie in Italia, a carico del solfatiazolo come agente di alterazioni nervose: mi risulta per ora, un caso di Quattrin (26) riguardante una malata di ileotifo di media gravità sottoposto a terapia solfotiazolica fino ad una dose complessiva di 50 gr. in 10 giorni consecutivi: alla fine della chemioterapia comparvero lievi segni di nevrite specie a carico dell'arto inferiore destro: ogni disturbo però ebbe rapida e felice risoluzione ed in un mese si ebbe completa guarigione pur con un certo qual netto indebolimento del riflesso achilleo destro. Un altro caso è stato riferito da Ruggieri (91). Per quanto concerne altri casi dovuti allo stesso prodotto esistenti nella letteratura medica attuale, sono riuscito a trovare due casi di Bieter e collaboratori (38) uno dei quali particolarmente interessante perchè quantunque il disturbo consistente in paresi del peroneo e sordità dell'orecchio sinistro fosse comparso al settimo settenario dell'inizio della chemioterapia purtuttavia la cura solfotiazolica fu continuata per altri 5 mesi e mezzo senza ulteriori incidenti e fino a guarigione della malattia: in totale il paziente ingerì 600 gr. di farmaco.

(*) Mi è difficile potere tener conto di tutti i lavori italiani perchè in alcuni di questi non è riportato con precisione di quale chemioterapico si è fatto uso.

Due altri casi sono stati riportati da Bruun ed Hermann (93) ed un altro fu riferito da Further (40). A proposito di questa evidente differenza clinica di capacità tossica dei prodotti solfotiazolici e solfometiltiazolici debbo riferire che ricerche sperimentali di Chiancone (41) eseguite su ratti e topi avrebbero confermato questi dati clinici ed avrebbero nello stesso tempo dimostrato che il solfometiltiazolo è circa due volte più tossico del solfotiazolo (**).

Rare sono anche le osservazioni di lesioni nervose dovute a preparati piridinici. È necessario a questo proposito distinguere tra i disturbi nervosi legati ad introduzione di prodotti piridinici direttamente nello speco vertebrale e quelli insorti per semplice ingestione o per iniezione. È stato infatti notato, specie dai pediatri, che l'introduzione per via endorachidea ha provocato con una certa relativa frequenza lesioni a carico del midollo, il più delle volte a carattere irreversibile, che ne hanno sconsigliato l'impiego ulteriore: rimando per migliori conoscenze, ad esempio, ai casi pubblicati da Bertrand, Fontaine e Schneider (42), da Pierre Emil Weil (43), da Gautier e Lemiere (44), e da noi da Fornara (45), Stefanini (46), Izar (47), Trambusti (48), Traina (49), Ferrannini L. (2), ecc. Marconi e Scalfi (50) hanno notato la insorgenza a distanza di qualche giorno dalla prima introduzione del farmaco endorachide di un fenomeno di blocco meningeo per il quale non si poteva più oltre estrarre liquor dallo speco. A questo proposito desidero rammentare l'osservazione che mi fu dato di fare in alcuni casi in cui feci uso di chemioterapici piridinici per via endovenosa, nei quali dopo poche iniezioni, ed in qualcuno anche dopo la prima, si determinava un notevole indurimento di un lungo tratto ascendente della vena (in alcuni anche di 5, 6 cm. e talora fino all'altezza del cavo ascellare) che per la persistenza e per il grado dell'alterazione impediva l'uso dell'ulteriore introduzione del medicamento: la lesione in-

(**) Rammento però che Laederich, Monbrun, Debain e Lange (76) hanno recentemente riferito di una donna affetta da bronchiettasia che dopo la somministrazione di gr. 38 di solfatiazolo in una settimana, accusò bruscamente forte diminuzione di visus ed in breve manifestò nevrite ottica retrobulbare bilaterale che in poche settimane portò ad atrofia papillare, con cecità completa a destra e quasi completa a sinistra: gli autori pensano, dato il carattere piuttosto benigno degli accidenti oculari da solfamidici, che nel caso si sia trattato di una speciale sensibilizzazione determinata da precedente terapia solfamidica.

durativa si appalesava clinicamente con sensazione subiettiva di dolenzia a tipo gravativo persistente per alcune ore e con la evidenziazione entro 24 ore di un cordone duro, aflegmasico, scarsamente dolente alla palpazione, senza fatti evidenti di periflebite: la forma durava sotto questo aspetto anche per molte settimane.

Invece i casi registrati di insorgenza di lesioni nevritiche per ingestione o per iniezione del preparato piridinico mi risultano abbastanza rari: nella letteratura sono riuscito a trovare due casi di Pluegge (51) riguardanti nel primo un quadro di polineurite degli arti inferiori e nel secondo una sintomatologia di mielite con aspetto simil-tabetico: ambedue i casi erano stati curati con solfopiridina associata a sieroterapia. Anche Bruun ed Hermann (39) riferiscono un caso di polinevrite da solfopiridina; Further (40) riporta invece nella sua raccolta di 39 casi di complicazioni nervose da somministrazione di solfamidici, due casi nei quali però fu fatto uso in uno di solfanilamide associata con solfopiridina e nell'altro di solfopiridina associata con solfometiltiazolo.

Per questi esistono interferenze di altri prodotti che rendono i casi non del tutto puri. Auguste, Driessens e Paris (37) riportano l'osservazione di un soggetto sottoposto a solfamidoterapia intensiva (più di 300 gr. di 623 M e B assorbiti in un mese) e che presentava in seguito a tale trattamento una polineuromiosite degli arti inferiori. Gli autori insistono sulla gravità di questa complicanza della solfamidoterapia che fino ad ora non era stata segnalata per il 623 M e B. De Dominicis e Sacco (35) osservarono sindrome nevritica nel campo d'innervazione dei peronieri e tibiali in un sordo muto di 52 anni affetto da polmonite e curato con 22 gr. di solfopiridina in 11 giorni. Ricordo anche un caso di Ruggieri (91), uno di Gatto (94), ed uno di De Angelis (32) nel quale l'autore parla di una prima serie di iniezioni di streptosilpiridina eseguite nell'agosto 1940 e di eguali iniezioni che vennero ripetute nel 1941 insieme alla cura solfamidica per os, senza precisazione a questo riguardo nè del tipo del medicinale per os nè della quantità di esso e degli altri solfamidici somministrati.

Il caso che io qui riporto vuole essere pertanto un contributo alla migliore conoscenza delle polineuriti da solfopiridina.

S. Cosimo, di anni 19, contadino, da Codrongianus.

Il p. fu per la prima volta visto da me il 1° febbraio 1943; ebbe a narrare che nel luglio 1942 si era contagiato di infezione gonococcica, e che in seguito a consiglio di un compagno col quale si era confidato, aveva iniziato una intensa terapia solfamidica per os nella quantità di 10 compresse il primo giorno, otto il secondo, 6 il terzo, 4 il quarto, ciclo che ripeteva regolarmente per tutta la durata di un mese; il mese seguente modificava di poco il metodo in quanto al ciclo effettuato sempre con la medesima quantità di medicamento e con lo stesso ritmo di dose, alternava regolarmente un periodo di tre giorni di riposo. Lo stesso modo di cura mise in pratica per il terzo mese. Alla fine di questo, essendosi ormai accorto che la secrezione uretrale era ridotta a scarsa mucosità mattutina, smise la terapia solfamidica. Dopo poco tempo (qualche giorno od una settimana) il paziente cominciò ad accusare senso di astenia generale, difficoltà nella deambulazione degli arti inferiori e dolori a tipo nevralgico e gravativo lungo il decorso nello sciatico e specie alle gambe. Poichè i disturbi persistevano anche dopo circa un mese di sospensione della terapia solfamidica il malato pensò bene di riprendere l'uso dello stesso preparato, il che fece con lo stesso ritmo e modalità degli ultimi due mesi di cura. Continuò in questo modo fino al momento della mia visita, cioè per altri tre mesi. Qualche giorno fa i parenti si accorsero che il giovane aveva difficoltà evidente nel camminare, procedeva barcollando a mo' di ubriaco, si presentava sofferente; dall'interrogatorio intesero della malattia e delle vicende della cura e si decisero tosto per una visita specialistica.

Al momento della mia osservazione riscontrai guarigione del processo gonococcico senza esiti; nulla di particolare a carico degli organi toracici ed endoaddominali. Nulla sulla cute. Orine limpide senza alcuna alterazione all'esame chimico.

Il soggetto stentava a stare in piedi, specie ad occhi chiusi ed a piedi riuniti tanto che doveva essere tenuto per le braccia; aveva un'andatura decisamente steppante e si lamentava di dolori agli arti inferiori specialmente lungo il decorso degli sciatici, nei punti di elezione. L'esame semeiotico del S. N. presentava alterazioni esclusivamente a carico degli arti inferiori consistenti essenzialmente in abolizione dei riflessi profondi patellari, achillei e medio plantari; riflessi superficiali normali ad eccezione del cremasterico fortemente indebolito. Sensibilità normali. Mancavano segni di atrofia a carico di qualche gruppo muscolare.

Per il resto il paziente non accusava altri particolari disturbi generali o di distretto, nè subiettivi nè oggettivi.

Dall'anamnesi nulla di particolare si ricavava per i precedenti personali e familiari: svolgeva a casa un lavoro di pastore non faticoso.

Prescrissi vitamina B_1, sospensione del prodotto solfamidico e ricovero in Clinica.

Il soggetto entrò in Clinica il 16 febbraio 1943. Nel complesso si presentava assai migliorato. Erano scomparsi i disturbi nervosi di tipo generale, tipo Romberg, era diminuito il senso di astenia ed era pure scemata la debolezza degli arti inferiori.

L'esame accurato del sistema nervoso, controllato anche dal prof. Pacifico, Direttore della Clinica Neuropatologica, che assai ringrazio, dava i seguenti risultati:

Forza muscolare agli arti inferiori ridotta nei

segmenti distali; difficoltata sopratutto la flessione dorsale del piede, di più a sinistra. Piede leggermente pendulo da ambo le parti; andatura steppante. Non si apprezzano disturbi di sensibilità. Riflessi patellari come di norma, riflessi achillei e medio plantari aboliti: mobilità degli alluci senza contrazione della fascia lata. Reattività elettrica galvanica e faradica abolite.

Liquor (19-2-1943). Si estraggono circa 15 cc. di liquido limpido cristallo di rocca, sotto modica pressione (malato seduto).

Pandy negativo; Nonne Apelt (1ª fase) negativa; Weichbrodt negativa; Albumina (metodo di Heller) 0,165; Cellula di Nageotte 2 per mm³.

Reazione di Wassermann sul liquor negativa.

Orine: nulla di patologico.

Sangue. R. di Wassermann negativa; R. di Sachs Witebscky negativa.

Hb (Sahli) 85 %; Glob. Rossi 4.200.000; Glob. Bianchi 5200; Val. gr. 1.

Form. Leuc. n. 69, Eos. 3, Bas. 1, Linf. 19, Mon. 4.

Intrad. alla tubercolina: omodinamico.

Il paziente fu posto a riposo a letto e curato con vitamina B_1 forte per via endovena (una fiala al dì), indi con granuli di stricnina per os nella quantità di 1 milligr. pro die e con applicazioni galvaniche agli arti inferiori (10' al giorno). In questi ultimi tempi sono stati associati i massaggi.

Nel complesso il soggetto ha dimostrato un lento progressivo miglioramento tanto che oggi l'andatura è divenuta più regolare e la forza è aumentata in modo evidente: esistono invece sempre invariate l'ariflessia degli achillei e dei medio plantari e l'abolizione della reattività elettrica.

Il paziente è aumentato di oltre 2 kg.

Riassumendo, la terapia solfamidica eseguita dal soggetto prima del suo ingresso in Clinica può essere così schematizzata:

mese di luglio	220 compresse
mese di agosto	120 compresse
mese di settembre . . .	120 compresse
1° totale	460 compresse
mese di ottobre riposo ed inizio dei disturbi nevritici	
mese di novembre	120 compresse
mese di dicembre	120 compresse
mese di gennaio	120 compresse
mese di febbraio	10 compresse
2° totale	370 compresse
Totale ultimo	830 compresse

il che corrisponde a gr. 415 di medicamento nello spazio di sette mesi.

Si tratta pertanto di un disturbo a carico degli arti inferiori a tipo polinevritico che colpisce particolarmente i territori muscolari innervati dallo sciatico popliteo interno e dallo sciatico popliteo esterno e che è insorto circa quattro mesi or sono in concomitanza di una intensa cura esclusivamente solfopiridinica per os instaurata per combattere un'uretrite gonococcica comparsa nel luglio 1942.

Non ritengo necessario dilungarmi sulla *diagnosi differenziale* poichè dati anamnestici e segni clinici sono perfettamente concordanti nel condurre a creare un nesso evidente tra azione del preparato e inizio del disturbo nervoso: la insorgenza bilaterale, metamerica, relativamente brusca, con predominanza di iniziali parestesie e di dolori abbastanza vivaci se pure dominabili provocati dal movimento o dalla pressione, con susseguente debolezza degli arti ed infine di deficit motorio con l'instaurarsi di un'andatura steppante data la particolare compromissione dei territori colpiti e l'assenza di altri segni di tipo generale, orientavano con relativa facilità a ritenere principale fattore nella genesi dei disturbi l'ingestione del prodotto solfamidico. Non esistevano del resto neppure dati da prendere in discussione per l'eventuale ipotesi di una causale infettiva come capace di determinare complicanze del S.N. centrale e periferico in quanto ad esempio l'infezione gonococcica (l'unica incriminabile in questo caso) era già da tempo dominata e ridotta a segni clinici più favorevoli per una guarigione, che non per una semplice attenuazione del processo morboso; del resto questo dato fu del tutto confermato al momento della prima visita da me effettuata sul malato. Stando così le cose non rimaneva che enunciare la diagnosi di *polinevrite tossica con particolare interessamento dello sciatico popliteo interno ed esterno in seguito ad ingestione di preparato solfopiridinico (amidobenzensolfamidopiridina)*; modalità d'inizio e di decorso, localizzazione, sintomi clinici, resistenza alle terapie fisica e vitaminica, stretta interdipendenza tra uso del prodotto chemioterapico ed insorgenza dei disturbi nervosi, sono i dati sui quali poggia l'esattezza del diagnostico. Rimaneva così anche evidente e confermata una volta di più l'analogia sintomatologica tra le lesioni nervose da solfopiridinici e dagli altri prodotti solfamidici.

Nel mio caso oltre ad una compromissione motoria esisteva anche una, sia pure non esagerata, compartecipazione sensitiva testimoniata dalla dolenzia che si provocava con facilità sui punti di Valleix. La lesione più grave, come è di solito in questi casi, rimaneva pur sempre alla funzione motoria che nel mio caso si presentava particolarmente accentuata per la mancata reattività alla stimolazione galvanica e faradica. Del tutto negativo invece fu l'esame del liquor ciò che concorda con i risultati delle rare osservazioni nelle quali fu potuto fino ad oggi praticare: devo tuttavia far presente che l'esame io l'ho potuto effettuare a distanza dalla mia prima visita e deb-

bo rilevare che al momento dell'estrazione del liquor il paziente non presentava più quella sintomatologia nervosa di tipo più grave che avevo rilevato al momento della prima osservazione (manifestazione tipo Romberg, ecc.): è un fatto che dietro mio consiglio il paziente aveva subito sospeso l'uso del prodotto talchè, per il pronto cedere del disturbo generale e per il risultato negativo del liquor a così breve distanza di tempo dalla sospensione del chemioterapico, se ne può concludere non solo che primo canone importante specie terapeutico è la sospensione del solfamidico in gioco ma anche che molti disturbi che si accompagnano e che fanno corona a quello base polinevritico si debbono considerare legati più a fattori puramente di ordine tossiemico funzionali che a lesioni di tipo anatomico: ne deriva che anche il concetto prognostico deve sottostare ad un'attesa di giudizio e deve essere ad ogni buon conto orientato, almeno nei primi momenti ed in attesa dei primi risultati della terapia, verso una più favorevole possibilità.

Questi fatti hanno valore se particolarmente considerati nei riflessi di quanto si dibatte sulla *patogenesi* di tali lesioni nervose. Per quanto in questo campo le idee non siano ancora del tutto chiare purtuttavia esistono dei dati sperimentali che ormai tendono a dare la maggiore importanza a lesioni anatomiche a carico del nervo più che a manifestazioni puramente cliniche non legate a fatti anatomopatologici, come ebbe ad avanzare Bieck (52) in base ai risultati delle ricerche condotte or è qualche anno da lui e da altri ricercatori. Nelle indagini per la spiegazione di questi fatti figurano tra le prime quelle di Hüllstrung e Krause (18) eseguite su piccioni trattati con diseptalici: negli animali si produssero disturbi clinicamente riferibili alla sintomatologia umana ma le ricerche istologiche eseguite sui diversi segmenti del S.N. avendo dato esito del tutto negativo non portarono conferma al presupposto teorico od all'aspettativa: tale risultato negativo fu poi confermato da Bodechtel (53) che seguì ulteriori indagini sullo stesso materiale, e da ricerche di Engelhardt e Datz (54), di Engelhardt e Birkenmayer (55), di Beck (52), di Domenici (56) svolte su animali vari (piccioni, conigli), con particolare accorgimento di tecnica (ad esempio quello del superaffaticamento a mezzo di un tamburo rotante escogitato da Engelhardt e collaboratori), e con prodotti quasi costantemente del tipo solfadimetilsolfamidico. È nel 1939 che alcuni autori americani, Van Dyke, Greep, Rake e Mac Kee (57) accennarono di sfuggita in una lavoro riguardante la tossicità dei sulfamidici, a lesioni istologiche del S. N. in animali vari; Hawhing (cit. da Borghi, *Rass. clin. scient.*, 1940) avrebbe messo in evidenza in conigli intossicati con solfamidici lesioni a tipo degenerativo nella corteccia cerebrale, nel mesencefalo e nelle corna anteriori del midollo spinale. Nel 1941 Bieter, Baker, Beaton, Schaffer, Seery e Orr (38) da ricerche condotte su pulcini di 8-26 settimane hanno precisato che i solfamidici sono capaci di provocare nel nervo sciatico processi di vacuolizzazione e frammentazione dei cilindrassi (solfotiazolo, solfometiltiazolo, sulfanile e sulfofeniltiazolo) e degenerazione di grado lieve dei cilindrassi e delle guaine mieliniche dei nervi e del midollo (sulfanilamide e sulfopiridina). Dato interessante di queste ricerche fu che i dosaggi della concentrazione del prodotto nel sangue e nei vari distretti del S.N. furono maggiori nei nervi periferici. Da noi in Italia Verga (58) ha potuto riscontrare alterazioni gravi, per lo più irreversibili, sia a carico delle guaine mieliniche che dei cilindrassi, nei nervi sciatici di tre ratti bianchi trattati con sulfometiltiazolo per sette, dieci e undici giorni rispettivamente, e sicuramente presentanti segni di polineurite. Credo utile ricordare qui, a maggiore completamento di questa parte anatomotossica, le indagini condotte da alcuni autori sulla fissazione tissurale dei solfamidici: interessanti sono ad esempio i dati riferiti da Bieter e coll. i quali ottennero dai dosaggi eseguiti in pulcini nel sangue e in vari segmenti del S.N., i tassi maggiori nei nervi periferici; anche Jambon, Chaptal, Lazerges (59) hanno riportato i dati sulla quantità di solfamide presente in vari organi e tessuti in un bimbo morto per meningite cerebrospinale epidemica e trattato con solfamidici: sono interessanti in modo particolare i dati che si riferiscono alla quantità di solfamide fissata nei muscoli ed in diverse sezioni del S.N. Non mi è possibile però su questi dati riferire maggiori ragguagli non avendo potuto leggere i lavori originali.

Ma se tale complesso di indagini porta un chiarimento a quella che è la base del disturbo, non ancora è assodato quali fattori favoriscono o influenzano quella che dovrebbe essere l'azione diretta del farmaco sul S.N. periferico. Quali fattori infatti possono più particolarmente intervenire perchè in alcuni casi si stabilisca tale quadro morboso che, a quanto sembra, è fortunatamente appannaggio di pochi e più facile per alcuni tipi di chemioterapici?...

Sono stati particolarmente incriminati fattori legati da un lato al solfamidico ed alle modalità di assunzione, dall'altro all'individuo nel senso di fattori nervosi favorenti o di condizioni concomitanti e disponenti a carico di alcuni organi.

È un fatto che nella maggioranza dei casi, od almeno in molti di essi, ci si trova di fronte ad una modalità di somministrazione a singole dosi assai elevate ed in molti anche ad un prolungato uso del chemioterapico. Nel mio caso ad esempio si tratta di una cifra assai elevata del farmaco per la durata di parecchi mesi anche se a dosi singolarmente contenute in limiti terapeutici. Però talora sono pubblicati casi per i quali la manifestazione nevritica si è instaurata dopo quantità assai piccole di medicamento [vedi ad esempio i casi di Fischer (12), di Van Valkenburg (60), di Krenswendedich (61), di Jannuzzi (25), di Bucy (7), di Aliquò Mazzei (4), di Cesarò (33), di Lemke (79), di Campailla (17), di Calderson (89) ecc.], talchè si può ben dire che le capacità reattive del S.N. di fronte al chemioterapico si possono avere: 1) per piccole dosi; 2) per dosi terapeutiche; 3) per quantità che superano i limiti stabiliti dall'esperienza. È evidente e logico quindi pensare, anche di fronte al larghissimo uso dei solfamidici ed alle complicanze nervose per fortuna relativamente poco frequenti che, pur rimanendo i fatti esposti le basi fondamentali, altre concause concorrono a stabilire l'insorgere dei disturbi nervosi. Accenno al tipo del chemioterapico metilato, più orientato di altri a danno del S.N., (interessanti a questo proposito sono le indagini di Truffi e Meneghetti (62) i quali hanno trovato che piccioni trattati con solfatiazolo anche dopo affaticamento non hanno presentato disturbi a carico del S.N., mentre viceversa piccioni trattati con solfometiltiazolo hanno dimostrato disturbi motori, ed alcuni, gravi fenomeni di polineurite. Vedi anche in Chiancone (41) in merito alla tossicità dei due prodotti) e ricordo la possibilità dell'esistenza di un terreno organico individuale in speciale modo sensibile al farmaco, con il che si possono , ad esempio, spiegare alcuni aumenti più recenti di manifestazioni morbose nervose e si possono comprendere insorgenze precoci dopo scarse quantità di medicamento. Alcuni autori hanno prospettato anche particolari condizioni di affaticamento dipendenti da strapazzi fisici specie a carico di quei gruppi muscolari e di quei territori sedi dell'alterazione nevritica: a questi concetti portano un dato positivo le indagini sperimentali di Engelhardt e Hüllstrung (63), di Engelhardt e Datz (54), di Truffi e Meneghetti (62). Nella pratica clinica tali condizioni potrebbero essere costituite dal rilievo che la lesione colpisce più preferibilmente gli arti inferiori i quali svolgono di regola un lavoro muscolare anche normalmente più continuo e più faticoso di quello delle braccia, almeno per molte categorie di malati [vedi ad esempio i casi di Leray (88), di Calderon (89): ad ogni modo poichè anche questa è un'attività contenuta in limiti normali di vita e facile a ritrovare in eguale entità e proporzione in moltissimi altri soggetti che non dimostrano la insorgenza della complicanza nervosa, il dato è praticamente privo di seria importanza. Inoltre, come fa giustamente rilevare Truffi, anche gli arti superiori prendono parte di frequente al processo, tanto che « se dovessimo stare alle osservazioni nostre, dovremmo dire che, contrariamente all'asserzione della maggioranza degli autori, l'interessamento più o meno pronunciato anche degli arti superiori è notevolmente frequente ».

Da alcuni [Gsell (64)] si sono prospettati condizioni patologiche o semplici fattori disponenti per disfunzioni di qualche organo, e particolarmente del rene, che diminuendo e ostacolando un'eliminazione rapida del medicamento dal circolo, ne verrebbero a favorire l'accumulo e di conseguenza darebbe luogo ad un'azione susseguente di danno da parte dei tessuti; non è escluso che possa partecipare anche un difettoso metabolismo epatico nel senso antitossico, ipotesi che può essere avanzata, specie oggi che si vanno sempre più riconoscendo i danni della terapia solfamidica verso questo organo in relazione ed in concordia con i più recenti metodi di cura delle dosi elevate [De Angelis (32), Greiner (65), Levent (66)] (*). Vi è però chi fa giustamente osservare [Quattrin (26)] che tali concause hanno un'importanza che non si può negare, ma che tuttavia, anche in assenza di esse, si può verificare l'insorgere del disturbo nervoso, il quale viceversa può anche non comparire in parecchi malati nei quali il rene ed il fegato hanno senza dubbio una funzionalità alterata in grado palese.

Si è affacciata anche l'idea che le compli-

(*) Vedi a questo riguardo anche le interessanti ricerche li Luves (Kl. Woch., 1940, fasc. 31) che avrebbero dimostrato l'azione favorevole esercitata da estratti epatici sulla respirazione di poltiglie di organi nell'apparecchio di Warburg precedentemente ostacolata dall'aggiunta di solfamidici.

*

canze nervose si stabiliscano con frequenza in individui che dimostrino una meiopragia del S.N. e che presentino delle tare neuropatiche; se però qualche caso può servire a sostegno di questo orientamento [ad esempio i casi di Truffi (12) e di Calderon (89) di polineurite in taboparalitico, quello di De Dominicis e Sacco (35) in un sordo muto di Ferrigno (75) in un giovane di 22 anni che aveva da poco sofferto di esaurimento nervoso per studio intenso: quelli di Kulcsar e Csajaghy (93) in due soggetti con meningite cerebrospinale epidemica], non si può certo tuttavia affermare che ciò sia la regola.

Lemke Hämel, Döllken (79) ed altri autori hanno prospettato la ipotesi che l'azione del solfamidico sul nervo si esplichi dopo un'azione lesiva avvenuta sul nervo stesso per opera delle tossine della causa morbosa in gioco, in questi casi il gonococco. Ora tale modo di vedere ha bisogno di ulteriori dati a conferma in quanto se può esistere una più forte percentuale di casi di polinevrite in soggetti gonococcici non mancano numerosi casi eguali in pazienti con altre cause morbose, quali ad esempio affezioni stafilococciche [Bieter (38), Hüllstrung e Krause (18) Molinari (14)], broncopolmonite [Quattrin (26), Gsell (64), : Garvin (11), De Dominicis e Sacco (35), Cesarò (33)], uretrite semplice [Bieter (38), Torchi (30)], meningite cerebrospinale epidemica (Kulesar e Csajaghy (93)], cistite da coli [Gsell (64), Van Walkenburg (60), Krenswendedich (61)], ileotifo, febbre di Bang [Quattrin (26)], malaria [Cesarò (33)], ecc. e d'altronde il maggior numero di forme osservate finora per la blenorragia si può abbastanza agevolmente spiegare con le dosi più elevate di medicamento che si somministrano e con il maggior numero dei casi trattati. Delbeck (66-bis) in base a dati statistici ha dimostrato del resto che nel determinismo delle lesioni si possono praticamente escludere fattori legati, allo stato tossinfettivo gonococcico. È evidente ad ogni modo che grande importanza hanno nella genesi delle lesioni nervose le concause inerenti a differenze indivuali rispetto al tasso di solfamide, al processo di acetilazione ed al fenomeno di blocco dei solfamidici probabilmente dovuto quest'ultimo all'attività del S.R.E.

In questi ultimi tempi è stato posto in causa anche un fattore di ipovitaminosi B_1, od almeno, secondo le vedute di Hüllstrung (67) si è pensato che la nevrite solfamidica sia legata ad un aumento del consumo della vitamina B_1, in quanto questo autore ha potuto rilevare nelle orine di soggetti trattati con Uliron una diminuzione della quantità di tale vitamina. D'altro canto l'ipotesi trae un certo appoggio anche dal rilievo che la somministrazione di vitamina B_1 affretta la guarigione delle nevriti solfamidiche. Così da noi Merlini (68) ha dimostrato che la polinevrite sperimentalmente riprodotta nei piccioni con Uliron è perfettamente curabile con somministrazione di vitamina B_1, nonostante che non si sia finora riscontrata analogia tra alcune modificazioni biochimiche del tessuto nervoso dei piccioni beriberici e quelle dei piccioni con polineurite da Uliron. Liaci, invece (69), il quale ha studiato l'influenza esercitata dall'Uliron sul beriberi sperimentale dei colombi, ha messo in evidenza che il quoziente beriberico non subisce modificazioni degne di rilievo. Egli conclude che il preparato solfamidico allo studio (Uliron) non determina aumento nel consumo della vitamina B_1 e che quindi l'influsso favorevole e benefico dovuto da questo prodotto sul decorso delle nevriti da solfamidici non si deve considerare in riferimento alla copertura del fabbisogno di questo fattore, bensì con l'azione neurotrofica e protettiva da esso posseduta. A questo proposito del resto giova rilevare che Merlini (68) in base alle sue già citate indagini ritiene che il ricambio della vitamina B_1 sia interessato nella insorgenza delle manifestazioni nervose da solfamidici, ma che queste non sembra siano da riferire al medesimo meccanismo patogenetico che si osserva nel beriberi sperimentale. Schäfer (70) consiglia l'uso della vitamina B_1 in quanto ha osservato (il che è confermato e osservato dalla maggioranza degli autori) che essa è molto adatta per affrettare la guarigione, e Jung (71) ha osservato che la vitamina B_1 può non solo curare ma anche prevenire la metaemoglobinemia e le manifestazioni tossiche da solfamidici accelerando probabilmente il processo di acetilazione che normalmente viene compiuto dall'organismo animale sulle molecole del solfamidico con il risultato di diminuita tossicità. Giova pure ricordare che da Cottini (72) e successivamente da molti altri è stato notato che la vitamina PP, facente parte del complesso vitaminico B, è capace di diminuire la tossicità del solfamidico e di ridurre e spesso di impedire lo sviluppo di quei disturbi clinici (cefalea, vomito, ecc.) tanto facili ad osservare nel corso di terapia solfamidica. Chiancone e Carrara (73) riferiscono ricerche loro e di Capece eseguite su ratti con le quali sarebbero riusciti a dimostrare per la prima volta nel ratto un antagonismo tra solfometiltiazolo ed aneurina; essi

hanno posto in rilievo che in questi animali si determina uno squilibrio nel bilancio della vitamina B_1, e che a tale squilibrio si devono probabilmente riferire le lesioni a carico del S.N. che si osservano in clinica ed in fisiopatologia sperimentale in seguito ad un trattamento con solfometiltiazolo. Campailla (17) osserva che è opportuno tenere presente anche l'evenienza di uno stato di iposurrenalismo in relazione con l'importanza che la corteccia surrenale avrebbe come potenziatrice della vitamina B_1, ed in riferimento anche con la sua azione diretta od indiretta nei processi di ossidoriduzione.

Vedere a proposito di tale meccanismo patogenetico l'opinione di Buscaino e della sua scuola [Pero, Sorrentino e Rubino, Longo (78)] secondo cui a base delle polinevriti risiederebbe uno stato di iposurrenalismo con relativa compromissione del metabolismo delle vitamine B_1 e B_2.

Non credo che possa essere sostenuta l'idea affacciata da Tauno Putkonen (77) di un'origine allergica («Die von mir beobachteten schweren Nebenwirkungen des Ulirons, darunter vielleicht auch den Fall von Hypoglossuslähmung betrachte ich als ahnliske allergische Erscheinungen, wie die Serumkrankheit und die flüehtingen Salvarsan-Exantheme»).

È interessante ricordare che Barraquer Ferre e Torruella Pousas-Poli (90), avendo notato associate ai disturbi nervosi assai evidenti alterazioni circolatorie, manifestantisi sotto forma di spiccata cianosi (questo dato però non è di solito riferito dagli altri autori), vogliono dedurre che l'azione tossica neurotropa si esplicherebbe non solo nei riguardi delle fibre nervose volontarie, ma anche di quelle del simpatico, come lo dimostrerebbe la cianosi eventualmente conseguente ad angiospasmo permanente. Questo fatto, al quale conseguirebbe una notevole anossiemia dei tessuti, potrebbe spiegare la maggiore sensibilità dei soggetti alla mancanza di ossigeno sia per maggiore consumo (fatica), sia per minore apporto dell'ambiente (aria rarefatta) e quindi potrebbe essere tenuto presente non solo per spiegazione dei risultati sperimentali di Engelhardt e Hüllstrung (63), di Engelhardt e Datz (54), di Truffi e Meneghetti (62), ma anche per chiarire i fatti riferiti da Terzani (3), da Calderon (89), da Leroy (88), ecc.

Ruggieri (91), che ha pure condotto ricerche su piccioni in ipovitaminosi B_1, in avitaminosi ed in affaticamento senza aver potuto accertare nel determinismo della polinevrite da solfamidici l'intervento di alterazioni del ricambio aneurinico, propende invece all'idea di un neurotropismo tossico manifestantesi in particolari condizioni di labilità nervosa.

Come si vede pertanto da questa breve scorsa bibliografica, se la questione della base anatomica del disturbo nervoso sembra avviata ormai ad una dimostrazione effettuata su dati di fatto sperimentali, egualmente chiara non si può dire tutta quella parte che riguarda in certo qual modo il meccanismo patogenetico e le concause particolari e generali, legate al medicamento od al soggetto inteso nelle sue varie disfunzioni od incapacità non sempre facilmente svelabili. Numerose ed anche ragionevoli e basate su dati di interesse clinico e sperimentali sono le vedute attualmente dibattute, ma esse necessitano di valutazione sul malato ogni volta che ciò può essere possibile. Nel mio caso particolare ad esempio non esistono segni in deciso favore di taluna di queste diverse ipotesi: il paziente è giovane, robusto, dedito ad un lavoro di campagna non faticoso e non continuativo, senza tare nervose personali o famigliari, senza note di ipovitaminismo evidenziabili almeno clinicamente al momento della nostra osservazione, senza lesioni speciali a carico di organi importanti e degli emuntori: unico dato che è certo di importanza, ma che è un po' al di fuori delle caratteristiche intrinseche al malato stesso ai fini di un fattivo contributo per la questione delle concause che giocano nella produzione del processo neuritico, è che il paziente ha fatto abuso delle dosi del medicamento ed ha fatto uso assai prolungato del farmaco fino ad arrivare alla dose totale di 415 grammi: da tenere presente è inoltre il fatto che il paziente ha continuato l'ingestione dello stesso medicamento ancora per altri tre mesi dopo la comparsa dei primi sintomi nevritici. È evidente tuttavia che la sospensione del solfamidico ha determinato una rapida scomparsa di alcuni sintomi nervosi (sintomi tipo Romberg, cefalea, nevralgie) che erano presenti al momento della prima visita e che pertanto si debbono considerare più in funzione tossica che su base anatomica; pure la lesione nevritica ha subito dei vantaggi, ma questo si è avuto dopo quasi due mesi di terapia: tuttavia la prognosi pur riservata può considerarsi favorevole, anche se aggravata dal fatto che il soggetto ha persistito nella cura solfamidica per parecchie settimane dopo l'inizio della nevrite e dal genere del solfamidico adoperato che può dare, a differenza degli altri prodotti solfamidici, lunghe ed anche lunghissime persistenze della manifestazione morbosa, come ne fanno fede, tra i po-

chi casi osservati, quello riferito da Bruun ed Hermann (39) di guarigione dopo 24 mesi di cura, e quello di De Dominicis e Sacco (35) nel quale dopo un anno la sindrome non era ancora scomparsa.

La sempre maggiore diffusione della terapia solfamidica, liberamente praticata anche senza previo consiglio medico sulle modalità d'uso e da persone che non solo non hanno alcuna esatta conoscenza delle capacità di danno dei prodotti, ma che anche seguendo nella cura che praticano solo il miraggio di una pronta e radicale guarigione possono comportarsi in modo del tutto arbitrario specie dal punto di vista quantitativo e di durata della cura, ha portato al più facile sviluppo di tutta una vasta serie di complicanze tra le quali non sono da trascurare quelle del S.N. Per quanto tali lesioni nervose siano nel complesso e nella maggioranza dei casi relativamente benigne, purtuttavia il tipo e la sede dell'alterazione, il pericolo al quale il paziente va incontro, la conoscenza che grandissima colpa se non esclusiva di tali disturbi deve farsi risalire alla dose singola e a quella totale troppo elevate del prodotto solfamidico, debbono spiegarci a far si che tali fatti siano resi noti ed anche convenientemente combattuti. Un mezzo sarebbe necessario: che si togliesse cioè all'incompetente l'uso libero e incontrollato del medicamento e che si addivenisse ad una distribuzione esclusivamente su prescrizione medica. Senza dubbio tale provvedimento sarebbe più che sufficiente per determinare una sicura e notevole riduzione di molti dei disturbi che attualmente vengono segnalati e sempre in maggior numero per i solfamidici.

RIASSUNTO.

L'A., dopo avere notato l'importanza e l'aumentata segnalazione di sindromi tossiche nevritiche da solfamidici, riporta un caso di nevrite degli arti inferiori in un giovane di 19 anni ammalato di blenorragia e curato con prodotto solfamidopiridinico. Fa notare la rarità di tali complicanze con l'uso di chemioterapici piridinici, e riporta le varie idee che attualmente sono avanzate nella spiegazione della patogenesi di questi disturbi nervosi.

BIBLIOGRAFIA

1. BONCINELLI. G.I.D.E.S., 1938, fasc. 6.
2. FERRANNINI L. Medic. Intern., 1940, n. 12; Riunione Medici Pratici di Bari, 5 dicembre 1942.
3. TERZANI. Therapeutikon, 1940, n. 3-4; Gazzetta San., 1940, n. 11.
4. ALIQUÒ MAZZEI. Boll. Soc. Med. Friuli, 1942, 6, 6.
5. GALLEY. Lett. Oft., 1941, 17, 376.
6. SABA. Rass. Ital. Oftal., 1940, 9, 708.
7. GANDOLFI. La Settimana Medica, 1942, 9, 226.
8. MISSIROLI. Boll. d'Ocul., 1942, XXI, 8, 547.
9. COLLENZA Medicina Italiana, 1942, 8, 267.
10. BUCY. J.A.M.A., 1937, 100, 1007.
11. FIVOLI. Policlinico (Sez. Prat.), 1939, 438.
12. TRUFFI. S.I.D.E.S., maggio 1941; Gazzetta Medica Ital., 1941, pag. 1, 167.
13. FLARER. Boll. Soc. Medica Chirurgica di Catania, 1938.
14. MOLINARI. Gazzetta Osp. e Cliniche, 1939, n. 4.
15. GARVIN. A.I.M.S., 200, 362, 1940.
16. BALLOTTA. Giorn. di Clinica Medica, 1940, fasc. 5.
17. CAMPAILLA. Ass. Sc. Ferrara, 19 dic. 1940.
18. HÜLLSTRUNG e KRAUSE. D.M.W., 1938, 9.
19. BANNICH FOSTER MONTCLAIR. J.A.M.M., 1938, 9.
20. SCHACHTER. Gaz. des Hôp., 1938, 100.
21. HOFFMANN. D. W., 1038, 4, 101.
22. BÜRGER. K. W., 1938, 25, 900.
23. BERNHARDT D. W., 1938, 29, 861.
24. MARTELLI. Medicina Ital., 1941, n. 12.
25. JANNUZZI. Athena, 1941, 10, 315.
26. QUATTRIN. Riv. Pat. Nerv. Mentale, 1943.
27. PHUR. Sch. M. W., 1942, 72, 761.
28. STERZI. Medicina Inter., 1942, fasc. 5.
29. TRUFFI. Rassegna Clinica Scientifica, 1942, n. 9.
30. TORCHI. Med. Int., 1940, n. 2.
31. SERRA. Settimana Medica, 1940, n. 24.
32. DE ANGELIS. Rinascenza Medica, 1942, 119.
33. CESARÒ. R. Acc. Fisiocr. Siena, 6 marzo 1942.
34. BOTTOLI. Policlinico, 1942, 51, 1766 (Sez. Pratica).
35. DE DOMINICIS e SACCO. Therapeutikon, 1942, fasc. 3-4.
36. HARRY THYO-NIELSEN. Chem. Zentr., 1942, 17, 2159.
37. AUGUSTE, DRIESSENS e PARIS. Presse Méd., 1942, 50, 528.
38. BIETER, ecc. J.A.M.A., 1941, 116, 2231.
39. BRUUN e HERGMANN. Acta Med. Scand., 1942, 111, 261.
40. FURTHER. Cit. da BRUUN ed HERGMANN.
41. CHIANCONE. Rassegna Medica, 1942, n. 3.
42. BERTRAND, FONTAINE e SCHNEIDER. Soc. Méd. des Hôp., 2 giugno 1939.
43. P. E. WEIL. Soc. Méd. des Hôp., 5 maggio 1940.
44. GAUTIER e LEMIERRE. Soc. Med. des Hôp., 10 maggio 1940.
45. FORNARA. Gazzetta Med. Ital., 1940, n. 12.
46. STEFANINI. La Clinica Pediatrica, 1942, 358.
47. IZAR. Progressi di Terapia, 1941, n. 8.
48. TRAMBUSTI. XVII Congr. Ital. Pediatria, maggio 1940.
49. TRAINA. XVII Congr. Ital. Pediatria, maggio 1940.
50. MARCONI e SCALFI. Policlinico (Sez. Pratica), 1940, n. 36.
51. PLUEGGE. Zeit. f. Nervenheilk., 1940, 151, 5-6.
52. BIECK. K. W., 1939, 2, 1416.
53. BODECHTEL. Cit. da VERGA.
54. ENGELHARDT e DATZ. D. W. 1938, 107, 1301.
55. ENGELHARDT e BIRKENMAYER. K. W., 1938, 2, 1325.
56. DOMENICI. Boll. Soc. Biol. Sperim., 1942, 2, 85.
57. VAN DIECKE, ecc. Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 1939.

58. VERGA, Riv. Pat. Nerv. e Ment., 1942 fasc. 3, 391.
59. JAMBON, CHAPTAL e LAZERGES. Presse Méd., 1942, 50, 37, 507.
60. VAN VALKENBURG. Lancet, 1938, 2, 889.
61. KRENSWENDEDICH Cit. da TRUFFI.
62. TRUFFI e MENEGHETTI. Atti Soc. Ital. Dermat., 1942.
63. ENGELHARDT e HÜLLSTRUNG. K. W., 1939, 44.
64. GSELL. Schw. Med. W., 1941, 71, 1576.
65. GREINER. K. W., 1941, 3.
66. LEVENT. Gaz. des Hôp., 1939, 34.
66-bis. DELBECK. Cit. da CROSTI. Relazione Atti S.I. D.E.S., 1942, Padova.
67. HÜLLSTRUNG. K. W., 1938, 43, 1518.
68. MERLINI. Pathologica, 1941, 33, 307.
69. LIACI. Arch. Farm. Sperim. e Scienze aff., 1941, 176.
70. SCHACHTER. Gaz. des Hôp., 1938.
71. JUNG. Cit. da CHIANCONE.
72. COTTINI. Rass. Medica, 1939, 17, 117; Dermatologica, 1940.
73. CHIANCONE e CARRARA. Rass. Medica, 1942, 3.
74. LEIGHER. Dermosifilografo, 1942, pag. 670.
75. FERRIGNO. Rinasc. Medica, 1943, pag. 106.
76. LAEDERICH, MONBRUN, DEBAIN e LANGE. Soc. Med. Hôp., Parigi, 19 febbraio 1943.
77. TAUNO PUTKONEN. Acta Dermo Ven., pag. 161, 1939.
78. LONGO. Boll. Soc. med. chir., Catania, pag. 43, 1938.
79. LEMKE. M. m. W., pag. 452, 1938.
80. SANTO. Frank. Zeit. f. Path., pag. 105, 1939.
81. ROCH, MARTIN e NEESER. Soc. Med. Hôp., 1939.
82. HIGGINS. Virginia Med. Monthley, pag. 216, 1940.
83. SCHREUS. Med. Welt., 1, 1938.
84. FREUSBERG. D.M.W., pag. 776, 1938.
85. TIETZE. M.m.W., 1938.
86. MATZDORFF. Kl. W., pag. 1161, 1939.
87. RADERMECKER. J. de Neur. et de Psych., pag. 349, 1939.
88. LEROY. J. Belge de Neur. et Psych., pag. 729, 1939.
89. CALDERÓN. Actas Dermo-syph., pag. 703, 1942.
90. BARRAQUER FERRÉ, ecc. Clinica y Lab., fasc. XII, 1942.
91. RUGGIERI. Dermosifilografo, pag. 144, 1943.
92. CUCCHI. Giorn. Clin. Medica, n. 4, 1943.
93. KULCSÀR e CSAJÀGHY. Z. f. H. u. G., Bd. 70, pag. 90.
94. GATTO. Boll. Med. Osped. e Disp., pag. 170, 1940.

SUNTI E RASSEGNE

CUORE E CIRCOLAZIONE.

Le cardiopatie acquisite nell'età della scuola.

(T. GUGLIELMINI. *Gazzetta Osped. e Clin.*, 11-18 ottobre 1942).

L'A. si sofferma specialmente sulla cardiopatia degli adolescenti e sui vizi cardiaci reumatici.

La cardiopatia degli adolescenti (Strumpell), detta anche « cuore irritabile degli adolescenti » (Pende), è una forma morbosa nei limiti della quale si potrebbero far rientrare, secondo l'A., varie sindromi cardio-vasali caratteristiche della prima giovinezza, quali: il « cuore grosso da crescenza » (Schrotter), la « rigidità giovanile delle arterie » (Romberg, Faber), l'« ipertrofia cardiaca di crescenza » (G. See). Fra gli alunni delle scuole di Milano, il Guglielmini ha potuto riscontrarne la frequenza, in ragione del 15 ‰, e la netta predilezione per il sesso femminile.

Sintomatologicamente, manifestazioni morbose di maggior rilievo sono le seguenti: palpitazione, dispnea, senso di costrizione toracica, tachicardia, eventualmente ipertensione, raramente angioipotonia. « Habitus » longilineo, torace stenotico, adenoidismo, stenosi nasale, ipertiroidismo o spasmofilia, labilità neuro-vegetativa sono le note di patologia costituzionale più frequenti in tali soggetti.

Talora la cardiopatia degli adolescenti si trova associata con l'albuminuria lordotica (Krehl e altri). Il decorso è di solito assai favorevole, poichè il maggior numero di casi non presenta più alcuno dei suddetti disturbi in capo a 10-12 anni, cioè quando l'organismo ha raggiunto, con l'età adulta, il suo completo sviluppo; tuttavia qualche segno può residuare, specialmente un'accentuazione del 2° tono polmonare alla base, una certa labilità del polso o anche ipertensione arteriosa giovanile. La terapia consiste nell'evitare qualsiasi strapazzo fisico (p. es. sportivo) e l'uso del tabacco e del caffè e nel praticare una ginnastica medica (ginnastica da camera, canottaggio). Inoltre, a seconda dei casi: preparati di ovaio e di testicolo, surrenalici; chinino, valeriana, luminale; radioterapia della regione timica. Quanto alle cardiopatie reumatiche, l'A. ricorda anzitutto che l'endocardite si trova circa nel 64 % dei casi di reumatismo articolare acuto nel bambino e che, secondo Combs, 2/3 di tutte le cardiopatie reumatiche s'inizierebbero fra i 5 e i 15 anni d'età.

Tra i numerosi fattori patogenetici studiati dei vari AA., il Guglielmini ricorda il familiare (Hassler e Moller; Stroud), il razziale (Stroud e coll.), l'ambientale e climatico (Wilson, Paraf, Findlay e altri); tratta inoltre cri-

ticamente della importanza patogenetica delle infezioni focali (Chini, Corelli e molti altri): egli ritiene che le infezioni focali — specialmente a livello dell'anello di Waldeyer — abbiano più che altro il valore di principale porta d'entrata del virus reumatico.

Egli pensa invece che di grande momento siano, nella patogenesi, i fattori costituzionali-diatesici e che il reumatismo articolare acuto debba essere considerato come una tipica sindrome endoteliale, nel senso che ne sono colpiti prevalentemente gli individui i quali presentano la costituzione o diatesi endoteliale, descritta e studiata dal Frontali, costituita da « una particolare labilità dei capillari superficiali della cute e delle mucose, degli endoteli delle sierose articolari e del sistema nervoso vegetativo ».

La profilassi e la cura del reumatismo articolare acuto devono essere prevalentemente orientate, secondo l'A., in base a tale concetto patogenetico costituzionalistico: la profilassi consiste cioè nel riconoscere i soggetti predisposti, irrobustirli, prevenire — mediante inalazioni individuali e collettive — le affezioni dell'anello di Waldeyer; la cura nell'evitare le recidive, eliminare i « foci » tonsillari, praticare la stomosinoterapia. Tale cura rappresenta a sua volta la profilassi delle complicazioni cardiache del reumatismo.

L'A. non tratta dell'importanza di ripetute cure con dosi medie di salicilici nei periodi di remissione del reumatismo articolare.

Vengono infine tratteggiati alcuni interessanti problemi medico-sociali, tra cui fondamentale quello dell'orientamento professionale dei giovani cardiopatici.

La casistica pubblicata nel presente lavoro consta di 150 bimbi di una scuola elementare mista di Milano. A. B.

Il trattamento balneoterapico e climatico delle malattie cardio-vascolari.

(W. ZÖRKENDÖRFER. *Medizinische Klinik*, 2 aprile 1943).

I bagni carbonici occupano il primo posto nella balneoterapia delle cardiopatie e il loro favorevole influsso sui cardiopatici è da lungo tempo conosciuto. Eppure il loro meccanismo d'azione rimase fino a poco tempo fa completamente oscuro e solo negli ultimi anni è stato chiarito, soprattutto, attraverso i lavori di Gollwitzer-Meier.

Sotto l'azione del bagno carbonico si osserva una dilatazione dei vasi cutanei che si manifesta con un arrossamento della cute. Ricerche capillaroscopiche effettuate da molti autori hanno messo in evidenza una dilatazione dei capillari e l'apertura *ex novo* di molti di essi, non visibili prima del bagno. In conseguenza di ciò, il letto vasale periferico diviene più ampio, le resistenze vasali diminuite, la circolazione facilitata.

L'azione dei bagni carbonici è la risultante di diversi fattori, dei quali l'acido carbonico è il più importante, non l'unico, giacchè anche l'elemento termico e meccanico esercita il suo influsso.

Poichè nei cardiopatici scompensati il bagno completo può determinare l'insorgenza di dispnea e di difficoltà di respiro, essi vengono sottoposti a bagni parziali, i quali danno risultati soddisfacenti.

Sul giudizio circa la indicazione dei bagni carbonici, influisce poco la natura della cardiopatia o la causa della insufficienza cardiaca: sia nei vizi valvolari che nella debolezza miocardiaca una balneoterapia carbonica è sempre indicata, a meno che non vi sia una insufficienza di alto grado. Quando è possibile una terapia causale, essa deve essere attuata prima della balneoterapia: risanamento dei foci nelle infezioni focali, trattamento ipotiroideo nei casi di ipertiroidismo ecc.

Anche la insufficienza coronarica rappresenta una indicazione della balneoterapia; vengono esclusi naturalmente i casi recenti di infarto coronarico.

Nella arteriosclerosi e nella ipertensione, accanto ai bagni carbonici, sono da menzionare i bagni iodici i quali portano con sè oltre che l'assunzione di iodio per via percutanea anche la inalazione di iodio.

Anche il fattore climatico ha una grande importanza nella terapia delle malattie cardiovasali. Con la scelta di un clima adatto noi possiamo notevolmente influire nel circolo sanguigno. Il clima eccitante dell'alta montagna o del mare del Nord è in generale da evitare; è al contrario da preferire la media montagna, in zone protette, con dolci pendii, dove siano anche possibili le sistematiche (cure di terreno ». C. LANDOLO.

MISCELLANEA.

Solfamidici al fronte.

(R. KRUEGER. *Deut. Medizin. Wochenschrift*, 28 maggio 1943).

Se ad una razionale cura chirurgica delle ferite di guerra si associa la cura sulfamidica locale e generale, i risultati sono ottimi: infezione e mortalità risultano notevolmente ridotte. Dopo aver nel novembre 1941 visto guarire 8 per prima, e 3 con transitorie complicazioni estradurali su 12 ferite d'arma da fuoco da impressione della fossa cranica, trattandole chirurgicamente e quindi bagnando la ferita cerebrale con una fiala di eubasina, l'A. ha applicato tale sistema di cura su vasta scala e dispone di circa 40.000 osservazioni. La principale indicazione nelle ferite di guerra è una buona cura chi chirurgica della lesione: a questa va però subito associata, ancora sul tavolo operatorio, la terapia sulfamidica. L'applicazione locale si fa con la polvere o con il

liquido. Le ferite delle parti molli vanno cosparse di polvere con un apparato soffiatore, in strato sottile: la aspersione si rinnova ad ogni medicazione, cioè ogni 4-5 giorni. Nelle ferite craniche si bagna con soluzione sulfamidica oppure si asparge la polvere. Nelle ferite toraciche si introducono 1-2 ampolle di eubasina, nell'ematorace dopo svuotamento di 200-300 cmc. si sangue: con tale metodo diminuiscono notevolmente gli empiemi e le polmoniti. Egualmente 1-2 ampolle si introducono nelle articolazioni perforate da proiettili, che se necessario vengono aperti per allontanare scheggie ossee o metalliche e quindi richiuse completamente e immobilizzate. Nelle ferite penetranti dell'addome, dopo le resezioni, suture, estirpazioni necessarie si introducono 2 ampolle di eubasina oppure una sospensione di 1 cucchiaio da tavola di polvere sulfamidica in 100 cmc. di soluzione fisiologica o di etere da narcosi. Questa stessa sospensione dà buoni risultati nelle fratture da arma da fuoco. La cura solfamidica generale che va sempre associata alla locale, si fa per os (3 volte al giorno 2-3 compresse per 5-6 giorni) o per iniezione (1-2 fiale mattina e sera). Ad ogni modo 24 ore dopo scomparsa la febbre, si sospende la somministrazione solfamidica; se invece la febbre persiste dopo il 6° giorno, si ripete la stessa cura dopo intervallo di 2-3 giorni. Con questo metodo di cura la mortalità si ridusse al 20 1/2 % nelle ferite craniche (1168 casi), al 12,6 % nelle ferite perforanti del torace (1150 casi), al 10,3 % nelle ferite perforanti dell'addome. Su 192 casi di gangrena gassosa trattati coi sulfamidici, vennero a morte solo 36: oltre che nella diminuzione della mortalità, in questi casi il vantaggio dei sulfamidici si riflette anche sulla conservazione dell'arto leso. In questi casi la eliminazione della infezione aerobia inibisce considerevolmente lo sviluppo e la estensione della infezione anaerobia. Buoni risultati si ottengono anche nei congelamenti, specie di II grado, nelle piodermiti e nelle ulceri crurali. P.

La levata precoce dopo interventi chirurgici.

(K. NAGY. *Zbl. f. Chir.*, 1942, n. 41).

Da un anno nel reparto chirurgico diretto dall'A. si adotta il metodo del dott. Campeanu. Gli ammalati, operati in anestesia locale, scendono da sè dal tavolo operatorio, si coprono e vanno a letto nella propria camera; alla sera si alzano per un po' mentre si aggiusta loro il letto. Nel giorno successivo rimangono alzati per diverse ore. Gli operati in narcosi generale si alzano, al più presto, alla sera del giorno dell'operazione o al mattino del giorno successivo.

Su 439 malati operati dei più svariati interventi, ed appartenenti a tutte le età, si sono avute: una embolia ed una trombosi soltanto, ma è da considerare che, tra gli operati, ve ne erano molti tra i 70 e gli 80 anni. Gli operati si sentono molto più freschi dopo l'operazione rispetto a quelli operati con i vecchi metodi. Nessuna ritenzione di urina, l'attività intestinale si normalizza molto più facilmente.

Dopo l'intervento è indispensabile calmare il dolore. Il personale di assistenza ha molto minor lavoro; gli ammalati non temono più, come prima, l'operazione da quando vedono gli operati gravi venir fuori dalla camera operatoria a piedi. Il metodo della levata precoce merita quindi di essere ulteriormente sperimentato. D. SALSANO.

Colecistigrafia.

(U. NUVOLI. *Radiologia Medica*, genn. 1943).

L'A. primario radiologo nel Policlinico « Umberto I » di Roma, riferisce le proprie esperienze sul « biliselectan » della Casa Schering. Egli lo ha somministrato a 15 soggetti normali, ottenendo sempre un'ottima opacizzazione della colecisti, anche in 4 casi in cui il preparato era stato preventivamente frammentato per allontanarne l'involucro, ciò che aveva provocato però bruciori gastrici e nausee; invece il biliselectan integro fu perfettamente tollerato, perfino da soggetti a stomaco molto sensibile, nei quali altri preparati avevano causato vomito. Facendo ingerire un pasto grasso 5 ore prima della somministrazione, permettendo poi qualche bevanda e mantenendo il digiuno dalla mezzanotte fino all'assunzione dei radiogrammi, si ottiene l'opacizzazione entro 21-16 ore, con un *optimum* di tempo variabile da 12 a 22 ore, variabilità questa maggiore che con altri prodotti e che è da ritenersi dipenda dalla natura dell'involucro dei granuli di biliselectan, che impedisce il contemporaneo disciogliersi nei succhi intestinali; difatti facendo ingerire i granuli frammentati si osserva il tempo minimo di opacizzazione e, viceversa, quando questa ritarda, si vede qualche granulo indisciolto nel colon; occorrerebbe pertanto rendere l'involucro più sicuramente solubile.

Tutte le cistifellee, normali o patologiche, col biliselectan sono apparse più voluminose che con altri mezzi di contrasto, probabilmente per un'azione colagoga del preparato, con la quale è forse in rapporto anche il constatato ritardo dello svuotamento della colecisti mediante la prova di Bronner.

Premessi questi rilievi nei soggetti normali, sono stati saggiati 12 malati di colecistite, in 7 dei quali si ottenne mancanza dell'opacizzazione ed in 5 una opacizzazione tenue, con dimostrazione della presenza di immagini negative di calcoli; inoltre, sopra 8 casi, in cui con altri mezzi la colecisti non si era opacizzata, il biliselectan dette 3 volte l'opacizzazione e la visualizzazione di calcoli negativi. Que-

sti risultati sembrano confermare il fatto, ormai ammesso, che la maggior parte delle colecisti malate non si opacizzano coi mezzi di contrasto, non già per ostruzione delle vie biliari, ma per abolizione del potere di concentrazione della mucosa colecistica o per alterazione funzionale della cellula epatica, il che impedisce l'eliminazione della sostanza; si può supporre che in tali circostanze il biliselectan venga più facilmente eliminato degli altri prodotti perchè, a causa della sua innocuità, non disturba quel minimo di funzionalità esistente nella mucosa e permette che avvenga una concentrazione sufficiente a dare una tenue opacizzazione. Ulteriori ricerche sono necessarie per confermare o meno tale ipotesi, ma l'A. non crede che si debba attribuire speciale valore patologico alle differenze di opacizzazione della colecisti, le quali dipendono da fattori molteplici; a meno che non si tratti di un fatto ben evidente e costante in ricerche successive.

Dalle 35 prove eseguite si conclude che il biliselectan costituisce un ottimo prodotto, squisitamente epatotropo e capace di rendere grandi servigi nella semeiologia radiologica della colecisti, perchè assolutamente innocuo, di facile somministrazione e non provoca disturbi purchè venga assunto nella confezione originale, la quale tuttavia potrebbe essere perfezionata, per garantire il totale e contemporaneo assorbimento del preparato. M. P.

Sintomatologia, cause e terapia del pneumotorace spontaneo.

(W. KÜCHLER. *Praxis*, 20 maggio 1943).

Il pneumotorace spontaneo, che può presentarsi in forma brutale con forte dolore, affanno e cianosi oppure in una forma subbiettivamente poco molesta sì da essere talvolta un reperto occasionale, è di diagnosi abbastanza facile quando il medico rileva un suono di percussione timpanico e l'assenza di murmure vescicolare. Del resto anche la semplice ispezione, quando nel cavo pleurico di un lato si raccoglie una forte quantità di aria, mostra una dilatazione del corrispondente emitorace con diminuzione dei movimenti respiratori; la palpazione poi dimostra la forte diminuzione o la scomparsa del fremito vocale tattile. Alla percussione si nota anche spostamento del cuore e del mediastino. Tipico del pneumotorace è infine il soffio anforico, che però si ascolta anche sulle grosse caverne. L'indagine radiologica stabilisce inequivocabilmente la diagnosi.

Dal punto di vista etiologico si distingue un pneumotorace spontaneo dovuto a malattie polmonari destruenti — in prima linea la tubercolosi, e poi gli ascessi, le gangrene, i tumori ecc. — da quello dovuto a processi meccanici, che sono molto più frequenti di quanto non si creda, e particolarmente alla rottura di alveoli enfisematosi.

La penetrazione di aria nel cavo pleurico può, se avvenuta in forte quantità e con rapidità, determinare una sintomatologia grave, sicchè il medico deve scegliere la linea di condotta da seguire, tenendo presente la gravità dei sintomi, l'entità della pressione intrapleurica e le cause del pneumotorace.

Se il quadro sintomatologico è grave con presenza di affanno e cianosi si deve subito infiggere un ago di medio calibro in corrispondenza del I o II spazio intercostale anteriormente, per non far muovere il malato, oppure in un punto dove non si apprezza più il murmure vescicolare: l'aria, che si trova a pressione positiva nella pleura, fuoriesce con un rumore fischiante. Tale procedimento può bastare nei casi lievi; altrimenti si deve lasciare l'ago provvedendolo di un piccolo dito di gomma cui si pratica una piccola apertura, che funziona da valvola permettendo la fuoriuscita di aria nella espirazione e impedendone l'entrata durante la inspirazione. Si corre però il rischio, lasciando per lungo tempo in situ l'ago, che questo ferisca il polmone: perciò si trasporti il paziente, appena le sue condizioni lo permettano, in ospedale dove l'aria presente nel cavo pleurico può essere tolta con un apparecchio da pneumotorace ed eventualmente si può applicare a permanenza una cannula di gomma provvista di valvola. F. T.

Un caso di eventratio diaframmatica sinistra trattato colla plicatura del diaframma per via addominale.

(BRÉCHOT. *Mémoires des l'Académie de Chirurgie*, fasc. 24-25, 1942).

Una radiografia dimostrò lo spostamento nell'emitorace sinistro della grande tuberosità dello stomaco e dell'angolo colico. Sottoposta a intervento con una laparotomia laterale sopraombellicale, si vide che l'emidiaframma sinistro era sottilissimo e fibre muscolari non si potevano apprezzare nettamente se non in vicinanza delle inserzioni costali. Si praticò una plicatura del diaframma da dietro in avanti e la malata ebbe una rapida guarigione operatoria. Una radiografia eseguita qualche tempo dopo dimostrò che l'emidiaframma sinistro persisteva abbassato e si profilava sulla parte posteriore della 9 costa mentre prima era sulla 7ª costa. Mentre l'eventratio non aveva mai dato segno di sè fu durante una crisi di riso che l'ammalata avvertì un dolore vivo e da allora i sintomi si aggravarono sensibilmente: la tachicardia e la dispnea in specie. La via laparatomica seguita, al contrario di quella toracica generalmente usata nei pochi casi noti fin qui operati, è stata di piena soddisfazione del chirurgo come la più semplice. Il risultato è stato fin qui eccellente: potrà perdurare? BENDANDI

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

ISTITUTO DI MALARIOLOGIA « E. MARCHIAFAVA. *Malaria*, vol. di pp. 218 con 67 figure, 6 tavole in nero e 1 a colori, edito dalla « Rivista di Malariologia » (via A. Salandra 14, Roma, 1943-XXI). Prezzo L. 80.

L'Istituto di Malariologia « E. Marchiafava » raccoglie, sotto il titolo « Malaria », una parte delle lezioni svolte nei corsi dell'Istituto stesso, in modo da formare una vera trattazione. I due primi capitoli, redatti da G. Raffaele, riguardano la morfologia, la biologia e i metodi di esame dei parassiti malarici (sappiamo quale importante scoperta egli abbia compiuto in tale campo) e le zanzare. La patologia e la clinica della malattia sono magistralmente e ampiamente esposte da G. Bastianelli nel terzo capitolo. E. J. Pampana prospetta l'esplorazione malariologica, eseguita mediante la ricerca e l'interpretazione degli indici endemo-epidemici, su cui egli reca vedute interessanti, già ben note. Infine G. Lega riporta, aggiornati e in gran parte rifatti con sicura competenza, i Consigli pratici per la profilassi e la cura della malaria, che l'Istituto di Malariologia aveva edito nel 1941.

La pubblicazione è nata per corrispondere ad un desiderio espresso dalle Autorità sanitarie militari, a seguito dei corsi di malariologia per gli ufficiali medici, tenuti presso l'Istituto; e veramente non potrebbe giungere più a proposito, in un momento nel quale le esigenze belliche espongono le nostre truppe al pericolo dell'infezione malarica e gli spostamenti di determinati gruppi di popolazione civile, provocati anch'essi dalla guerra, possono notevolmente influire sulla diffusione della malattia. Pertanto, oltre i medici militari e il personale sanitario delle amministrazioni civili, tutti i medici troveranno in questo libro, che non ha le pretese e la compiutezza di un trattato, ma ha proporzioni relativamente modeste ed è di facile consultazione, una guida preziosa per la loro attività professionale nel campo della malaria ed una messa a punto, perfettamente aggiornata, dei problemi fondamentali concernenti questa malattia.

F. JERACE.

F. KIENLE. *Die Sternalpunktion in der Diagnostik*. G. Thieme - Leipzig, 1943, pag. 229 con 143 figure. RM. 37,80.

Una nuova monografia sulla puntura sternale, viene ora ad aggiungersi alle precedenti ottime di Fieschi, di Rohr e di Rastelli. È quella di Kienle, allievo di Grote. Questo A. è stato per lungo tempo ospite nella Clinica Medica di Ferrata e lavorò con Fieschi e Storti. Ferrata ha dettato la presentazione. Questa monografia è permeata delle nozioni ematologiche della Scuola italiana, della sua terminologia e classificazione e ciò contribuisce a rinsaldare e diffondere i legami culturali fra le due nazioni.

A proposito di classificazione specie delle cellule primordiali ematiche vorremmo anche qui sottolineare la necessità di addivenire ad una nomenclatura possibilmente unica, internazionale. La monografia di Kienle, è ricca di belle figure molte delle quali anche a colori, con ampie leggende, e ciò riesce particolarmente utile a chi vorrà iniziare e completare lo studio della morfologia midollare. L'esposizione è precisa e chiara e si presta a rapida consultazione. Ampio svolgimento ha l'anemia perniciosa, forse un po' conciso è il gruppo delle anemie aplastiche, dell'anemia emolitica di Lederer, e delle agranulocitosi.

Larga competenza si sente nel capitolo dei megacariociti, nella loro patologia nelle diatesi emorragiche, qui l'A. che ha condotto importanti studi, da un quadro completo. Utili risultano le tabelle riassuntive riguardanti la diagnosi differenziale posta alla fine di ogni capitolo.

Chiara è l'esposizione dell'eritremia acuta malattia di De Guglielmo) e delle altre eritroblastosi; così come l'esposizione riguardo al valore della puntura sternale nelle varie splenomegalie, e quale indicatore per la condotta della roentgenterapia nelle emopatie.

Questa monografia sulla puntura sternale contribuisce utilmente a completare lo studio del midollo osseo, che in pochi anni ha fatto grandi progressi ed ha molto ampliato le nostre conoscenze sulle emopatie.

F. CORELLI.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Riunione dei Medici Pratici

del 5 maggio 1943-XXI

Presiede il Prof. L. FERRANNINI

Contributo allo studio della ghiandola tiroidea durante l'accrescimento.

Prof. CALLISTO GHIGI. — L'A. prende punto di partenza per questa comunicazione da ricerche di anatomia quantitativa condotta sulle ghiandole tiroidi di numerosi individui di età varia dalla nascita fino alla vecchiaia.

In queste ricerche era stato determinato il peso ghiandolare assoluto; il volume follicolare medio e quello massimo. Era stato inoltre calcolato la partecipazione percentuale rispetto a 100 follicoli ed al corrispondente territorio di ghiandola dell'epitelio interfollicolare e di quello follicolare in attività di secrezione colloide di quella in attività di riassorbimento di questa, e di quella in apparente riposo. E' stato inoltre calcolato sempre sulla base di 100 follicoli in quanti era reperibile sostanza colloide con le diverse caratteristiche sia morfologiche che tintoriali.

Sulla base dei risultati ottenuti in queste ricerche dai quali è possibile valutare la attività fun-

zionale in atto e quelle potenziali della ghiandola non solo qualitativamente ma anche quantitativamente, almeno con una certa approssimazione, l'A. fa alcune considerazioni, ponendo appunto in raffronto la possibilità funzionale della ghiandola nelle varie epoche dell'accrescimento con la diversa morbilità caratteristica delle differenti epoche dell'accrescimento stesso.

Il Prof. FERRANNINI LUIGI rileva tutto l'interesse della comunicazione del prof. Ghigi nei riguardi della patologia della tiroide e ne fa notare anche l'importanza nei riguardi della tubercolosi, che a sua volta ha tanti rapporti con l'ipertiroidismo.

La visibilità radiologica dei versamenti pleurici minimi

Dott. FRANCESCO CAPUTI e Dott. FRANCESCO GUARNIERI. — Gli AA. partono dal concetto che la sovrapposizione delle ombre date dagli organi sottodiaframmatici rende difficile, anche in adatte proiezioni la dimostrazione radiologica di piccole raccolte liquide esistenti nel seno costo-pleurico mentre le stesse raccolte possono essere facilmente evidenziate da un accurato esame plessico. In 2 casi di pleurite a versamento minimo ed in 1 caso di versamento pleurico da scompenso cardiaco in cui la manovra di Pitres era positiva e l'esame radiologico negativo, hanno estratto con la puntura esplorativa praticata nell'11 % spazio intercostale sulla angolare della scapola da 5 a 10 cc. di liquido.

Iniettando poi il liquido estratto da pleure infiammate in cani ed in cadaveri umani hanno potuto controllare che la manovra di Pitres è sempre positiva per quantitativi di liquido che non sono ancora capaci di dare un'ombra radiologica.

Affermano pertanto il principio che l'esistenza di un modico versamento pleurico si rivela plessimetricamente prima che radiologicamente.

Il Prof. FERRANNINI LUIGI ha inspirato queste ricerche sui limiti di possibilità di alcune indagini radiologiche, sulle quali troppo comodamente si adagiano molti medici specialmente in periodi iniziali di malattia; e dimostra come in tante congiunture una attenta percussione od ascoltazione arrivino a rilevare modificazioni che il radiologo non può ancora apprezzare.

Contributo clinico-sperimentale al problema delle paradenziopatie.

Prof. GIACOMO ARMENIO. — L'A., a proposito dell'etiologia delle paradenziopatie, ricorda come, tra coloro che già l'Arkövy chiamava costituzionalisti, un gruppo numeroso di autorevoli Osservatori tenda a dare particolare importanza alla esistenza di disfunzioni epatiche. Meno numeroso, invece, e quasi esclusivamente rappresentato da Autori francesi, è il gruppo di coloro che affermano la possibilità di interferenze patologiche paradenzio-epatiche, ritenute particolarmente frequenti nei piorroici piofagici. L'A., nella patogenesi di queste presunte epatosi da piorrea pensa che scarsissima importanza pratica abbia la via biliare ascendente di Abrami, e che, a pareti intestinali integri, anche un circolo entero-porta-epatico sia infrequente. Molto maggior valore invece bisogna dare alla possibilità di cariche batteriche e tossi-tossiniche pervenienti al fegato col circolo sanguigno generale, sia per infezioni focali, sia per funzioni di filtro e di emuntorio che già normalmente la ghiandola epatica assolve. E poichè, per quanto è a sua conoscenza, mancavano ricerche specificamente miranti a dare una salda base clinica e sperimentale alla possibilità di ipo-epatie consecutive e paradentosi suppurative, egli si è avvalso del metodo di Fiessinger e Walter, studiando il tasso di bilirubina presente nel sangue a mezzo dell'indice biliare plasmatico (I.B.P.) e l'attitudine fagocitaria della plaga reticolo-endoteliale del fegato a mezzo delle prove cromodiagnostiche con Rosso Bengala (R.B.) iniettato endovena. Trova così in 5 su 22 ammalati una più alta colemia che di norma, e in 2 di essi anche una ritardata eliminazione della di-jodo-tetracolo-fluoresceina. A queste cifre sembra accrescere valore il fatto che in 5 paradentosici puri, non suppuranti, nè l'I.B.P., nè il R. B. raggiunsero valori patologici. Onde conclude che le sue cifre sono ancora troppo grezze, e troppo scarso è il numero dei soggetti esaminati, per consentire serie deduzioni, ma che esse già orientano verso la possibilità che in paradentitici piofagici possano, più facilmente che in paradentosici non suppuranti, coesistere, e fare insorgere stati di meiopragia epatica.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Su i disturbi stenocardici.

Strauch (*Deut. Med. Wochs.*, 1942, n. 51) osserva che in presenza di disturbi apparentemente stenocardici è indispensabile innanzi tutto accertare i precedenti dell'infermo per quel che riguarda le malattie infettive (scarlattina, difterite, tifo, influenza, reumatismo articolare acuto, sifilide) e rilevare gli eventuali foci infetti (infiammazione delle fauci, granulomi dentarii).

Occorre poi sondare l'ereditarietà patologica, la costituzione ormonale-neurovegetativa e la personalità psichica.

Quindi si passa a vagliare le sofferenze subiettive, tenendo presente che in individui giovani e di media età si possono avere sensazioni anginoidi di origine allergica da foci infetti.

Il più delle volte questi disturbi non assumono il carattere drammatico della classica angina pectoris, pur essendo determinati dalla medesima lesione organica.

I fattori circolatori che sono alla base di tali disturbi non possono essere separati: il miocardio insufficientemente irrorato di sangue può dare disturbi stenocardici, e a sua volta una lesione primaria delle coronarie può dare insufficienza del miocardio.

Per altro bisogna tener presente che molte volte entra in giuoco lo psichismo.

Per attestare l'esistenza di una lesione organica oltre l'esame clinico giovano la radioscopia, la velocità di sedimentazione, l'emogramma, l'elettrocardiogramma ed il metabolismo basale.

Molte volte si hanno disturbi a tipo anginoide (sensazioni irradiate al pericardio o alle vicinanze, dolori o parestesie al braccio sinistro) che all'esame clinico si rivelano dovuti a labilità del tono vasale, a deviazioni ormonali del sistema neurovegetativo o dei centri del cervello intermedio.

Il trattamento deve tendere ad adattare la circolazione coronaria con il rendimento del cuore: correzione delle influenze nervose vegetative e ormonali, evitare i perturbamenti emotivi.

Quando invece si riscontra una netta alterazione organica si adopereranno i medicamenti adatti. DR.

L'ipertensione giovanile e la sua prognosi.

I limiti della pressione vasale normale in rapporto alle varie età dell'uomo non possono essere che approssimativi: ogni precisazione assoluta al riguardo è arbitraria. Così è inesatto l'affermare che nei giovani una pressione superiore ai 140 è patologica. Sarre (*Deut. Med. Wochs.*, 1942, n. 18) ha determinato la pressione di 3500 giovani sani, esaminati per rilevare le loro attitudini, ed ha trovato che il 5,7 % avevano una pressione superiore a 140, l'1,38 % superiore a 150, e meno dell'1 % superiore a 160.

La grande maggioranza di questi supposti ipertonici non avevano la pressione labile, influenzabile dalle emozioni e non presentavano nessuna menomazione del loro rendimento.

Negli altri casi l'ipertensione era legata in buona parte ad una nefrite cronica, oppure ad esiti di traumi cranici (alterazione del controllo centrale), a doppio rene policistico, a pielonefrite unilaterale, a stenosi aortica.

Comunque in ogni caso d'ipertensione giovanile giova procedere all'esame del fondo dell'occhio. La presenza di alterazioni del fondo come anche l'aumento della pressione diastolica costituiscono sintomi allarmanti.

L'ipertensione essenziale che non è accompagnata da alterazioni del fondo dell'occhio, da modificazioni dell'elettrocardiogramma o da disturbi subiettivi può essere considerata non maligna. DR.

Il destino degli ipertonici.

H.: Engel (*Deut. Medizin. Wochenschr.*, 2 apr. 1943) ha compiuto uno studio su 2000 cartelle cliniche, tra gli anni 1925 e 1932. Sono studiati i malati di nefrite acuta diffusa e di nefrite cronica senza ipertonia, quindi gli ipertesi divisi in gruppi: pressione fino a 200, labile e fissa, e pressione sopra i 200, labile e fissa. Nei malati di nefrite acuta si aveva un iniziale aumento della pressione. Indipendentemente dal grado di questa, si ebbe sempre la guarigione. Su 250 gromerulonefriti acute diffuse si ebbe guarigione completa nel 90 % dei casi. Solo se la malattia viene curata male, il paziente si ricovera troppo tardi o se la cura è insufficiente, si può osservare la morte o il passaggio a nefrite cronica. Più cattive sono le prospettive di vita dei malati di nefrite cronica, anche senza ipertonia: nel 1942 era morto il 32 % di questi: nei casi finiti con la morte si sviluppò in secondo tempo una ipertensione. Gli ammalati di ipertensione vennero accolti in clinica alla età di 50-65 anni (1924 pazienti). Su 657 pazienti con ipertonia modica e non fissa, nel 1934 era morto il 27 %, nel 1938 il 42 %, nel 1942 il 52 %. Su 485 pazienti delle stesse età, in cui però la ipertonia era fissata tra i 160 e i 200, erano morti negli stessi periodi il 45 %, il 59 % e il 72 %. Più alta ancora è stata la mortalità di 359 ipertonici in cui la pressione sistolica superava talvolta i 200 mm. 50 %, 64 % e 80 %; la massima mortalità poi presentarono i 423 pazienti in cui la ipertensione era fissa sopra i 200 mm., essa arrivava a 71 %, 80 % e 90 %. P.

Cura della ipertensione arteriosa permanente.

P. E. Martin espone (*Presse Médicale*, 3 aprile 1943) le vedute attuali della scuola francese sulle indicazioni mediche degli interventi chirurgici per la cura della ipertensione arteriosa:

1) Si è autorizzati a intervenire chirurgicamente quando la malignità della ipertensione è messa in evidenza da gravi sintomi funzionali di ordine cefalico (cefalea, vertigini, disturbi visivi, ecclissi cerebrali) o di ordine emorragico (epistassi ripetute, metrorragie); oppure da segni di compromissione cardiaca (ipertrofia cardiaca con tachicardia e ritmo di galoppo, angor pectoris, crisi ripetute di edema polmonare acuto.

2) Si esiterà a parlare di intervento quando l'ipertensione non mostra segni di malignità; quando vi sono lesioni coronariche gravi (infarto del miocardio); quando l'azotemia raggiunge i g. 0,50.

3) Si escluderà assolutamente l'intervento nelle ipertensioni ben tollerate al di sopra dei 50 anni; quando una nefro-angio-sclerosi è segnalata da un'azotemia inferiore a 0,50; quando si sono prodotti ripetuti disturbi cerebrali.

Per quanto riguarda i risultati degli interventi (surrenectomia e splancnicectomia) essi variano molto nelle diverse statistiche, essendo diverso il criterio col quale i vari operatori hanno scelto i casi da operare. Detti risultati permettono però di affermare che nella ipertensione maligna gli interventi chirurgici danno una stabilizzazione frequente alla malattia e costituiscono un trattamento sintomatico di prim'ordine di fronte al quale la terapia medicamentosa abituale passa in seconda linea.

C. IANDOLO.

MEDICINA SCIENTIFICA

Etiologia della epatite epidemica.

La epatite epidemica è una malattia infettiva a sè, distinta sia dalla malattia di Weil che dall'ittero catarrale (epatite sierosa abatterica, da tossine alimentari o intestinali). La epatite epidemica è provocata da un virus non identificato. La esistenza del virus nel contenuto duodenale degli ammalati è dimostrata da W. Siede e K. Luz (*Klin. Wochenschrift*, 23 gennaio 1943) con il metodo del trapianto sulla membrana corio-allantoidea di uova fecondate e incubate da 8-9 giorni. Mentre il succo duodenale di 5 individui normali non uccideva gli embrioni, questi vennero uccisi in 14 su 21 uova inoculate con succo duodenale di ammalati di epatite epidemica. Gli embrioni venivano a morte tra il terzo e il nono giorno, in media al quinto. Inoculando la membrana ovulare o la poltiglia di fegato degli embrioni venuti a morte, ad altre uova, si otteneva spesso la morte degli embrioni in serie, fino a 6-8 passaggi al massimo. Per lo più però la virulenza del virus diminuisce sensibilmente già dopo il quarto passaggio. Pare che il virus sia presente nel succo duodenale soprattutto durante i primi giorni di malattia: il massimo di risultati positivi e le serie più lunghe di passaggi si ottengono con materiale prelevato nei primissimi giorni. I risultati negativi si spiegano con il momento tardivo del prelievo e con la termolabilità del virus: mentre in ghiacciaia esso si conserva bene per 14 giorni (succo duodenale) e per 8 giorni in caso di tessuti embrionali infettati, alla temperatura di + 20°. esso perde la sua virulenza dopo 24 ore. Infatti la percentuale di inoculazioni negative aumenta con il tempo occorso per il trasporto del materiale. Naturalmente il materiale veniva sempre filtrato prima della inoculazione. Non conoscendosi un animale recettivo alla epatite epidemica, manca la prova della riproduzione sperimentale della malattia con il virus isolato.

P.

VARIA

Embolie e temperie.

G. Takats, A. Mayne e W. Petersen (« Bioklimat. Beiblätter », 1941, n. 3-4, p. 122) hanno rilevato che le embolie polmonari aumentano in primavera ed autunno, cioè allorquando si determinano forti cambiamenti barometrici, mentre forti cambiamenti di temperatura si avevano nei giorni che precedevano le embolie e vengono considerati come fattore predisponente.

T. Hüttl (ivi) ha messo in rapporto 300 casi di embolia polmonare con le condizioni meteoriche; risulta che nei giorni in cui si produceva l'embolia, v'erano forti cambiamenti nella pressione atmosferica. Non appena, in estate, cessano i bruschi cambiamenti di pressione, le embolie divengono rare; se però nella stagione calda sopravvengono di questi cambiamenti di pressione, anche il numero delle embolie si eleva. In 70 casi su 100 era responsabile il tempo.

(Da *L'Att. Med.*, gen.-mar. 1943).

Medicina aneddotica.

Bernard Shaw, il famoso scrittore ed umorista irlandese, era molto povero nella sua giovinezza come egli stesso confessa nei suoi scritti. Accadde che durante una malattia ebbe bisogno delle cure del vecchio medico di famiglia il quale, avendo atteso vari mesi dopo la guarigione, gli scrisse una lettera gentilissima pregandolo di « restituirgli » le dieci visite fattegli.

Subito Shaw andò a trovarlo intrattenendolo piacevolmente; vi tornò l'indomani ed anche il terzo giorno quando venne in mente al medico di domandargli il perchè di tanta affettuosità.

Vengo a « restituirvi » le visite, rispose lo scrittore allora in erba; sono già alla terza....

Ebbene, vi dispenso dalle altre sette, esclamò il povero medico rassegnato; siamo pari!

(Da *Rinasc. Med.*, 15 apr. 1943).

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo

Servizi sanitari dipendenti dello stato di guerra.

In relazione alle disposizioni impartite con circolare 3 luglio 1942, n. 80 per ovviare alle deficienze di medici nei vari centri e servizi sanitari delle provincie, il Ministero dell'Interno, con circolare n. 35 ha fatto presente che il Partito Nazionale Fascista — Centro Nazionale del Servizio del Lavoro — ha recentemente compiuto, d'intesa col Ministero stesso — Direzione Generale della Sanità Pubblica — un completo censimento generale di tutti i medici, al fine di avere i necessari elementi per poter disporne la migliore utilizzazione.

Il risultato di tale censimento è stato comunicato ai singoli uffici sanitari provinciali da parte dei rispettivi Centri Federali, i quali sono in condizione di poter fornire i più ampi maggiori chiarimenti circa le attività professionali dei sanitari censiti, e tutte quelle altre notizie necessarie per realizzare una loro equa distribuzione nell'ambito delle provincie secondo la necessità.

I Prefetti sono pertanto invitati ad avvalersi della collaborazione di tali Centri per ogni provvedimento che debbono attuare, al fine di assicurare il servizio sanitario in questo o quel settore, con particolare riguardo ai servizi di condotta medica, ai centri di afflusso delle popolazioni sfollate, alla istituzione di posti di pronto soccorso in caso di offese aeree nemiche.

L'uso dei titoli universitari.

Si è riunita la Commissione Legislativa dell'Educazione Nazionale, sotto la presidenza del Presidente cons. naz. Pace Biagio e con l'intervento del Ministro dell'Educazione Nazionale Biggini, che ha approvato con modificazioni il disegno di legge che disciplina i titoli didattici dell'ordine universitario (rel. Fioretti Ermanno), sul quale hanno parlato, oltre al Presidente e al Ministro, i consiglieri nazionali Amato, Brignoli, Cambi, Ferreri, Moretti Riccardo, Pentimalli e Tommaselli. Il provvedimento che disciplina l'uso del titolo di professore dell'ordine universitario va spiegato nel senso che con esso si riserva la qualifica di « professore » a coloro che siano o siano stati professori di ruolo nelle Università e negli Istituti universitari. A chi ottenga un incarico d'insegnamento universitario è attribuito invece, fino a che duri l'incarico, il titolo di « professore incaricato » e alle persone fornite dell'abilitazione alla libera docenza è assegnato il titolo di libero docente, fino a che duri l'abilitazione. Nondimeno, agli attuali liberi docenti il disegno di legge, in omaggio ad una consuetudine formatasi a loro favore, lascia che essi continuino a far uso del titolo di professore, purchè a questo sia sempre accompagnato l'altro titolo di libero docente.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

La Commissione aggiudicatrice di premi intitolati alla memoria del generale Giorgio Bompiani e del tenente Giorgio Bompiani caduto nella guerra 1915-18, istituiti presso la R. Università di Modena dalla Società Anonima Italiana Prodotti « Bicidi » per lavori di argomento eudermico, riunitasi sotto la presidenza del magnifico rettore con la partecipazione del preside della Facoltà medica e del direttore della Clinica dermatologica, ha proceduto al conferimento di detti premi dell'importo di L. 4000 ciascuno per l'anno 1943.

Il premio « generale Bompiani » è stato assegnato al dott. Giorgio Robba fu Andrea da Trieste per la monografia dal titolo « Studi di eutrofia diadermica », e il premio « tenente Bompiani » al dott. Nullo Vincenzi di Geremia da Modena per il lavoro « Osservazioni in tema di terapia mercuriale della lue », nei quali la Commissione ha rilevato pregevoli qualità di sintesi delle ricerche compiute e il notevole contributo portato nello studio originale degli argomenti trattati.

Al direttore dell'Ufficio di Sanità del Reich, dott. Eduard Schütt, il Führer ha conferito il titolo di professore.

CRONACA

Riunione del nuovo Comitato Scientifico del C. O. N. I.

Come abbiamo già riferito, alla presenza del presidente del C.O.N.I. Manganiello, il nuovo Comitato scientifico del Servizio medici degli sportivi del C.O.N.I. ha tenuto la sua prima riunione.

Il Comitato scientifico, inquadrato nel Servizio medici degli sportivi è alle dirette dipendenze della presidenza del C.O.N.I., e ne costituisce l'organo di studio e di ricerca. Esso provvede a promuovere e coordinare le ricerche di medicina dello sport, e valendosi anche dei suoi laboratori, a stabilire le norme alle quali l'esercizio di ogni attività sportiva deve informarsi per la tutela e l'incremento del singolo e del patrimonio atletico nazionale.

Còmpiti, come si vede, molteplici, la cui importanza non può sfuggire a chi consideri la necessità di un totale coordinamento e di un continuo perfezionamento delle attività sportive. Per questi motivi la presidenza del C.O.N.I. ha chiamato a costituire il Comitato scientifico personalità mediche di primo piano, particolarmente atte a risolvere i problemi di medicina sportiva: con il presidente prof. Ferruccio Banissoni, ne fanno parte i consiglieri nazionali prof. Sabato Visco e prof. Nicola Castellino, il prof. Marino Zuco, direttore della Clinica ortopedica della R. Università di Roma, i proff. Carpi di Milano, Pini di Bologna, Viziano di Torino, e il capo servizio medici degli sportivi rappresentato dal prof. Damiani. Segretario il dott. Fiori Ratti.

Nel corso della riunione molti sono stati gli argomenti trattati. Dalla discussione che ha avuto luogo per ciascuno di essi la figura del medico degli sportivi è uscita ulteriormente lumeggiata nei suoi compiti, che vanno dalla selezione degli atleti al controllo degli atleti, specie nei periodi di allenamento e di gara, sempre diretti a prevenire danni e ad aumentare il rendimento ed il prestigio individuale e collettivo in modo da fare del medico degli sportivi il più valido collaboratore dei dirigenti sportivi, dei tecnici e degli allena-

tori. Com'è noto anche in campo internazionale, il movimento medico sportivo italiano, giovane d'anni ma già coronato di utili e fecondi risultati, ha saputo imporre in prima piano il suo lavoro, le sue ricerche, i suoi indirizzi. In questa linea di azione il nuovo Comitato scientifico ha predisposto un programma di lavoro.

Particolari problemi sono imposti dalle attuali contingenze di guerra, e ad essi si è indirizzata in modo preminente l'attenzione del Comitato che li ha presi in esame e discussi, e si è assunto il compito di approfondirli in ogni loro elemento: rapporto fra la pratica di determinati sport e la formazione di quadri degli specialisti del R. Esercito; ma soprattutto due argomenti hanno formato argomento di approfondito esame: l'uno riguarda l'alimentazione degli sportivi in periodo di restrizioni alimentari; l'altro la rieducazione fisica dei mutilati di guerra.

Alla discussione hanno preso parte non soltanto i membri del Comitato, ma anche il presidente stesso del C.O.N.I., il quale, impartendo direttive di ordine generico e specifico, ha dimostrato ancora una volta il suo vivo interessamento per l'apporto che al movimento sportivo italiano può venire dall'attività scientifica. F. R.

NOTIZIE DIVERSE

Il giubileo professionale del prof. Giulio Móglie.

I molti amici, i memori alunni di trenta anni di insegnamento, dato sino al decorso anno scolastico, gli estimatori, la stampa quotidiana hanno voluto ricordare in varie forme i *cinquanta anni di laurea* del prof. Giulio Mòglie. Noi con un senso di particolare soddisfazione e quasi di commozione rammentiamo che l'attuale nostro collaboratore, l'autore di pregiate e diffuse opere di psichiatria e materie affini, tutte pubblicate dalla nostra Casa, fu tenuto con il suo primo lavoro, due anni dopo la laurea, al fonte battesimale del *Policlinico*. Quel primo lavoro con il titolo « Ars medica promptior » raggiunse la 3ª edizione, e da anni, da molti anni, perchè risale al 1925, esaurito, viene tuttora ricercato, tanto che abbiamo chiesto al carissimo amico, a ricordo del suo giubileo professionale, di permetterne una ristampa, naturalmente aggiornata ai progressi della medicina.

Non sta a noi tessere gli elogi della sua inesauribile attività scientifica e di quella professionale neuro-psichiatrica, ma vogliamo mettere in evidenza il carattere emergente della personalità morale del Mòglie, che è quello di essere stato costantemente ispirato nel suo lavoro dal puro amore della scienza, esulando da esso qualunque ambiziosa aspirazione, qualunque brama di ufficiale riconoscimento.

E godiamo nel vedere che Egli tuttora in piena vitalità di intelletto e di fervore, molto più giovanile dei suoi anni, si accinge a nuove prove della sua attività. A. POZZI

Benemerenze poco note di medici italiani.

Un vasto campo si apre agli storici della medicina che vogliano studiare quanto i medici italiani contribuirono alla conoscenza dei Paesi di Oriente.

Questi contributi sono rimasti finora quasi del tutto ignorati. Soltanto aveva avuto un certo risalto (specie per un premio Mussolini della Reale Accademia d'Italia) l'opera svolta, come ardito esploratore di regioni che sono nel cuore dell'Asia, da un medico scienziato di sommo valore: Filippo De Filippi, « gloria italiana ».

Abbastanza note erano pure le pubblicazioni su paesi dell'Oriente Asiatico di altri medici italiani da poco tempo scomparsi, quali D. Mazzolani, E. Magli, C. Muzio e specialmente quelle, meno recenti, di Paolo Mantegazza.

I lavori scientifici compiuti in Asia da Castellani, da Lustig, Galeotti, Polverini, Signorelli, Tiberti, Genna, Zavattari, sono senza dubbio abbastanza conosciuti dai medici italiani; ai quali però sono troppo poco note le opere di L. N. Di Giura, di A. Careli, di A. Poggi e di un gruppo di altri colleghi, che si sono occupati, con pubblicazioni recenti, di storia delle antiche medicine asiatiche.

Di Lazzaro Papi, che scrisse geniali opere letterarie e visse molti anni in India, illustrandola con un'opera di immenso valore, pochi sanno che era medico e ottimo chirurgo. Sono note forse soltanto agli orientalisti altre figure di medici italiani quali B. Maffei, A. Legrenzi, N. Mannucci che furono pure in Asia per molti anni e lasciarono notevoli pubblicazioni, che meriterebbero di essere largamente conosciute.

Un recente fascicolo di « Acta Medica Italica » ha richiamato l'attenzione su tutte queste figure di medici italiani degni di speciale ricordo; ed è auspicabile che ulteriori studi siano compiuti, così da rendere note queste grandi figure in tutto il loro valore di pionieri dei nostri rapporti sipirituali con l'Oriente Asiatico.

La vendita dei liquori per uso terapeutico.

In relazione alle norme che vietano la fabbricazione e la vendita dei liquori, il Ministero delle corporazioni ha in questi giorni disposto che è ammessa la vendita del cognac, del fernet e degli elisir di china, di cola e di rabarbaro. Essa potrà essere effettuata soltanto nelle farmacie, esclusivamente su presentazione di ricetta medica non ripetibile, e in bottiglie o mezze bottiglie regolarmente sigillate con il bollino prescritto dal R. D. L. 2 febbraio 1933, n .23.

Nei casi in cui l'acquirente avesse necessità di quantitativi minori di mezza bottiglia, la somministrazione, sempre su ricetta medica non ripetibile, potrà essere effettuata con prelevamento dai recipienti originali delle case fabbricanti.

I prezzi dei liquori come sopra venduti nelle farmacie non dovranno subire alcun aumento in confronto ai prezzi stabiliti.

In deroga alle disposizioni di cui al citato D. M. 3 febbraio 1943, il Ministero delle Corporazioni ha disposto che sia ammessa la vendita delle bevande alcoliche « già pronte », diverse da quelle sopraindicate per usi terapeutici, purchè la somministrazione sia da eseguirsi in bicchieri.

Distribuzione ed impiego di insulina.

In relazione alla dotazione di insulina distribuita dal Ministero dell'Interno per la cura degli infermi poveri affetti da diabete, è stata richiamata l'attenzione degli uffici sanitari provinciali sulla necessità: a) di distribuire criteriatamente il prodotto agli enti di assistenza e di beneficenza che concretamente possono provvedere alla cu-

ra dei diabetici poveri, nonchè agli ospedali psichiatrici per un oculato impiego nella shock-insulinoterapia (nei casi in cui l'elettroshock sia controindicato); *b*) di vigilare per l'impiego dei quantitativi di insulina segnati entro il periodo di validità; *c*) di comunicare trimestralmente al Ministero le quantità impiegate della insulina distribuita ai vari centri.

Per gli orfani di guerra.

I figli di coloro che periscono a seguito ad incursioni aeree nemiche sono da considerarsi a tutti gli effetti orfani di guerra; e pertanto viene estesa in loro favore l'assistenza che l'Opera Nazionale Orfani di Guerra prodiga a favore degli iscritti. Per recente determinazione del Comitato Nazionale dell'Opera Orfani di Guerra, l'assistenza viene concessa anche a quelli che, pur non essendo ancora regolarmente iscritti, possano documentare che la morte del genitore deve ascriversi a fatto di guerra.

Congressi e convegni.

Il XIV Congresso Italiano di Radiologia si terra, in epoca da determinare, a Modena, sotto la presidenza del prof. R. Balli, rettore dell'Università e direttore dell'Istituto di radiologia medica; durerà due giorni.

Relazioni:

« Aggiornamenti in tema di Radiologia in medicina e chirurgia di guerra »: 1) Torace acuto - Relat.: Piergrossi Aldo (Napoli). 2) Addome acuto - Relat.: Bonomini Bruno (Padova). 3) Schermografia: *a*) Maestranze operaie - Relat. De Lorenzi Enzo (Torino). *b*) Esercito - Rel. Salsano Pietro (Bologna). *c*) Marina - Rel. Gardini Giovanni (La Spezia).

Conferenze:

1) Fisica - « Aggiornamenti in tema di fisica delle radiazioni » - Bernardini (Bologna). 2) Diagnostica - « Aggiornamenti in tema di stratigrafia - Maragliano (Genova). 3) Biologia - « Aggiornamenti in tema di danni della discendenza da radiazioni » - Lenzi (Ferrara). 4) Terapia - « Aggiornamenti in tema di radiòterapia dei tumori » - Perussia (Milano).

Saranno accettate comunicazioni esclusivamente sul tema generale di relazione (« Radiologia in medicina e chirurgia di guerra »), anche al di fuori degli argomenti delle speciali correlazioni, da svolgersi preferibilmente in sede di discussione (non oltre cinque minuti per oratore).

La Società dei chirurghi della Gran Bretagna e dell'Irlanda ha indetto un'assemblea straordinaria il 22 luglio a Londra per discutere i temi: « Il trattamento delle scottature al campo e in ospedale » e « Uso e abuso dei sulfamidi in guerra ». (Schw. m. W., 10 luglio 1943).

Il 4° Congresso dell'Associazione internazionale dei chirurghi si è svolto a Nuova York dal 14 al 16 giugno, sotto la presidenza di Fred. A. Albee. (Ivi).

L'Accademia medica pistoiese « Filippo Pacini » ha tenuto un convegno medico il 21 giugno, sotto la presidenza del prof. C. Cantieri; esso è stato dedicato alla profilassi e alla cura dell'infezione difterica. Il prof. G. Mazzetti presentò una relazione, in esito alla quale venne raccomandato un largo controllo con la reazione di Schick nei bambini vaccinati dal 1940 al 1942, onde accertarne la recettività e, al caso, procedere ad una « inoculazione di richiamo ». Seguirono comunicazioni di A. Chieffi, A. Ingiulla, L. Nassi, A. Galeotti Flori, C. Cocchi, F. Ciantini, E. Carlinfanti con L. Molina, C. Torrigiani, M. Santi.

Un po' dovunque.

Il Principe di Piemonte ha eseguito un'ispezione al nuovo ospedale « Regina Margherita » di Napoli, istituito nell'omonimo asilo di via Francesco Crispi. Ha constatato che i servizi sanitari sono già in efficienza ed ha espresso il suo alto compiacimento.

La direzione delle poste del Libano ha deciso di emettere una serie di francobolli commemorativi in occasione del 15° congresso arabo, organizzato a Beirut dal 10 al 13 luglio.

La Società anonima nazionale Cogne ha fatto avere un milione di lire al Duce, il quale ha assegnato, tra l'altro, L. 200.000 all'Ospedale per puerpere « Maria di Piemonte », L. 2000 all'Ospedale Mauriziano e L. 100.000 all'Opera Nazionale Maternità e Infanzia di Aosta.

I Governi dell'Italia e della Germania hanno disposto d'inviare in Turchia una cospicua quantità di siero contro il tifo esantematico; il Governo di Ankara ha incaricato i suoi Ambasciatori a Roma ed a Berlino di ringraziare in suo nome.

Il prof. Carlo Ravasini ha tenuto a Trieste una conferenza su « Le malattie veneree e loro profilassi ».

Il prof. W. Falta ha tenuto a Bucarest tre conferenze, sui temi: « Ipotalamo e diabete », « Erodobiologia del diabete » e « Il diabete problema sociale »: le prime due all'Accademia medica e la terza alla Società anatomico-clinica.

Il prof. Max Hartmann, già direttore della Sezione biologica dell'Istituto « Imperatore Guglielmo » di Berlino, ha tenuto a Basilea e Zurigo una conferenza sul tema: « Ormoni sessuali e eredità ».

Alla Lega portoghese di profilassi sociale il prof. J. Fraga da Avezedo ha tenuto una conferenza su « Gli animali domestici come fonti di malattie per gli uomini ». Si è pubblicata in volume la 5ª serie di conferenze della lega predetta.

Il prof. Kayser-Petersen ha tenuto, nella Società medica ungherese, sotto gli auspici della Lega internazionale contro la tubercolosi, una conferenza sulla lotta contro la tubercolosi in Germania.

Il docente dott. J. Stoia di Bucarest, su invito dell'Ufficio straniero del « Docentato » tedesco e della Sezione straniera della Direzione di Sanità del Reich, ha tenuto una conferenza a Berlino, nella casa Langenbeck-Virchow, sul « Reumatismo in guerra ».

Il direttore della Sanità del Reich ha disposto che la pratica infermieristica quadrimestrale degli studenti in medicina possa essere svolta in quattro riprese mensili, durante le ferie estive o durante il servizio civile obbligatorio. Per gli

studenti inabili al servizio militare e per le studentesse permane l'obbligo di far parte della Croce Rossa.

Il 15 giugno si sono compiuti 60 anni da quando, nel 1883, fu attuata in Germania l'assicurazione sociale contro le malattie. Venne gradatamente estesa agli agricoltori (1914), ai marittimi (1927), ai reduci di guerra ed ai pensionati: oggi comprende i tre quarti di tutta la popolazione e annualmente, nell'ambito dell'assicurazione, si curano 80 milioni di casi.

Il Führer della sanità del Reich ha emanato una ordinanza che disciplina l'attività dei medici tedeschi all'estero: essi devono comunicare, alla Camera medica da cui dipendono, il loro domicilio, i loro programmi, le loro azioni professionali.

La città di Breslavia ha trasformato, lo scorso anno, il convalescenziario per bambini a Obernig in ospedale per infettivi, con 750 posti, dei quali ne furono occupati 572, mentre ora il numero degli occupanti si è ridotto a 120.

Secondo nuove disposizioni della Camera Medica del Reich, i supplementi alimentari per i tubercolotici la cui malattia è divenuta stazionaria e che sono passati in cura ambulatoria, vengono stabiliti dai dispensari antitubercolari, ovvero da un medico privato (tisiologo e generico; questi può farsi coadiuvare, per la diagnosi, da un dispensario).

Lo Stato ungherese sovvenzionava tutte le istituzioni aventi per scopo la tutela dell'infanzia. Nel 1942 spese per esse 11.360.000 lawa; inoltre 45.321.000 lawa furono destinati ai nidi per i lattanti ed ai bambini deformi. In 8 nidi per lattanti e in 40 nidi per bambini si provvide al completo allevamento. Bambini di genitori indigenti furono completamente allevati in 4169 istituti.

Il Fronte tedesco del lavoro ha promosso la formazione di assistentesse tecniche per l'igiene tropicale. A tale scopo si sono organizzati due corsi nell'Istituto tropicale di Tubinga.

È deceduto, in età di 60 anni, il dott. WARRINGTON YORKE, professore di medicina tropicale all'Università di Liverpool, noto per i suoi studi sulla malaria, sulle tripanosomiasi, ecc.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Rev. Méd. Suisse Rom., 25 mar. — M. LOUFTE. Ipertensione e fibroma. — H. KOECHLIN. Mastopatie.

Min. Med., 19 mag. — G. OLIVA. Pigmenti biliari. — *Id.*, 26 mag. Sulfamidici. — *Id.*, 2 giu. A. POMA. Sclerosi combinata del midollo sp.

Rif. Med., 24 apr. — G. MOTTA. Nefropatie in gravide malariche. — E. TARSITANO. Trauma e paralisi progr.

Id., 1 mag. — L. SAVAGNONE. Reaz. di Takata-Jezler nell'infez. tifica.

Arch. p. le Sc. Med., apr. — G. PSACHAROPULO. Terapia del dolore col metodo Dogliotti. — M. RICCIUTI e V. MASINI. Intossicaz. spriment. da sulfamidici.

Praxis, 27 mag. — W. IFF. Trattam. delle ferite e anestesia in campagna.

Münch. Med. Woch., 21 mag. — K. REISMANN. Trasfus. di sangue conservato. — A. SLAUCK. Infez. a focolaio e malattia ulcerosa.

Deut. Med. Woch., 28 mag. — Sulfamidoterapia.

Med. Klinik, 28 mag. Referendum sul parto indolore. — R. WAVERSIG. Prostatite.

Rev. Clín. Españ., 30 apr. — A. GARCÍA BARÓN. Diagnosi operatoria dell'ulcera. — L. ESTELLE. Blocco anestetico dello splancnico nel diabete.

Giorn. di Clin. Med., 20 mag. — E. ROTTINI. Ematoporfirina. — P. ALFIERI. Trasfusione endosternale. — M. MARTINELLI. « Febbre albanese ».

Min. Med., 9 giu. — F. PENATI e P. M. CASAZZA. Trattam. di diatesi emorrag. con ormone del corpo luteo. — E. NOVELLI. Chetolisi.

Münch. Med. Woch., 4 giu. — W. PFISTER. Chemoterapia delle ferite infette o soggette ad infettarsi. — F. FABER. Putrefazione boccale.

Riv. di Patol. nerv. e ment., mar.-apr. — A. NERI. Danni, pericoli e vantaggi dell'insulinoterapia.

Settim. Med., 4 mag. — A. SALADINI. Ormone cortico-surrenale e immunità. — A. ELLERO. Composti sulfamidici e sierodiagnosi per la lue.

Deut. Med. Woch., 11 giu. — Medicina di guerra. — DE CRINIS. Il sist.nerv. veget. in clinica. — KABELITZ. Dolori notturni negli ulcerosi.

Klin. Woch., 12 giu. — A. STURM. Polmonite segmentaria. — R. NOTÜHANS. Malattia ulcerosa e circolaz periferica. — H. WILKENZ. Malaria primaverile.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L Roma, 26 Luglio 1943 Num. 30

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 70	L. 80
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 70	L. 80

Cumulativi:	Italia	Estero
(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 155	L. 210
(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI SEMEIOTICA MEDICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore Prof. ANGELO SIGNORELLI

La componente tiroidea nella tbc. polmonare e il blocco anestetico della tiroide.

Dott. GENNARO MARCUCCI, assistente.
Dott. IGNAZIO GUELI, assistente v.

Gli attuali orientamenti diretti a considerare l'attività tiroidea come dannosa per l'evoluzione di determinate forme morbose, sulle quali la ghiandola svolge attività preponderanti regolatrici, funzionali e trofiche, consigliano di estendere vieppiù le indagini per cercare di modificare tali influssi, allorquando si considerino nell'ambito dei componenti patogenetici sfavorevoli.

Nelle malattie infettive l'attività tiroidea deve essere almeno in parte considerata come uno dei meccanismi di maggior sostegno generale, di resistenza e di cooperazione alla difesa specifica, considerando l'ormone tiroideo come un fattore stenico di primaria importanza. Nelle forme gravi e nelle fasi terminali possiamo vedere, nella persistente richiesta simpatica da parte della tiroide, una espressione superstite, ma inadeguata, della combattività organica, dato che a tale richiesta non può più corrispondere un'adeguata reattività organica distrettuale e generale già crollata, per quanto sussistano ancora note isolate di tiroidismo e di simpatismo eretistico. Il problema così posto consiste dunque nella giusta valutazione della situazione tiroidea rispetto alle probabilità di risposta, create nei distretti organici della infettività. Nella infezione tubercolare il concetto di frenare l'impulso tiroideo con mezzi adeguati può trovare una particolare giustificazione.

Gli specifici infatti, possono distinguersi in due grandi categorie rispetto alla funzionalità tiroidea. 1) quelli a trofismo anabolico favorevole alla evoluzione fibrogena e calcificante la quale, con grande probabilità, viene sostenuta dal complesso ormonale anaplastico;

2) quelli a trofismo catabolico nei quali, malgrado le cure appropriate, si svolge un progressivo e irriducibile depauperamento generale con alterazioni locali del tipo prevalentemente involutivo. Sta di fatto che uno dei capisaldi clinici dell'andamento sfavorevole della malattia, anche se sottoposta alle più specializzate provvidenze terapeutiche (pn. x), è rappresentato dal dimagramento con simpatosi ansiosa e dalle note progressive di tiroidismo con le sue manifestazioni eretistiche cardiovascolari e coi sintomi oculari che possono toccare il basedowismo e si ripercuotono dannosamente sulla evoluzione tubercolare. La tossina tbc. interverrebbe nel metabolismo con un duplice meccanismo e cioè: *a)* eccitando la funzionalità della tiroide in modo abnorme; *b)* mettendo i tessuti in condizioni di rispondere in modo inadeguato alle richieste del tiroidismo provocato.

Poste queste basi abbiamo creduto utile di sperimentare l'anestesia sistematica della tiroide (Gosio) in quelle forme d'infezione tbc. nelle quali l'emergenza tiroidea era più palese e poteva considerarsi, secondo le premesse già enunciate,: un fattore sfavorevole nel decorso della malattia. Tanto più giustificati sono apparsi tali tentativi in quanto l'anestesia tiroidea è mezzo già stato ampiamente sperimentato in varie condizioni morbose ed ormai riconosciuto efficace per ottenere una ipotonia tiroidea incretologico-funzionale e per creare nella tiroide una sorgente di riflessi inibitori simpaticolitici di lontana portata (Gosio). Lo spostamento neurovegetativo ottenuto per via anestetica (Collicelli), le modificazioni metaboliche ripetutamente controllate in numerosi casi studiati, rappresentano una sicura garanzia di ottenere per questa via gli effetti desiderati.

Da molti AA. sono stati descritti nei tubercolotici sintomi di tiroidismo che assumono particolare importanza clinica quando essi vengano rilevati all'inizio della malattia. Bichon già dal 1899 aveva dato alla tachicardia dei tubercolotici una origine tiroidea; più tardi Lorand, Ponchet, Leriche hanno messo in rapporto la tubercolosi col gozzo esoftalmico ed hanno avvalorata l'ipotesi che se la tiroide reagisce all'infezione tubercolare può benissimo entrare in iperfunzione e dare una sindrome Basedowiana; Sabaurin ha descritto in maniera completa un piccolo Basedow dei tbc. Lahillomme però, in una estesa casistica, non ha potuto trovare tutti i segni dell'ipertiroidismo descritti dal Sabourin, ma solo segni isolati « o sintomi appena accennati di tiroidismo ». Il sintomo più manifesto sarebbe la tachicardia, la quale però, oltre che dalla iperfunzionalità tiroidea può essere causata dallo stimolo tossinico; l'A. è dell'opinione che quando la tachicardia è unita ad altri segni di ipertiroidismo è verosimile che essa debba attribuirsi all'iperfunzionalità tiroidea, quando invece si presenta isolatamente è più verosimile che debba essere posta in relazione con lo stimolo tossi-batterico. Altra manifestazione frequente è rappresentata dalla « lucentezza dello sguardo », tanto che Goucher la segnala come uno dei segni caratteristici della predisposizione tubercolare. Coulland ha descritto nelle tubercolosi cavitarie un esoftalmo con aumento della rima palpebrale e Graefe positivo, invece Dahillomme nelle succitate ricerche non ha mai trovato nè Graefe, nè Moebius, nè Stellwag.

All'inizio della malattia, quando cioè è più sensibile la risposta tiroidea, in molti specifici possono insediarsi alcune note di basedowismo frusto, quali agitazione e facile irritabilità che si spinge fino all'ira, segni che regrediscono quando, forse per il continuo stimolo eccito funzionale, la tiroide viene a subire un processo involutivo. Tali stati di agitazione danno allora luogo ad una apatia sonnolenta e ad una generale astenia. Molti ammalati presentano dimagrimento, turbe gastro enteriche e vasomotorie, dispnea, turbe nervose e pigmentazione cutanea, sintomi tutti che possono attribuirsi sia alla tubercolosi in atto, che riferirsi all'ipertiroidismo in senso stretto, per cui Lahillomme giunge alla conclusione che esiste solo di rado una « tiroidite specifica », che il gozzo e la tubercolosi coesistono in un ristretto numero di casi, e che il Basedow si riscontra assai di frequente nei tubercolosi. Secondo questo autore si trovano anche altri segni di insufficienza tiroidea nei tubercolosi, ma è molto raro vedere mixedema unito ad una tbc. in piena evoluzione e si dovrebbe quindi concludere per la presenza di un distiroidismo, essendo, sia l'iper che l'ipofunzione semplice, delle rarità. Catte e Meredits osservarono sette casi d'ipertiroidismo tubercolare in cui ottennero risultati favorevoli nell'evoluzione della malattia dopo tiroidectomia. Ciò non toglie che molti AA. invece ritengano che l'iperfunzione tiroidea influenzi favorevolmente il decorso della tbc. mentre l'ipofunzione favorirebbe sia l'insorgenza della malattia che la gravità del suo decorso.

Rochitansky, Ramon Bloc, Vilensky sono tra coloro che affermano che l'iperfunzione tiroidea determina una maggior resistenza all'in-

fezione, Salomon e Salis Cohen parlano addirittura di una funzione protettrice dovuta all'ormone tiroideo. Plummer sostiene che nel Basedow è più rara la tbc. perchè l'azione antitossica della tiroide creerebbe una specie di barriera contro i bacilli di Koch. L'assemblea Francese di medicina del 1934 giunse alla conclusione che la tiroide favorisce la resistenza contro la tbc. ammettendo che nei tubercolotici affetti da Basedow un miglioramento di questo porta ad un peggioramento della forma tubercolare. Accettano pure l'ipotesi di una funzione protettrice della tiroide Richard, Luciani e Rojer che le attribuiscono un'azione antitossica, e Rocchini, Guercio e Siboni una azione esaltatrice sulla produzione delle antitossine. Lorand, Machenzie e Klemperer essendosi convinti della sfavorevole influenza esercitata dall'ipotiroidismo sulla tbc. giungono a consigliare una terapia a base di estratti tiroidei. Rink e Mistal nell'esame della loro vasta casistica trovarono scarsa evidenza di rapporti fra ipertiroidismo e tbc., giacchè ben pochi erano gli ipertiroidei fra i tubercolosi e inversamente pochi tubercolosi fra gli ipertiroidei Nello stesso senso conclusero gli studi di Rose Edward, H. V. Hopkins e Scedtler e Tallaj Roth.

Nel campo sperimentale molte sono state le ricerche sui rapporti tiroide e tbc.: Frugoni e Grixoni studiarono nella tubercolosi e pseudo tubercolosi sperimentale del coniglio l'influenza dei preparati tiroidei, constatando che gli animali tiroidizzati offrivano una sopravvivenza maggiore sui controlli, giungendo perfino in alcuni casi isolati, alla sovravvivenza definitiva, e dimostrarono che il trattamento tiroideo può esplicare un'azione modificatrice sulla malattia, grazie all'energica azione acceleratrice sul ricambio organico. Scoz ha osservato che la cavia trattata con tiroxina presenta una aumentata resistenza alla tbc., fatto che dovrebbe attribuirsi ad un esaltato processo di sintesi proteica, e mentre Scedtler in animali tiroidectomizzati e poi infettati ha notato una maggiore sopravvivenza ed una tbc. meno generalizzata che nei controlli, Viethen con analoghe ricerche sperimentali ha notato invece un decorso più grave e una aumentata sensibilità alla tubercolina. Spina e Lentini hanno sperimentato la resistenza alla infezione tubercolare: *a)* in cavie tiroidectomizzate, *b)* in cavie a cui venne praticato il trapianto di tiroide nel peritoneo, *c)* in cavie trattate con estratti totali di tiroide; *d)* in cavie trattate con estratti di tiroxina, osservando che la resistenza all'infezione andava gradatamente diminuendo dal gruppo *a* ove essa era maggiore, al gruppo *c*, al gruppo *d* ed infine ai controlli che erano i meno resistenti di tutti. Mancano i dati relativi al gruppo *b* a causa del riassorbimento della ghiandola. Il peso aumentò nel gruppo *a*, diminuì nel gruppo *c* e rimase invariato nel *d*.

Gli AA. spiegano i risultati ottenuti per quanto riguarda la resistenza allo stimolo morbigeno e la variazione di peso, ammettendo nel primo gruppo una maggior resistenza ottenuta grazie ai processi anabolici intensi che portano come conseguenza anche l'aumento del peso; nel terzo gruppo una maggior resistenza dovuta all'azione antitossico-batterica ed una diminuzione di peso dovuta all'accelerato metabolismo; nel quale una resistenza, per quanto inferiore agli altri due gruppi, sempre maggiore che nei controlli, grazie alla tiroxina e alla sua azione di sintesi proteica che dà pure la possibilità di mantenere il peso ad un normale livello.

Hagen, Geth, Glaser distinguono delle forme tbc. simpaticotoniche e produttive e delle forme vagotoniche essudative; altri AA. pensano invece che le cose si svolgono completamente all'inverso. Secondo gli studi di Graefe e Ikert, nello stadio essudativo risulta aumentato il metabolismo; il grasso cutaneo può scomparire, mentre invece si possono trovare nelle cellule danneggiate del fegato ammassi di grasso da interpretare non come fatto degenerativo, ma come semplice infarcimento. Raab ha dimostrato che il normale ricambio dei grassi avviene sotto il controllo del diencefalo, per la cui azione avviene il trasporto dalla periferia al centro: nello stadio essudativo si può pensare ad un'accelerazione di questo meccanismo dovuto alla stimolazione del simpatico (Ikert). Sempre nella fase essudativa si ha aumento della glicemia e del ricambio delle albumine, una diminuzione dei globuli rossi, una variazione del quadro ematologico bianco (neutrofilia), aumento della motilità dei vasi, diminuzione della funzione dello stomaco e dell'intestino. Tutte queste funzioni sarebbero regolate dal diencefalo (Kraus, Berlinger, Gaup) e nel caso specifico dipendono dalla irritazione del simpatico che prevarrebbe nella fase essudativa, mentre ritornerebbero normali nella fase riparativa con prevalenza del vago (Ikert). Queste azioni vagali e simpatiche sarebbero regolate dunque da un sistema neuro endocrino superiore, formato dalla ipofisi e dal diencefalo i quali presiedono alle varie funzioni della vita influenzale e per la via ormonale e per la via nervosa.

È certo che l'infezione tubercolare, iniziata localmente ha effetto su tutto l'organismo, il quale, per via simpatica, può mettersi in atteggiamento di difesa atta a permettere la fase di riparazione.

Questa si svolge dapprima a traverso un'azione generale e poi locale. Schellog considera che il diencefalo sia sottoposto ad influssi costituzionali e distingue: 1) soggetti « *diencefalo stabili* » nei quali il diencefalo è difficilmente influenzabile da fattori estranei, è stenico e quindi capace di rispondere a fasi di riacutizzazione della tbc.; 2) soggetti « *diencefalo deboli* » nei quali il diencefalo non ha forza di reagire; 3) soggetti « *diencefalo labili* » i quali si possono catalogare tra le costituzioni stimolabili (Klare); nella tbc. la prognosi di questi ultimi è favorevole se mostrano tendenza al vagotonismo.

Data la variabilità della funzione del diencefalo Ikert pensa che potrebbe essere possibile utilizzare terapauticamente questa variabilità stimolandone l'attività, bisognerebbe poter *determinare un rivolgimento nel senso di un passaggio dal tono simpatico al tono vagale*. I comuni medicamenti agenti sul simpatico come l'adrenalina, o sul vago come l'acetilcolina, hanno un'azione di breve durata e possono essere usati nelle malattie acute e non nella tbc. dove lo stato d'ipertono vagale occorre per molto tempo.

Alcuni AA. tra i quali Hoff, Guitzen, Klemm e Nothalass hanno osservato che, sia l'effetto della tiroxina che quello sinergico dell'ormone tireotropo (sostanza attiva del lobo anteriore dell'ipofisi), vengono inalzati narcotizzando il cervello medio col prominal, il che dimostrerebbe l'effetto regolatore dell'ipotalamo sulla funzionalità tiroidea e sulle correlazioni tireo ipofisarie. Sono stati pertanto osservati da vari AA. importanti miglioramenti nei Basedowiani trattati a lungo con narcotici del cervello medio, dimostrando così che la esclusione dell'arco patogenetico della malattia vale ad interrompere o a modificare l'attività ormonica ipofisaria e tiroidea.

Falta e la sua scuola, hanno osservato che le azioni tireotossiche di tutti i principi tiroidei (ipertermia, iperglicemia e ipocolesterinemia) possono venire inibite narcotizzando col veronal l'ipotalamo, o bloccando con l'atropina il parasimpatico, dimostrando così che gli effetti tossici tiroidei sorgono come « primum movens » nell'ipotalamo, svolgendosi poi per mezzo delle vie neuro endocrine connesse.

Chaize crede che i tubercolotici resistano meglio all'infezione quando il loro simpatico si mostra meno eccitabile: la tossina specifica non solo agisce come paralizzatrice del parasimpatico, ma anche come eccitatrice del simpatico. Maignon ha studiato in diversi animali con tbc. sperimentale, il grado di eccitazione del vago con la pilocarpina, e la sua paralisi con l'atropina, dimostrando che gli animali risultano tanto maggiormente resistenti alla tbc. quanto l'eccitabilità del vago è maggiore della eccitabilità del simpatico. Da ciò si deduce che gli organismi reagiscono non secondo l'estensione delle lesioni nè la quantità dei bacilli, ma secondo l'eccitabilità del loro sistema vegetativo. Anche l'allergia tbc. si pensa debba essere in rapporto col sistema neurovegetativo: Pende infatti vede l'allergia in funzione del vago, mentre considera il simpatico come fattore essenziale dell'immunità in quanto costituisce quella parte del S.N.V. preposta alla difesa. Alle stesse conclusioni giungono Goreski e Belak che osservarono nei conigli l'aumento di opsonine dopo somministrazione di atropina.

Da una visione complessiva dei dati di letteratura esaminati risulta che siamo passati da un periodo nel quale si considerava la funzionalità tiroidea come maggiormente efficiente per la difesa antitubercolare e per la sua evoluzione trofico-sclerogena a un periodo più recente nel quale invece la complessa eccitazione del sistema psichico, diencefalo-ipofisario e tiroideo rappresentano elementi sfavorevoli all'andamento morboso e che d'altra parte costituiscono un sistema concatenato nello sviluppo del tiroidismo catabolico.

La questione non va riguardata con assolutismo e pertanto a nostro modo di vedere si sposta piuttosto nel senso di suggerire l'opportuna selezione di malati nei quali è evidente che il tiroidismo conclamato coopera al catabolismo tubercolare. Il giudizio della sua influenza dannosa potrà essere ricavato dai dati clinici di decorso e dalla intensità stessa con cui i segni obiettivi delle sue manifestazioni sono rilevate. Su queste direttive, senza giungere agli eccessi della proposta tiroidectomia, e considerando poco attuabile la roentgenterapia che comporta un lungo periodo di svolgimento in fase di stimolazione pericolosa, abbiamo creduto in base ai risultati di tutta una serie precedente d'interventi eseguiti nel campo della patologia, di avere a disposizione con l'anestesia della tiroide un mezzo adatto ad attenuare il tiroidismo degli specifici ipermetabolici. Nessun dubbio che l'anestesia della tiroide agisce in maniera complessa ma assai rapidamente sulla recettività psichica dei sog-

getti trattati per cui non di rado vediamo in questo mezzo di sedazione un utilissimo suo impiego in contingenze occasionali. Ciò a parte tutti gli altri effetti conseguenziali dei quali ci siamo occupati e ci occupiamo tutt'ora di precisare, che dimostrano la realtà di una ipotonia tiroidea ottenibile per via anestetica.

Collicelli ha saggiato il tono e l'eccitabilità in alcuni malati nei quali era dimostrata la ipertonia simpatica. Ha notato che, dopo un trattamento con anestesia tiroidea si otteneva uno spostamento della situazione neurovegetativa verso la vagotonia, sia relativa che assoluta. Tali spostamenti venivano accertati con varie indagini ma principalmente con la prova di Danielopolu che va considerata come il test neurovegetativo più sensibile; con altre prove i risultati furono meno cospicui, ma sempre costanti e probativi.

Abbiamo pertanto praticato l'anestesia tiroidea in sei malati di tbc. polmonare con evidenti note di eccitabilità neurovegetativa simpatica e di ipertiroidismo, ottenendo alcuni risultati degni di rilievo.

CASO I. — C. Cristoforo, anni 21, tbc. apicale D. e S. con noduli a carattere essudativo in parte tendenti all'escavazione. Stato di ansia continuo. Va soggetto facilmente a crisi dispnoiche intense che non sono da mettere in rapporto col pnx che pratica regolarmente; è un tachicardico abituale; il polso oscilla dalle 100 alle 120 pulsazioni. Va soggetto facilmente a vomito.

Si pratica un primo ciclo di iniezioni intratiroidee (10 iniezioni di novocaina al 2%); a distanza di 5 giorni del primo ciclo ne viene iniziato un secondo. Durante il trattamento il paziente è meno agitato e la notte riposa. Le crisi dispnoiche diminuiscono d'intensità e di durata; il polso non supera più le 100 pulsazioni. Al termine del secondo ciclo anche il peso che prima era in continua diminuzione subisce una sosta e poi un leggero aumento. Scompaiono quasi completamente le crisi dispnoiche e le condizioni generali vanno sempre più migliorando.

CAS II. — M. Mariano, anni 16. Disseminazione nodulare specifica con abbondante alone essudativo in entrambi i campi polmonari specie a S. Il paziente è sensibilmente ansioso, preoccupato della sua condizione, pessimista; l'occhio vivacissimo e sporgente, le sopracciglia e le ciglia folte e lunghe rivelano l'iperfunzione tiroidea.

Si pratica un primo ciclo di 10 iniezioni intratiroidee bilaterali e a distanza di 5 giorni un secondo ciclo. Il paziente diviene notevolmente più calmo, mentre si attenuano di molto le sue preoccupazioni e le sue ansie; il peso aumenta da 42 a 45 kg. e le pulsazioni diminuiscono di frequenza e cioè da 120-130 a 90-100.

CASO III. — S. Aristide, anni 31. Processo infiltrativo nodulo ulceroso delle regioni apicali e sottoclaveari. Anche questo malato presenta, presso a poco, le caratteristiche già descritte dei casi precedenti; è facilmente dispnoico, tachicardico, con facile tendenza al vomito e all'ira; si mostra molto preoccupato; lo sguardo è tipicamente scintillante. Vengono praticati tre cicli di iniezioni intratiroidee a distanza di cinque giorni l'una dall'altra; il paziente diviene sensibilmente più calmo; la notte riposa; le pulsazioni non superano le 100; lo stato generale migliora sensibilmente; il peso dopo i primi giorni di trattamento passa da 51 a 53 kg.

CASO IV. — C. Edmondo, anni 30. Processo infiltrativo apicale e sotto apicale D. con tendenza alla escavazione. A S. verso l'esterno opacità con base verso l'ascella ed escavata al centro. Questo paziente presenta appena sfumate le note dell'ipertiroidismo e non ha disturbi speciali, solo il peso diminuiva in modo pressochè costante, nonostante che il p. avesse buon appetito e si nutrisse. Si praticano due cicli di iniezioni intratiroidee ed il peso si stabilizza dapprima su 56.300 e va poi sostantemente aumentando fino a raggiungere alla fine del periodo di osservazione i 59 kg.

CASO V. — F. Raul, anni 24. Processo infiltrativo nodulocanceroso delle regioni apicali e sottoclaveari. Lo stato psichico del malato è molto simile a quello dei precedenti, già descritti: ansioso, fortemente preoccupato, sfiduciato, tachicardico (110/120), facilmente dispnoico. Si praticano tre cicli di intratiroidee. Le condizioni generali migliorano in breve tempo; l'ansia, la sfiducia, l'agitazione diminuiscono sensibilmente; le pulsazioni si riducono a 90/95 abituali.

CASO VI. — A. Rodrigo, a. 31. Disseminazione nodulare nell'ambito polmonare D. con alone perifocale. Ha da qualche tempo febbre serotina sui 37°,2 37°,5, dispnea da sforzo; accusa inoltre astenia notevole con dimagramento progressivo (è dimagrito di circa 15 kg.). Polso abituale 90/95. E' molto ansioso, preoccupato, facilmente dispnoico. Al termine del primo ciclo d'intratiroidee si nota un visibile miglioramento delle condizioni generali con diminuzione della dispnea e della tachicardia (80/85 pulsazioni). Il peso corporeo di 54 km. subisce una sosta per giungere al termine del secondo ciclo (iniziato dopo 7 giorni dal primo) a 56.200.

Di fronte alle alterne opinioni ed agli alterni risultati delle ricerche sperimentali dirette a stabilire l'importanza del complesso funzionale tiroideo nello svolgersi della malattia, possiamo affermare che la osservazione clinica dia motivi di ragione a vedute apparentemente opposte. Infatti se da una parte la tiroide può rappresentare un fattore di difesa rispetto all'infezione, sia nel riguardo del suo attecchimento che della sua ulteriore evoluzione, è probabile che il suo intervento in una condizione di meiopragia organica legata all'infezione stessa, possa avere invece un significato sfavorevole nel senso di esigere uno sproporzionato metabolismo, relativamente alle capacità di ricostruzione organica del malato.

Quando poi la funzionalità della tiroide as-

sume il valore di un tiroidismo patologico diretto, (sovraeccitazione tossica), allora è più naturale considerarla come dannosa per l'evoluzione della malattia perchè allora essa viene, abnormemente e tumultuariamente sollecitata dall'ipertiroidismo, mentre necessita invece un lento e ordinato lavorio di riparazione tissurale.

Possiamo ritenere che il valore della tiroide abbia un triplice aspetto nella clinica della tbc., così come nell'esperimento, e cioè nel senso:

1) di eventuale difesa, del terreno all'attecchimento e all'esclusività tubercolare;

2) di potenziamento delle capacità reattive dei tessuti in senso fibrogeno e trofico.

3) di offesa al processo reintegrativo per eccessi metabolici sproporzionati al ritmo della reintegrazione.

Ciascuno di questi interessamenti tiroidei può essere scomposto in innumerevoli elementi che riguardano la ingerenza tiroidea benefica o dannosa nei singoli distretti organici i quali collaborano rispettivamente al processo morboso o di guarigione, ma sta di fatto che soprattutto nella sovraeccitazione tireovegetativa, in corso di processo evolutivo, noi possiamo giudicare sfavorevole il suo intervento rispetto all'evoluzione della malattia polmonare.

Il concetto quindi di attenuare la funzione tiroidea in corso di tbc. polmonare, comporta anzitutto una accurata selezione della casistica per la scelta di quei casi nei quali si giudica che il tiroidismo, in parte costituzionale ed in parte tossico, abbia raggiunto limiti insopportabili e mantenga un ritmo concitato catabolico che deve essere sedato. La scelta dei casi sarà quindi regolata dal manifestarsi progressivo dei sintomi obbiettivi del tiroidismo fino ai più classici del Basedow. L'aumento progressivo della tiroide che si delinea sempre meglio sulla magrezza progrediente del collo; lo sguardo lucente, alcune forme di nistagmo; alcuni sintomi basedowiani oculari, la dispnea sproporzionata alla diffusione del processo polmonare; l'abnorme, persistente tachicardia; l'eretismo nervoso con insonnia ostinata; l'agitazione e la sfiducia, ma soprattutto la progressiva diminuzione di peso, nonostante tutte le misure terapeutiche attuate, specie in corso di pneumotorace, rappresentano i caposaldi su cui basare il giudizio che suggerisce di attenuare l'attività tiroidea. Sembra pertanto azzardato giustificare eccessi proposti e perfino attuati, quali la tiroidectomia, e va ritenuto dannoso il procedimento radioterapico il quale comporta un lungo periodo di irritazione tiroidea che almeno suole precedere l'effetto voluto. Appare quindi legittima la scelta del trattamento con anestesia ciclica intraparenchimale tiroidea che, oltre ad essere innocua e perfettamente sopportata, è in grado di apportare in questo campo analoghi risultati a quelli ottenuti in altri campi della patologia neurovegetativa.

RIASSUNTO

Compiuta una opportuna disamina della ingerenza tiroidea nella evolutività del processo tbc. polmonare si realizza il trattamento anestetico della tiroide nei tbc. polmonari che presentano elementi di tiroidismo accentuati. In base ai primi risultati ottenuti si è orientati a pensare che l'ipotomia tiroidea con esso realizzabile possa assumere un valore terapeutico contingente e affiancato, in quei casi nei quali il terreno vegetativo e il tropismo tossinico sulla tiroide abbiano trasformato questa ghiandola in un centro di eretismo inadeguato alle capacità di ricostruzione organica.

BIBLIOGRAFIA

1) ACHARD. *Le syndrome basewien.* Progès Médical, n. 20, 21, 23, 24, 1922.
2) ANTOGNETTI e GERIOLA. *Semeiologia ormonica.* Pozzi, 1936.
3) APERT. *Disthyroïdie bénigne chronique.* Bull. Soc. Méd. des Hôp., 1907, pag. 528.
4) BERARD. *Corps thyroïde.* Traité de chirurgie de le Dentu et Delbet, 1908, pag. 166.
5) BETTINI. *Primi risultati di terapia della tbc. laringea con estratti tiroidei.* Policlinico, Sez. Prat., 135, 1934.
6) BOULLY. *Tuberculose et tachycardie.* Thèse de Paris, 1906.
7) CARVALHO e VIDAL. *Influence des extraits thyroïdiens sur les cultures de bacilles tuberculeux.* C. R. Soc. Biol. Paris, 123, 627, 628, 1936.
8) CATTEL e MEREDITH. *Management of concomitant hyperthyroidism and pulmonary tuberculosis.* Surg. Clin. N. Amer., vol. 16, pagg. 1537-1545, 1936.
9) COLLICELLI. *Variazioni neurovegetative da anestesia tiroidea.* Rass. di Nerol. vegt., 30 settembre 1941.
10) COSTA. *Tuberculose inflammatoire. Goître d'origine tuberculeuse.* (Thèse de Lyon, 1905).
11) CLAUDE. *Maladie de Basedow. Constatations biologiques.* Journal Médical français. Juillet, 1920.
12) DADDI. Ann. Ist. « Forlanini », n. 10, pag. 99, 1937.
13) LADDI e PANÀ. Ann. Ist. « Forlanini », n. 1, pag. 1, 1938.
14) DIDIER. *Tuberculose primitive follicolaire de la glande thyroïde.* Thèse de Paris, 1912-13.
15) ELLIOT. *Hyperthyroïdisme.* American Journal Medical Sciences, 1907, pag. 390.
16) JANET. *Le métabolisme basal en clinique déterminé par la recherche de échanges respiratoires.* Thèse de Paris, 1922.

17) FLEURING. *H. Beitr.* Klin. Tgk., vol. 83, pag. 452 1933.
18) FRUGONI. *Intorno al meccanismo di azione dei principi tiroidei nella tbc. sperimentale.* Il Tommasi, anno IV, 21, 1909.
19) FRUGONI e GRIXONI. *Influssi favorevoli di elementi attivi della tiroide sulla tbc. sperimentale e sull'infezione pseudotubercolare.* Riv. Crit. Clin. Med, 24, 382, 1909.
20) GOSIO. *Novocainizzazione intratiroidea in condizioni morbose varie.* Rass. di Neurol. vegetativa, aprile 1939.
21) GOSIO. *Sul trattamento delle crisi d'ipertiroidismo.* Atti del Congr. di Med. int. Ottobre, 1938.
22) GOSIO. *Indicazioni all'anestesia della tiroide.* Atti del Congr. di Med. Int., ottobre, 1939.
23) GOSIO. *L'anestesia della tiroide.* Policlinico, Sez. Prat., 1940.
24) GOSIO. *La « via » endocrina.* Policlinico, Sez. Prat., 1940.
25) LABBÈ, BOULIN, UHRY e OLLIVIER. *Un caso di tbc. con malattia di Basedow.* Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 1432, nov. 1935.
26) LAHILLOMME. *Les troubles de fonctionnement du corps thyroïde ches les tuberculeux.* Bordeaux, L. Delbrel, 1924.
27) LEITNER. *Bentkrankheiten und Tuberkulose.* Zentb. ges. Tbk. Forsch., 43, 305, 1935.
28) LEDUOX. *Tuberculose et goitre exoftalmique.* Thèse de Paris, 1923-14.
29) LEVI. *Glandes endocrines et revres.* Soc. de Biologie, 3 mai, 1919.
30) LOEPER et OSMENET. *La graisse dans les corps thyroïdes pathologiques.* Soc. Anatomique, 18 déc. 1903.
31) MARANON. *Hipertiroidismo y tuberculosis.* Coron. Med. Mex. 31, 829, 1932.
32) MISTAL. *Le ghiandole endocrine e la predisposizione alla tbc.* O. M. Arch. Med. Chir. App. Resp., 11, pag. 189, 1936.
33) NOLLI B. e RIGO. *Il sistema neurovegetativo nella tbc. polmonare.* Acc. Med. Lombarda, maggio, 1941.
34) MORLY. *Tuberculose et corps thiroïde.* Presse Méd., 29 sept. 1908.
35) PENDE. *Endocrinologia.* Vallardi, 1934.
36) PENDE. *Trattato di patologia Sintetica.* Ed. Principato.
37) RAAB. *Das Hypophysen-Zwischenhirn System und seine Störungen.* Ergb d. inn. Med. u. Kinderh., 51, 125, 184, 1936.
38) RAMOND e BLOCH. Bull. Soc. Med. Hôp., Paris, 703, 1908.
39) *Rapport et conclusions de l'Assemblée Française de Médecine générale,* Paris, 1934.
40) ROSAL. Publicaciones del Institudo Antituberculoso « F. Moragas », vol. IV, pag. 55, 1941.
41) ROSE e HOPKINS. *Association of hypertyroidism with pulmonary tuberculosis.* Arch. Int. Med., vol. 61, pagg. 631-45, aprile *1938.*
42) SALOMON e SALIS COHEN. Phil. Country Med. d. Soc., 1911.
43) SAABHOFF. *Thireose und tuberkulose.* Munich Med. Woch., pag. 230, 1913.
44) SCHEDTLEP. *Tuberkuloseablauf und Schilddrüsenfunktion.* Zeit. f. Tbk., vol. 70, pag. 314, 1934.
45) SCHELLONG. *Regulations profungde des Kreislands.* Dresden u. Leipzig.
46) SCOZ. *Velocità di accrescimento ed infezione tbc. nella cavia. Azione della tiroxina e della diiodotirosina.* Fisiol. e Medic., 7, 671, 1936.
47) SERGENT. *Les signes fonctionnels de la tuberculose polmonaire chez l'adulte.* Progrès Médical, 1921.
48) SPINA e LENTINI. *Comportamento della reazione tubercolinica negli stati di ipo ed ipertiroidismo sperimentale.* Ormoni, luglio, 40, 7.
49) VIETHEN. *Lie Abhängigkeit des Kutanen Tuberkulinempfineictkeit und de Tuberkuloseverlaufs von der Schiltdrüse.* Arch. Kinderheilk, vol. 107, 136, 1936.
50) VILENSKI. Zentralblatt Tbk., vol. 42, pag. 661, 1935.
51) WEITZEL. *Thiroïdite tuberculeuse.* Bull. Méd., 30 avril 1913, pag. 399.

OSSERVAZIONI CLINICHE

Istit. di Farmacologia e Clin. Tossicologica della R. Univ. di Firenze

Un caso di avvelenamento da ossido di carbonio unico al mondo?

per il Prof. MARIO AIAZZI MANCINI e l'Ing. WALTER ROTHENBACH.

L'affermazione contenuta nel titolo di questo lavoro può essere giudicata troppo assolutista, ma ci siamo sentiti autorizzati a usare tale espressione perchè, malgrado la più diligente consultazione della letteratura tossicologica fin qui esistente e pur avendo interpellato le più grandi autorità tecniche della Germania e della Svizzera, siamo stati incapaci di venire a conoscenza di un caso di avvelenamento collettivo da ossido di carbonio identico a questo.

STORIA CLINICA

Chini A., di anni 36, atta a casa, ricoverata il 24 ottobre 1940 e dimessa il 29 ottobre 1940.

Diagnosi: avvelenamento da ossido di carbonio.

24 ottobre 1940, ore 9: La p. è stata trovata incosciente nel suo appartamento. Polso valido: 100. Cianosi. Vomita ed è incosciente. Subito appena diagnosticato per via clinica l'avvelenamento da CO, si provvede a fare inalare alla p. la miscela di Henderson (95% di O_2, 5% di CO_2). Nel pomeriggio si fa l'analisi del sangue che conferma la diagnosi clinica di avvelenamento da ossido di carbonio.

Ore 16,15: La p. ha ripreso la conoscenza verso le ore 14. È sempre molto cianotica. Ha notevole ipoacusia, che prima dice di non avere avuto. Accusa parestesie. Polso valido: 100. Si prosegue il trattamento con miscela.

25 ottobre 1940, ore 9: Sta benino; la ipoacusia è diminuita. Polso valido: 84. Persiste colorazione ciliegia delle mucose e delle guance.

26 ottobre 1940: Sta bene, ha riposato bene. Polso valido: 64. Persiste colorazione vivace nelle guance, ma la p. riferisce di averla sempre avuta.

27 ottobre 1940: Sta bene; udito normale. Non persiste nessun sintomo tranne lieve colorazione ciliegia alle guance. Non cefalea; lieve disappetenza. Non febbre.

28 ottobre 1940: Sta bene.

29 ottobre 1940. Si licenzia.

Chini Paolo, di anni 37. Avvelenamento da ossido di carbonio.

Ingresso il 24 ottobre 1940. Dimesso il 30 ottobre 1940.

Il p. è stato trovato incosciente nel suo appartamento. Polso valido: 105. È tuttora incosciente ed agitato. Cute e mucose color rosso ciliegia.

Il figlio è arrivato morto, la moglie è nelle stesse condizioni. Ha perso orina. Fatta la diagnosi clinica si procede a fare inalare al paziente per lungo tempo la miscela di Henderson e a fargli una iniezione intramuscolare di 5 cc. di Coramina. Verso le ore 12,30 ha ripreso la conoscenza. Persiste cianosi. Ha parestesia al braccio destro.

25 ottobre 1940: Sta benino; lieve parestesia; compariscono flittene alla mano destra.

26 ottobre 1940: Sta bene.

27 ottobre 1940: Sta bene; scomparsa delle flittene alla mano destra, tranne una della grandezza di mezzo soldo. Avverte formicolio alle dita del piede sinistro. Sensibilità cutanea normale. Babinski negativo.

29 ottobre 1940: Sta bene; si alza; accusa soltanto disturbi della sensibilità alle piante dei piedi e ai polpastrelli delle dita.

30 ottobre 1940: Pur continuando i disturbi della sensibilità, viene dimesso perchè praticamente guarito dall'intossicazione ossicarbonica.

Appena che i tre infortunati furono rinvenuti (il figlioletto undicenne era talmente grave che morì subito appena arrivato in Ospedale) vennero condotti alla nostra Clinica tossicologia dove il reperto dell'analisi del sangue e i dati clinici presentati deponevano in modo assoluto inequivocabile per un avvelenamento da CO. Le ricerche fatte sul sangue del cadaverino del bimbo C. unitamente ai reperti della necroscopia eseguita dal medico legale davano l'assoluta certezza che anche il bimbo Chini era morto per avvelenamento acuto da CO. L'asserzione dei Tossicologi però, e quella del medico legale contrastavano assolutamente con il risultato delle prime indagini effettuate, affrettate ma veritiere, *secondo le quali nell'abitazione della famiglia Chini non esisteva alcuna fuga di gas illuminante e il fornello a carbon dolce* della cucina conteneva talmente poche ceneri da escludere che di lì potesse essersi originato il gas mortifero in quantità sufficienti a dare questo avvelenamento così grave. Escluso quindi in modo assoluto ed incontrovertibile che l'avvelenamento fosse stato causato da gas illuminante, si iniziò un'inchiesta rigorosissima da parte dell'ing. Walter Rothenbach a cui spetta il merito di tutta la parte tecnica delle indagini.

FIG. 1. — Fotografia dei cavi bruciati la sera del 23 ottobre 1940. Per schiarimenti vedi la fig. 1 bis.

Il fatto che rappresentò per l'ing. Rothenbach il filo di Arianna per svelare il mistero fu il bruciamento del cavo della distribuzione della corrente elettrica situato nel marciapiede del viale proprio davanti allo stabile abitato dalla famiglia Chini. Tale bruciamento era avvenuto la sera precedente all'avvelena-

mento. Nel suo sopraluogo l'ing. Rothenbach poteva constatare che il cavo elettrico *presentava due interruzioni per fusione dei fili di rame, mentre la copertura in Pb del cavo era fusa anch'essa in quattro parti vicine al punto di fusione del Cu per lunghezze diverse*, rispettivamente di 90, 70, 50, 28 cm., come risulta dalla fig. 1 che rappresenta la fotografia del *nel blocco fotografato* (fig. 3), dove sono evidentissime le impronte delle trecce di rame del cavo. Quasi esattamente davanti alla camera da letto dei coniugi Chini era stata fatta la diramazione del cavo (1-2 della fig. 4) per la distribuzione della corrente al caseggiato (vedi anche freccia inferiore della fig. 1) ed il cavo tripolare si introduceva così attraverso il muro

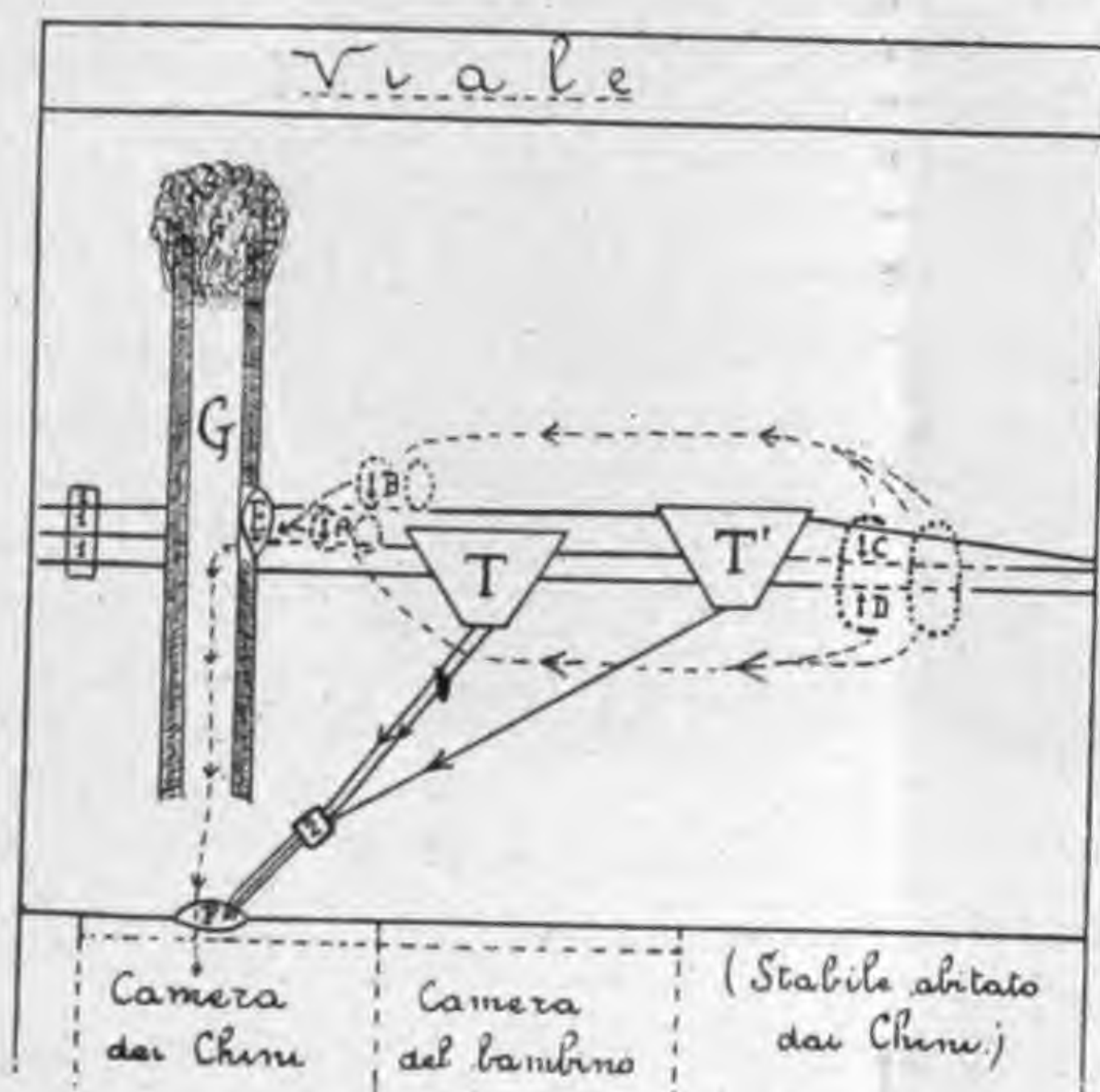



Fig N° 1 bis

T = scatola allacciamento "bipolare".-
T' = scatola allacciamento "unipolare".-
Frecce A, B, C, D = tratti di cavo bruciato e nei quali è messo allo scoperto la treccia di rame.-
1 = Cavo elettrico principale.-
2 = Cavo elettrico di allacciamento.-
E = Foro della fogna G.-
F = Foro per il passaggio del cavo di allacciamento (2) verso la camera dei Chini.-
G = Fogna che in G' è interrata per causa alluvionale (cioè dalla parte del viale), ed è aperta verso il caseggiato.-
= ossido di carbonio formatosi al contatto della treccia di rame scoperta con la pece fusa all'altezza delle frecce A, B, C, D e che si è convogliato attraverso il foro E e la fogna G, verso il foro F passando nella camera dei Chini.-

dispositivo di diramazione dell'energia elettrica al caseggiato del Chini. Qui si veggono le due scatole di diramazione, una bipolare per i due vecchi cavi (T) ed una unipolare per il cavo nuovo (T'), mentre in corrispondenza delle frecce si veggono distintamente i tratti di trecce di filo di rame denudate dal loro rivestimento in seguito all'avvenuto bruciamento. Per maggiore chiarezza dalla fotografia N. 1 si è ricavato anche il disegno fig. 1-bis.

di fondazione del fabbricato, nella camera suddetta, nella quale furono anche montate le valvole coperte da una cassetta di legno chiusa a chiave (2 della fig. 4).

Il foro fatto nel muro per introdurre nell'interno del fabbricato il cavo su menzionato fu lasciato aperto verso la strada e murato leggermente verso l'interno soltanto con un mattone messo per coltello: questa chiusura insufficientissima non rappresenta alcuna bar-

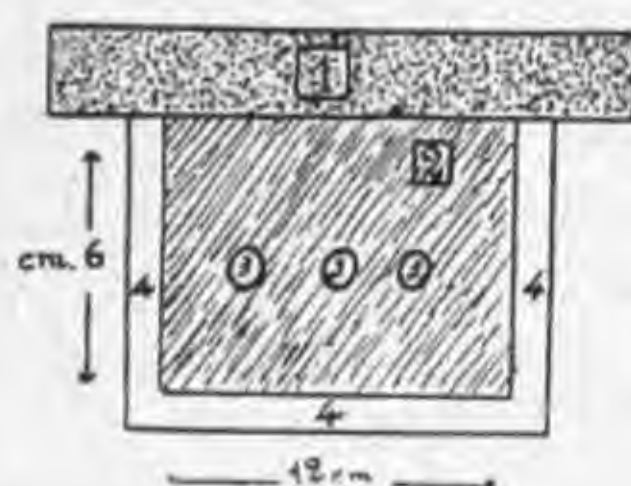



Fig 2: Sezione trasversale della cassetta di posa dei cavi incriminati.

1 = Mattone.-
2 = Pece fusa più sabbia.-
3 = Cavi.-
4 = Cassetta in legno a forma di doccia.-

I cavi paralleli alla freccia N.-S. (Nord-Sud) furono posti circa 17 anni fa quando per la trasformazione della corrente da continua ad alternata trifase, si aggiunse il terzo cavo. I tre cavi furono posti parallelamente in una cassetta di legno a forma di doccia (fig. 2) delle dimensioni interne di circa 12 cm. per 6 cm. il cui vano fu riempito con pece di legno fusa insieme a sabbia. La pece nel canale di legno in corrispondenza della interruzione del cavo non *soltanto presenta segni di fusione, ma bensì una cocchificazione completa per tutto lo spessore di circa 25 mm. come si vede*

riera al passaggio di eventuali gas che possano infiltrarsi nel terreno presso il muro delle fondamenta della casa. Oltre a ciò proprio in corrispondenza del foro di introduzione di detto cavo si trova una fogna (3 della fig. 4) abbandonata che attraversa il marciapiede; questa ha una sezione interna di cm. 25 per 25, è perfettamente intatta e mentre è chiusa verso la strada (forse per alluvioni), è parzialmente aperta nella parte viciniore al muro dove termina ad appena 50 cm. dal buco fatto nelle fondazioni per far passare i cavi.

Questa fogna (3 della fig. 4) passa nelle im-

*

mediate vicinanze di uno dei punti di fusione del cavo e nella sua parte inferiore, proprio in corrispondenza di questo punto dove il cavo è fuso, ha un foro nella sua muratura tale da facilitare il passaggio di gas verso l'interno della fogna e conseguentemente verso l'abitazione dei coniugi Chini. A due metri e 40 di distanza e parallelamente a questa fogna corre la fogna per lo scolo delle acque piovane (4 della fig. 4). Il marciapiede prospiciente alla casa dei Chini è della larghezza di m. 8,60 ed è interamente asfaltato; più precisamente la parte verso il fabbricato è ricoperta di piastrelle di asfalto, la parte verso la strada è ricoperta con asfalto colato e pestato a caldo. Questa copertura rappresenta uno strato di tale impermeabilità da rendere estremamente difficile, anzi praticamente impossibile la evasione di gas attraverso il terreno.

Per quanto nell'abitazione dei Chini non esistesse tubazione a gas, tuttavia il caseggiato dove era il quartiere dei Chini, era fornito di gas mediante un allacciamento alla tubazione principale (5 fig. 4) che scorre lungo il viale a m. 7,20 dallo stabile abitato dai Chini, ciò che poteva lasciar presumere e sospettare delle perdite. Ogni cura fu messa nella ricerca di eventuali fughe di gas, ma tutto risultò vano, allora si provvide a tenere per 4 giorni un passerotto nell'appartamento dei Chini; ma questo animale, pur così sensibile alla intossicazione ossicarbonica conservò la sua perfetta salute. Un altro passerotto fu tenuto per sei ore nella fogna 3 della fig. 4, ma anch'esso

FIG. 3. — Blocco di pece cocchificata: le due frecce indicano le tracce lasciate dal cavo metalico fuso.

non ebbe alcun malessere e tanto l'uno come l'altro vennero sacrificati per la ricerca spettroscopica nel sangue fatta nell'Istituto di Farmacologia di Firenze ma tale indagine dette risultati negativi.

C'è da ricordare che dallo scoppio della guerra per disposizione di legge il gas illuminante di Firenze ha un altissimo contenuto in CO che va dal 16 a 19 % (secondo taluno arriva fino al 30 %), percentuale questa che rende velenosissima ogni fuga anche minima di gas illuminante. Ma la nostra Magistratura, con la diligenza che la distingue, non aveva lasciato nulla di intentato per l'accertamento delia verità ed aveva incaricato il comandante dei vigili del fuoco, ing. Paganone, di altre ricerche, del risultato delle quali noi venimmo a conoscenza. In una delle sue esperienze l'ing. Paganone aveva posto nella fogna 3 della fig.: 4 un braciere dal quale emanava CO: si potè accertare che questo *CO si diffondeva rapidamente verso e nell'alloggio di Chini*. A questa fase del nostro studio occorre fissare i due punti fondamentali fin qui acquisiti e cioè che:

1) Nell'abitazione dei Chini non arriva assolutamente alcuna traccia di CO (gas illuminante).

2) Dalla fogna 3 della fig. 4 si poteva convogliare verso l'appartamento del Chini del CO artificialmente prodotto.

Dovevamo dunque andare alla ricerca di una sorgente di CO *che si era formata improvvisamente nella notte dell'avvelenamento, che aveva durato per un tempo limitato, ma sufficiente a produrre tanto CO da avvelenare gravissimamente la famiglia Chini e che poi si era esaurita definitivamente.*

Il punto di partenza per le ulteriori indagini era costitutito dai seguenti dati di fatto:

1) La sera precedente all'avvelenamento della famiglia Chini si era bruciato un cavo elettrico per cui tutto il caseggiato dove abitavano i Chini restò senza luce elettrica.

2) In corrispondenza del punto di fusione del cavo stesso si era rinvenuta una cocchificazione della pece del rivestimento dei cavi come dimostra il blocco fotografato (fig. 3) della pece cocchificata ricavato dal punto di allacciamento del cavo e che porta evidentissima l'impronta nitida delle trecce di rame del cavo. Per arrivare alla cocchificazione, anche dopo la fusione dell'involucro di Pb del cavo, questo deve avere avuto ancora una temperatura tanto alta e per un tempo tale che la pece venuta in contatto immediato della treccia di Cu del cavo potè essere completamente distillata proprio per azione del calore emanato dalla treccia stessa.

Poteva la distillazione secca della pece dare luogo alla formazione di CO?

La risposta non poteva essere data altro che dall esperimento.

Distillazione di pece a cielo scoperto.

Una quantità di pece pesata con precisione fu messa in un crogiuolo di quarzo coperto e riscaldato ad alta temperatura. Ne risultò una perdita di peso del 47,5 %.

Dopo questa prima prova di orientamento si passò ad una

Distillazione della pece in vaso chiuso.

Tre esperienze di distillazione di pece furono eseguite in storta di ferro chiusa e fornita di tubo di scappamento dei gas che furono raccolti e analizzati rigorosamente.

Senza entrare in dettagli sulla tecnica seguita che è di comune conoscenza riporto i risultati che sono i seguenti:

Temperatura di distillazione, fino a 658°;
Gas prodotto con gr. 50 di pece, litri 4,570;
Composizione del gas raccolto:

CO_2	1,2 %
C_2	2,5 %
Idrocarburi non saturi . . .	1,5 %
CO	4,9 %

Per quanto i risultati fossero così lusinghieri, tuttavia non erano queste le condizioni ideali per poter arrivare a una conclusione immune da critiche, perciò passammo ad eseguire un *esperimento di riscaldamento e distillazione della pece con corrente elettrica.*

Una vaschetta di ferro nella quale passava un filo del diametro di tre mm. venne riempita di pece e fu riscaldata mediante questo filo (1 fig. 5) per il quale passava una corrente elettrica intensa. Questa vaschetta di ferro (1 della fig. 5) fu chiusa in una scatola di latta a perfetta tenuta (2 della fig. 5) e fornita di un tubo di uscita per il gas che fu anche questa volta raccolto, analizzando chimicamente e biologicamente nell'Istituto di Farmacologia di Firenze dove, *tanto le ricerche chimiche quanto quelle biologiche poterono accertare in maniera assoluta che nella cocchificazione della pece operata per mezzo della corrente elettrica si ha formazione di CO.*

Ci pare superfluo qui, in una pubblicazione destinata al mondo medico, di insistere sopra alla durata del riscaldamento, alla quantità di Ampères passata ecc., mentre dal punto di vista tossicologico è molto più interessante chie-

dersi se il CO formatosi la sera del 22 ottobre 1940 può aver raggiunto una concentrazione sufficiente a dare quegli effetti disastrosi.

Il tratto di pece distillata aveva una lunghezza di 140 cm. mentre la doccia di legno nella quale i cavi erano posati è di dm_2 0,82; tenendo conto che tale pece aveva un peso specifico di 1,685, ne consegue che il peso totale di questa pece era di Kg. 17 circa, dalla quale si svilupparono almeno 1560 litri di gas, il quale, contenendo il 5,65 % di CO dà una produzione totale di questo gas di litri 99.5; poichè la camera da letto dei coniugi Chini insieme a quella del bambino morto hanno una cubatura totale di 100 m^3 circa, ne risulta che nei due ambienti la concentrazione di CO può aver raggiunto il valore di circa l'1 ‰.

Ma anche ammettendo che la concentrazione sia scesa a valori inferiori dell'1 ‰, essa è più che sufficiente a dare una intossicazione gravissima tanto più se in questo ambiente intossicato si rimane per molte ore come è certamente il caso della famiglia Chini.

A tale proposito è opportuno ricordare che la formazione della carbossiemoglobina (COHb) decorre con molta maggiore velocità di quella dell'ossiemoglobina (HbO) a causa del fatto che il CO ha per l'Hb un'affinità che è 210 volte più grande di quella dell'O_2 e per questa ragione anche se la concentrazione è bassa, ma l'infortunato resta a lungo nell'ambiente attossicato con bassa concentrazione di CO, l'effetto è lo stesso come se restasse per poco tempo in un ambiente ad alta concentrazione di CO. A tale proposito interessantissime sono le esperienze di Sayers, Meriwether e Yant « Physiological effets of Exposure to low concentratrions of Carbon monoxide », Public Health Reports 1922-37-1127) i quali accertarono che:

1) in soggetti in riposo esposti ad una concentrazione di cc. 200 di CO/m^3 dopo sei ore si trovava nel sangue una saturazione di COHb che andava dal 16 al 20 %;

2) in soggetti in riposo esposti ad una concentrazione di cc. 300 di CO/m^3 dopo 4 ore si aveva una saturazione di COHb che andava dal 22 a 124 % e dopo 5 ore dal 26 al 27 %;

3) in soggetti in riposo esposti ad una concentrazione di cc. $400/m^3$, dopo un'ora si aveva una saturazione di COHb del 15-19 % e dopo 5 ore dal 21 al 28 %.

Questo rapporto di proporzionalità è così fisso che Henderson, Haggard e collaboratori dopo un'infinità di esperimenti, stabilirono la seguente regola:

« Se moltiplicando il tempo di esposizione al CO (espresso in ore) per la concentrazione su 10 m^3, si ha la cifra *di 3 non si ha alcun effetto percettibile;* se la cifra sale a 6 si ha un *effetto percettibile;* se la cifra sale a 9 si ha mal di testa e nausea; se la cifra sale a 15 c'è *pericolo di vita* ».

In base a questa regola (che è furmulata da uno dei più grandi competenti sul problema dell'ossido di carbonio ed accettata dalla maggioranza dei fisiologi e tossicologi) vediamo di discutere il caso della famiglia Chini.

Di questi il figlio undicenne fu trovato incosciente e gravissimo tanto che morì durante il suo trasporto all'ospedale, i genitori erano

Fig. 5: Freccia 1: filo di rame di 3 mm. diametro
Freccia 2: filo di rame di 12 mm. diametro-
Freccia 3: Vaschetta in ferro.-
Freccia 4: Scatola di latta a perfetta tenuta.-
Freccia 5: Tubo di uscita del gas.-

tutti e due incoscienti, tutti e due avevano colore della cute e delle mucose intensamente cianotico. È verosimile che la famiglia del portiere Chini si coricasse piuttosto presto verso le 22-23, anzi ammettiamo addirittura le 23, ora poichè essi vennero trovati dal vicinato in quelle condizioni, fra le 8 e le 9 del mattino di poi, ne risulta che essi restarono esposti all'intossicazione per un minimo di 9 ore. Orbene anche nella ipotesi che nell'ambiente dei Chini, non solo non ci fosse la concentrazione calcolata dell'1 ‰, ma che a causa delle perdite, questa concentrazione fosse 5 volte minore, cioè di appena 200 cc. per m^3 (pari a 2 litri per 10.000 litri) applicando la regola di Henderson (200 × 9 = 1800), abbiamo il valore di 18 che è ben superiore al valore di 15 dagli autori considerato come « pericoloso per la vita ».

Non c'è dunque alcun dubbio che l'avvelenamento di tutta la famiglia Chini è stato provocato dal CO.

Riepilogando si può ricostruire la sciagura nel modo seguente:

1) Al punto di diramazione del cavo di allacciamento si è prodotto un fortissimo surriscaldamento del cavo che ha fuso e distillato la pace circostante fino a cockificarla.

2) I gas della distillazione secca della pece, per uscire dallo spazio angusto nel quale si trovavano non potendo diffondersi per il terreno impermeabilizzato dallo strato di asfalto, hanno seguito le vie di minore resistenza e attraverso la buca che si trova nella fogna 3 sono penetrati in questa.

3) La fogna chiusa verso la strada, forse per le alluvioni, e aperta invece verso il caseggiato per la negligenza del muratore che a suo tempo doveva renderla inutilizzabile, convogliò i gas verso lo stabile, dove termina a 50 cm. dalle fondamenta.

4) In corrispondenza dell'estremità viciniore di questa fogna si trova nel muro delle fondamenta il foro di passaggio del cavo di distribuzione dell'energia elettrica al caseggiato Chini, foro, anche questo non murato, ma otturato con un mattone per ritto.

5) Per tutte queste circostanze fortuite i gas hanno trovato la via che offriva la minore resistenza e dal luogo di produzione attraverso la fogna e attraverso la buca del muro delle fondamenta dello stabile, sono penetrati nella camera da letto dei Chini e di lì in quella del bambino la cui porta di comunicazione con la camera dei genitori era aperta.

Che nella distillazione secca di sostanze organiche si formi CO era noto, che là dovunque si ha combustione incompleta di sostanze organiche di qualsiasi natura si formi CO è pure noto, ma un caso in cui una combustione incompleta di sostanze organiche (pece) si è verificata 50 cm. al di sotto di un pavimento stradale impermeabile, e in cui siano verificate tante e tali circostanze fortuite, tutte concorrenti a convogliare verso delle stanze di abitazione i gas tossici, non ci era noto e se anche non è « unico » è tale, per il suo grande interesse tecnico e medico, da meritare di esser reso noto.

RIASSUNTO.

I due autori hanno illustrato uno dei casi più rari di avvelenamento da ossido di carbonio provocato dalla combustione di un cavo elettrico situato a vari metri dalla casa di abitazione degli infortunati. Le circostanze più eccezionali si sono verificate per cui il gas è venuto a convogliarsi verso la camera di abitazione della famiglia Chini di cui il bambino fu avvelenato a morte mentre i genitori poterono salvarsi.

Noi curiamo gli ammalati non le malattie.
GUIDO BACCELLI.

SUNTI E RASSEGNE

DIABETE.

Patogenesi del diabete.

(M. MARX. *Deut. Mediz. Wochenschr.*, 2 aprile 1943.

I tentativi di suddividere le forme di diabete a seconda dei fattori patogenetici distinguono soprattutto una forma pancreatica ed una forma ipofisaria di diabete. Gli argomenti principali per ammettere la genesi pancreatica del diabete sono i risultati sperimentali della estirpazione del pancreas e i vantaggi della terapia insulinica. Però nella maggior parte dei diabetici venuti a morte, le alterazioni anatomo-patologiche del pancreas non bastano per poter attribuire la malattia esclusivamente ad una insufficienza pancreatica. La teoria della patogenesi ipofisaria del diabete è sostenuto soprattutto dalla osservazione che il diabete sperimentale insorto dopo estirpazione del pancreas, si mitiga o persino scompare se si estirpa la ipofisi; diminuisce sensibilmente anche la eliminazione dei corpi chetonici. Nella clinica è relativamente raro trovare diabetici in cui la malattia si possa senz'altro attribuire ad una malattia primaria del pancreas. Così in infortunistica si sa che solo una estesa distruzione della glandola pancreatica produce un diabete traumatico. Più frequente è la insorgenza di diabete dopo grave pancreatite: i quadri clinici sono però molto variabili, spesso non presentano le caratteristiche tipiche per le forme pancreatiche di diabete, e molte volte (in 3 su 8 casi osservati dall'A.) mostrano segni evidenti di insufficienza di altre glandole endocrine (nei 3 casi dell'A. della glandola genitale e della tiroide). Per il diabete ipofisario è considerata caratteristica una grande variabilità del ricambio: senza causa evidente, cambia entro pochi giorni o entro poche ore la glicemia, la glicosuria, il fabbisogno insulinico (temporale del ricambio). Estremamente la bile è anche la soglia renale per il glucosio: non è raro trovare pazienti aglicosurici nonostante una glicemia sopra i 300 mg. %. Relativamente scarsa la tendenza alla acidosi e al coma. Caratteristiche proprie al diabete ipofisario si osservano però spesso in pazienti in cui nessun segno fa pensare che la ipofisi non sia normale; e d'altra parte il diabete nei malati di acromegalia o di M. di Cushing nella maggior parte dei casi non presenta alcuna differenza dalle forme di diabete pancreatico. Si può quindi affermare senz'altro che non è possibile una netta distinzione tra una forma pancreatica e una forma ipofisaria di diabete. Il diabete che insorge nel climaterio viene profondamente influenzato dall'ormone follicolare: la stessa azione favorevole della follicolina si osserva nel diabete de-

gli ammalati di ipofisi. Si potrebbe pensare ad una componente ipofisaria nella patogenesi del diabete in quei pazienti, che reagiscono alla follicolina: si osserva però talora una simile azione favorevole anche in diabetici in cui manca assolutamente qualsiasi sintomo ipofisario. Se si seguono metodicamente i diabetici per lungo tempo, si osserva che in alcuni di essi, in cui il decorso è per il resto del tutto regolare, compaiono periodi di particolare labilità della glicemia e del ricambio, senza che si possa incolpare una infezione nè altri fattori esterni: in questi periodi di labilità che durano giorni o settimane, la follicolina dà risultati particolarmente buoni.

Molto difficile è giudicare se in un diabetico che non presenta la sindrome « classica » esista una disfunzione ipofisaria. La radiografia della sella turcica permette conclusioni solo in pochi casi, in cui esiste un tumore ipofisario: per il resto devono aiutare la osservazione dell'habitus, la distribuzione del grasso, lo sviluppo pilifero, lo sviluppo genitale, e soprattutto le ricerche sul ricambio. Poichè il sistema mesencefalo-ipofisario è soprattutto un organo regolatore dei ricambio, le prove di carico sono un buon indizio della funzionalità della ipofisi: prova di carico idrico, di zucchero, di proteidi per stabilire l'azione dinarico-specifica proteica.

Di queste prove di carico idrico nei diabetici si può eseguire soltanto quella idrica. La prova di carico idrico fatta con particolari cautele, dimostra nel diabete mellito non complicato, una particolare strettezza della ampiezza di concentrazione, soprattutto per i cloruri, mentre la concentrazione azotata si muove in limiti normali. Altra particolarità è la comparsa di due onde di diuresi (diuresi polifasica), manifestazione molto rara nei sani e presente solo in alcuni obesi. Con l'aumentare della quantità di urina, la concentrazione dell'azoto diminuisce leggermente, aumenta invece rapidamente la concentrazione dei cloruri. Questa dissociazione tra la eliminazione dell'acqua e quella minerale, che mai si nota negli individui sani (oltre 2000 prove eseguite dall'A.) caratterizza un disturbo di regolazione del sistema ipofiso-mesencefalico; la si osserva frequentemente nei tumori ipofisari e nelle classiche sindromi ipofisarie (distrofia adiposo-genitale, cachessia di Simmonds, acromegalia). Non è quindi possibile in alcun modo distinguere clinicamente le forme pancreatiche dalle extrapancreatiche di diabete. In molti diabetici che non presentano alcun segno esterno o interno di disturbi ipofisari, si possono dimostrare disturbi di regolazione caratteristici per i malati di ipofisi; anche in quei casi in cui il diabete è insorto in seguito a malattia del pancreas.

P.

Il blocco anestetico dello splancnico nel diabete.

(L. ESTELLA. *Rev. Clen. Española*, 30 aprile 1943).

La interruzione dello splancnico nel diabete ha la sua origine remota nell'esperimento di Eckard, che risale al 1880 e che è stato fatto per studiare l'azione di questo nervo sul ricambio idrocarbonato, sebbene i tentativi di applicazione alla clinica umana siano relativamente recenti, perchè sono di Pende nel 1924. La utilizzazione di questo, come di altri metodi terapeutici antidiabetici, ha il pregio se non di guarire definitivamente il malato, almeno di trasformare un malato resistente alla terapia insulinica in un malato che ne risente notevolmente i benefici.

Mentre il simpatico è, per Cannon, il nervo catabolico, il parasimpatico è il nervo anabolico. L'eccitazione dello splancnico determina, secondo Eckard, iperglicemia, glicosuria e mobilitazione del glicogeno epatico, mentre l'animale simpaticoprivo vive in ipoglicemia relativa e mostra notevole torpidezza alla mobilizzazione del glicogeno epatico.

La neuroregolazione del metabolismo degli idrati di carbonio non è tutta racchiusa in queste poche nozioni. La puntura di Claude Bernard capace di provocare il diabete agisce colla proiezione dello stimolo iperglicemizzante proiettato attraverso il nervo vegetativo, la cui sezione o anestesia impedisce la formazione della iperglicemia. L'organo che eseguisce l'impulso nervoso è la glandola surrenale, che risponde allo stimolo con un'azione iperglicemizzante e glicogenolitica. Il surrene agisce sul ricambio idrocarbonato anche per gli stimoli psichici che può ricevere e questo giustifica benissimo il decorso del diabete in alcuni soggetti particolarmente emotivi. Alcuni casi di diabete insulinoresistente si devono interpretare come casi in cui non esiste una vera e propria insulinoresistenza, ma in cui ci sono delle scariche adrenaliniche da emozione che vengono spesso a neutralizzare l'azione terapeutica dell'insulina.

L'azione del surrene nel diabete si esplica non soltanto col predominio del sistema iperglicemizzante su quello ipoglicemizzante e coll'attività mobilizzatrice del glicogeno epatico, ma anche per la diretta attività depressoria sull'ossidazione del glucosio e per gli stimoli ininterrotti dovuti alla labilità glicemica.

Alcuni autori ritengono che se lo splancnico è un nervo stimolatore della secrezione surrenalica, il blocco della sua funzione deve produrre atrofia della glandola e quindi deve avere azione terapeutica sul diabete. Per questi motivi Pende ha proposto per la cura del diabete la splancnicectomia, Ciminata l'enerva-

zione selettiva della ghiandola endocrina, e Oppel addirittura la surrenalectomia.

I benefici terapeutici ottenuti da questi interventi tanto sperimentalmente che in clinica umana sono stati modesti e transitori.

Comunque passiamo affermare che lo splancnico invia al fegato fibre stimolanti della glicogenolisi e inibitrici della glicogenopessi. Ma secondo Deppis e Hausenhörl la glicogenesi muscolare ha anch'essa origine simpatica essendosi visto che la simpaticectomia dei quattro arti provoca ipoglicemia con aumento della glicopessi muscolare.

Lo splancnico avrebbe anche, per Simard e Castro, una funzione inibitoria diretta sulla funzione incretoria del pancreas; ma questa ipotesi non è stata ancora provata.

Il blocco dello splancnico provoca un'attivazione circolatoria del fegato e del pancreas donde un miglioramento funzionale di questi organi. Così si possono comprendere i miglioramenti avuti in questi malati dalla splancnicectomia. Il blocco anestetico dello splancnico può essere utilissimo come intervento preparatore ad una vera e propria splencnicectomia.

L.

MISCELLANEA.

Rapporto fra processi intracranici e ulcera gastro-duodenale.

(H. G. MOGENA. *Rev. Clin. Española*, 15 febbraio 1943).

Sono note da tempo le relazioni fra alterazioni del sistema nervoso e stomaco, come le crisi gastriche dei tabetici, il vomito dei meningitici, e il rapporto inverso, come la cefalea dei gastritici, la tetania cloropriva di origine gastrica.

I rapporti fra sistema nervoso e ulcera gastro-duodenale sono stati studiati da tre punti di vista: produzione sperimentale di ulcera per lesioni del sistema nervoso, produzione sperimentale di ulcera per azione di farmaci che agiscono sul sistema nervoso e osservazioni cliniche di tumori e altre lesioni cerebrali con ulcera duodenale.

Sperimentalmente si sono provocate lesioni tanto sul sistema nervoso vegetativo che sopra il cervello. Per Rokitanski le alterazioni cerebrali capaci di provocare un'ulcera gastro-duodenale agiscono per il tramite del vago. Alvarez, Hosol, Overgard e Ascanio ebbero ulcera gastrica colla stimolazione del vago.

Burdenko ledendo i nuclei simpatici laterali superiori, laterale inferiore e medio inferiore ottenne nei primi giorni emorragia gastrica da ulcera.

Schiff colla lesione unilaterale del talamo ottico e del peduncolo cerebrale adiacente ottenne alterazioni ulcerose dello stomaco, lesioni che Ebstein ottenne colla stimolazione mediante acido cromico del tubercolo quadrigemino anteriore senza ledere il peduncolo adiacente. Effetti identici, ma ritardati, lo stesso ottenne colla lesione del talamo, del midollo e dei cordoni cervicali.

Lasciando intatta la regione subtalamica e ledendo il tuber cinereum e il globus pallidus si ha un'ulcerazione gastrica necrotica non sanguinante. Ulcere gastriche da lesioni ipotalamiche ottennero Watts e Fulton, Hoff e Sheehan, Keller.

Coll'eccitazione del terzo ventricolo Beatte e Sheehan hanno ottenuto iperemia della mucosa con aumento della secrezione e della peristalsi gastrica. Queste manifestazioni si evitavano colla sezione del vago.

Eccitando con farmaci si ottenne ulcera con pilocarpina e fisostigmina, mentre nessun risultato si ebbe stimolando, il sistema nervoso colla fisostigmina sola.

Dal punto di vista clinico si considerano come elementi favorevoli alla esistenza di un rapporto fra ulcera gastro-duodenale e sistema nervoso l'osservazione di lesioni della mucosa gastrica come conseguenza di interventi intracranici, la presenza di tumori o di emorragie intracraniche in alcuni malati di ulcera gastroduodenale, la presenza di processi ulcerativi gastrici nel neonato con lesioni cerebrali da parto. Numerosi casi furono anche descritti di alterazioni ulcerative gastriche in rapporto con traumi endocranici non da parto, negli adulti, e si è trovato anche un rapporto fra epilessia traumatica e ulcera gastro-duodenale.

L.

Le meningiomatosi diffuse.

(P. CRAXÌ. *Arch. It. Anat. e Ist. Pat.*, novembre-dicembre 1942, p. 236).

I meningiomi diffusi sono molto più rari che non i tumori circoscritti delle meningi; preferiscono l'età giovane della vita; si sviluppano più frequentemente a carico delle meningi cerebrali, ma anche spesso a carico di quelle spinali; possono avere un'estensione minore (regionale) o maggiore (fino ad esser pari alla quasi totalità della superficie della meninge colpita); hanno un aspetto « a feltro » e uno spessore che talora può raggiungere e superare 1 cm.; non mostrano capacità aggressiva nei riguardi del cervello o del midollo, entrambi questi organi presentando soltanto lesioni degenerative — anche notevoli — da compressione e reazione gliale nelle zone confinanti col tessuto neoplastico; istologicamente, possono avere struttura di tipo epiteliale o mesenchimale o gliale; come non hanno tendenza all'invasione dei tessuti vicini, così pure non dànno metastasi.

Queste le caratteristiche generali dei meningiomi diffusi, tratteggiate da Craxì in un importante lavoro sull'argomento, lavoro nel quale l'A. da un lato svolge un ampio e accurato

studio critico sull'istogenesi di questi tumori, dall'altro porta un contributo originale alla conoscenza loro, con tre nuovi casi.

Nel primo di questi, uno scolaro di 14 anni, la diagnosi clinica era stata di aracnoidite tbc., quella anatomica fu di meningiomatosi leptomeningea spinale diffusa e quella istologica di meningiomatosi epiteliale a parziale evoluzione connettivale.

Nel secondo, un uomo di 33 anni, la diagnosi clinica era stata di tumore cerebrale e paralisi bulbare, quella anatomica fu di meningiomatosi diffusa del lobo fronto-parietale e di parte del lobo temporale dell'emisfero cerebrale sinistro, quella istologica di meningiomatosi epiteliale.

Nel terzo, un uomo di 47 anni, la diagnosi clinica era stata di ipertensione endocranica e broncopolmonite, quella anatomica fu di meningiomatosi diffusa dell'intera superficie esterna della dura meninge (sia cerebrale che midollare), quella istologica di meningiomatosi epiteliale. Quest'ultimo caso è il primo del genere noto nella letteratura: in esso il tumore ha avuto verosimilmente origine a livello di zone di dura meninge a struttura indifferenziatta.

Tali osservazioni fanno ritenere all'A. come molto probabile l'origine disodontogenetica di questi tumori, in corrispondenza di zone di meninge indifferenziata conservante struttura epiteliale embrionaria: e ciò non solo per i due tumori leptomeningei, ma anche per quello sviluppatosi a carico della dura.

Conseguentemente l'A. si schiera fra i sostenitori della genesi neuroectodermica delle meningi normali.

Dopo aver riportato la classificazione delle meningiomatosi diffuse, data da Weimberger, il quale ne distingue:

a) un tipo leptomeningeo, originantesi da zone leptomeningee indifferenziate.

b) un tipo aracnoidale, originantesi dall'abbozzo aracnoidale indifferenziato, la pia essendo normalmente sviluppata, e

c) un tipo piale, originantesi da una pia embrionale, l'aracnoide essendo normalmente svilupata,

l'A. propone la seguente nuova classificazione:

Forme in rapporto ad indifferenzazione totale dell'endomeninge:

Tipo leptomeningeo diffuso di meningiomatosi secondo Weinberger;

Varietà di meningiomatosi leptomeningea a tipo gliale.

Forme in rapporto ad indifferenziazione incompleta:

Tipo piale diffuso di meningiomatosi;

tipo aracnoidale diffuso di meningiomatosi;

tipo durale diffuso di meningiomatosi.

A. B.

Sulla malattia di Besnier-Boek-Schaumann.

(G. BOSSA, *La Riforma Medica*, 8 maggio 1943).

L'A. riferisce dettagliatamente un caso da lui accuratamente studiato e diagnosticato come malattia di Besnier-Boek-Schaumann, affezione che, considerata prima di interesse strettamente dermatologico, è andata sempre più entrando nel dominio della medicina generale. Le manifestazioni cutanee infatti, che per prime avevano richiamato l'attenzione, costituiscono soltanto una parte del complesso sintomatologico, in cui sono ben nette le manifestazioni viscerali a carico degli organi interni.

Il quadro clinico del caso riferito, con il suo lungo decorso, con discreta conservazione dello stato generale, con le manifestazioni cutanee a tipo di sarcoidi dermici a piccoli noduli, con le alterazioni linfoghiandolari a tipo sistematico, con le alterazioni epatospleniche, con le lesioni ossee costituite da varie zone di usura a stampo nelle ossa craniche, con la negatività delle reazioni biologiche per la tubercolosi e per la lue orientava verso una reticolo-endoteliosi; la diagnosi fu precisata dal reperto istologico del tessuto linfoghiandolare prelevato per biopsia, che faceva rilevare una intensa reazione istioide, accompagnata da scarsa reazione fibroblastica, senza alcun segno di caseosi o di necrosi del tessuto, con formazione di cellule giganti peculiari, diversissime sia dalle cellule di Sternberg, sia da quelle di Langhaus e con assenza completa di bacilli.

Da notare che sono riuscite negative tutte le prove batteriologiche e biologiche per mettere in evidenza un'origine tubercolare dell'affezione; è invece risultata positiva la prova di Gordon, che perciò non può essere ritenuta specifica del linfogranuloma maligno.

L'A. infine si sofferma sull'etiopatogenesi della malattia di Besnier-Boek-Schaumann, per la quale sono state fatte tre ipotesi. La prima ipotesi formulata da Schaumann, che definì questa malattia linfogranulomatosi benigna, è quella che considera la malattia di B.B.S. come una forma tubercolare, attribuendola ad un bacillo di Koch particolarmente attenuato nella sua virulenza. La seconda ipotesi è quella di considerare questa malattia di origine lebbrosa, mentre la terza ipotesi attribuisce la malattia di B.B.S. ad un virus sconosciuto. L'esame critico di queste ipotesi porta l'A. a concludere che, allo stato attuale delle nostre conoscenze, bisogna confessare che di questa malattia, abbastanza ben definita dal lato clinico e dal lato istologico, non conosciamo ancora nulla di sicuro per quanto riguarda la etiologia.

F. T.

CENNI BIBLIOGRAFICI

G. Fanconi e H. Wissler. *Der Rheumatismus im Kindersalter. Der Rheumatismus verus und seine differentialdiagnose*, ed. Th. Seinkopff. Dresda, 1943, p. 192, RM. 10.

Nella collana di monografie sulle malattie reumatiche dirette da Schoen ed edite da Steinkopff viene ad aggiungersi quale 23° numero, questa di Fanconi e Wissler, rispettivamente direttore ed aiuto della Clinica Pediatrica di Zurigo.

È a tutti nota l'importanza clinica e sociale del reumatismo, che già nell'infanzia, fra i 9-11 anni, ha la maggior frequenza, perciò ogni lavoro che porti i frutti di lunga esperienza e larga casistica, è sempre ben accolto. Dopo la delimitazione dei confini e concetti del R., di descrive il quadro clinico, il decorso e come capitolo importante, la diagnosi differenziale con le varie forme meno o poliarticolari (artriti purulente, sintomatiche di sepsis, subsepsis o di altre malattie, porpora e reumatismo allergico, reumatismo scarlattinoso, tubercolare, dolori da crescenza ecc.). Ognuno di questi gruppi è corredato da casistica scelta e dimostrativa.

Importanza aquista a questo riguardo la discussione fra reumatismo vero e tubercolare sui cui rapporti non è detta ancora l'ultima parola.

Bene svolta è la parte della cardite reumatica — che da sola segna la prognosi della malattia, e quella della corea, a cui è data notevole valore come manifestazione reumatica, sebbene anche per questa forma, vi siano non pochi casi che si staccano dal reumatismo, sia per la mancanza di sintomatologia reumatica, che di velocità di sedimentazione accelerata, che di febbre.

Sono poi passate in rassegna le varie *manifestazioni reumatiche*, della pelle, eritema anulare di Leiner, urticaria reumatica, eritema nodoso (per il quale però i contatti maggiori sono specie nell'infanzia con l'infezione tubercolare); le porpore reumatiche, le forme di reumatismo tubercolare, i noduli reumatici, le localizzazioni polmonari e pleuriche (per le pleuriti valga quanto si è detto per l'eritema nodoso) la meningite ed encefalite reumatica.

Le varie teorie, infettive, focale, allergica, sono pure discusse e la prognosi e terapia che si basa fondamentalmente sul salicilato e piramidone. Nella corea si ricorda molto la terapia con nirvanolo che da noi non ha preso piede, anche perchè non sembra dare reali vantaggi, tali da giustificare i possibili incidenti cui espone.

Complessivamente abbiamo una completa monografia in cui, seppure talora in succinto, sono esposti tutti i moderni problemi del reumatismo vero (o reumatismo poliarticolare acuto) e perciò tale monografia non è che da raccomandare. Corelli.

T. Miotti. *Lo sperma*. S.C.E.R. Torino. Prezzo L. 70.

La letteratura sul liquido seminale è sparsa in un gran numero di articoli e di memorie. Il maggior merito del volume ora venuto alla luce è quello di dare un ampia e dettagliata veduta d'insieme, quale non danno anche i più diffusi trattati di fisiologia e di patologia.

Il Miotti ha raccolto tutti i dati finora rilevati sulla genesi, sulla composizione e struttura dei suoi elementi morfologici, sul meccanismo funzionale del liquido maschile.

Ricco di notizie su i fatti accertati o ancora in discussione il libro interessa i cultori della biologia, i clinici, i medici legisti e per la parte che riguarda la fecondazione artificiale, anche gli allevatori di bestiame. Dr.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

La mielosi eritremica cronica.

La mielosi eritremica cronica corrisponde nell'eritropoiesi a quello che è la leucemia nella leucopoiesi. Essa ha, come la leucemia, carattere di primitività, sistemicità e generalizzazione negli organi emopoietici ed extraemopoietici. È una proliferazione della serie eritropoietica del tessuto mieloide con carattere di anaplasia e atipia. L'anaplasia o arresto di maturazione degli elementi cellulari e l'atipia degli stessi elementi sono tanto più forti quanto più è acuto il processo morboso.

G. Di Guglielmo e N. Quatrin (*Haematologica*, fasc. I, 1942) ne descrivono un caso osservato in una bambina dodicenne, che aveva anemia, malessere, febbre e astenia. All'esame obbiettivo si presentava deperita, aveva dolenzia alla palpazione dello sterno, enorme splenomegalia, notevole epatomegalia. Al cuore aveva un soffio presistolico dolce. Secondo i dati antropometrici di Viola apparteneva alla categoria dei brachitipi.

L'esame ematologico dava 950.000 emazie, 20 di Hb, I. E. = 1,05. Le cellule nucleate erano 38.128, di cui 15.538 eritroblasti. Leucociti e mieloblasti 12.590. Reticolociti 900 mila e 250.

La radiografia del cranio mostrò osteoporosi diffusa.

Negative la Wassermann e le prove emogeniche.

La mielobiopsia sternale mise in evidenza aumento degli eritroblasti con presenza di tutte le fasi di maturazione. Inoltre si aveva diminuzione degli elementi della serie granuloblastica. Scarsi i megacariociti del midollo. Si aveva anche una sindrome emolitica intensa.

L'ammalata fu sottoposta a splenectomia e, durante l'intervento, fu prelevato materiale per biopsia dal fegato, dalla milza e dalle ghiandole linfatiche addominali. Così fu dimostrata la presenza in questi organi di notevole proliferazione eritroblastica e reticolo-endoteliale e presenza di tessuto reticolo eritremico e istio-eritremico.

In questo modo venne confermata la diagnosi di mielosi eritremica cronica.

A tre giorni soli dalla splenectomia si aveva un notevole miglioramento dello stato anemico, riduzione della quota eritroblastica periferica, aumento fortissimo delle piastrine, miglioramento sensibile della grave emolisi e modificazione della resistenza globulare. Il miglioramento andò aumentando per un po' di tempo pur rimanendo immutato il processo eritremico.

Il fegato, quaranta giorni dopo l'intervento, era notevolmente aumentato di volume. Quattro mesi dopo la splenectomia si ebbe aggravamento seguìto in poco tempo da morte.

L'autopsia diede questi risultati. Le linfoghiandole avevano un'enorme quantità di eritroblasti in prevalenza ortocromatici con discreta attività granuloblastica con forme mature e immature, numerosi elementi reticolo-endoteliali, pochi megacariociti, lembi di tessuto istio-eritremico. Le medesime alterazioni, comprese la metaplasia granuloblastica, si avevano anche nel fegato.

Questo è indubbiamente un caso di mielosi eritremica cronica.

Anche il m. di Cooley è considerato da Di Guglielmo come una mielosi eritremica cronica, ma si differenzia la forma descritta con questo caso per la familiarità e la gravità delle lesioni ossee che ha il m. di Cooley.

Il caso descritto dagli AA. è molto ben documentato per l'accuratezza e la completezza delle indagini fatte. L.

Cura della poliglobulia con dieta priva di vitamine.

Partendo dalla idea che la poliglobulia sia causata da una iperproduzione di fattore intrinseco, si è cercato di eliminare tale fattore per mezzo della irradiazione dello stomaco o del piloro, della resezione gastrica o della sottrazione di succo gastrico.

Nonostante i risultati riferiti positivi, questi metodi non hanno trovato applicazioni pratiche: del resto non si è riusciti a provocare poliglobulia neppure con grandi dosi di fattore intrinseco (fegato). Tentativi di raggiungere il desiderato risultato abolendo, anzichè il fattore intrinseco, quello estrinseco per via dietetica, è stato fatto da D. Hodenberg (*Klin. Wochenschrift*, 23 gennaio 1943). Poichè l'emogeno che appartiene al complesso B_2 è identico al fattore estrinseco, e poichè l'acido nicotinico col suo carattere co-enzimatico impedisce che una dieta carenzata provochi anemia o mielotisi, la dieta contro la poliglobulia deve essere povera sia in emogeno che in acido nicotinico. Poichè non è noto il contenuto degli alimenti in emogeno, è consigliabile eliminare quelli ricchi in vitamina B_2. La dieta priva delle 2 dette vitamine è composta principalmente di latte di capra, di grassi e di zucchero. Farina e pane solo bianchissimi. Le patate sono proibite, infatti esperienze su giovani ratti dimostrano che con una dieta di patate, zucchero e olio di fegato di merluzzo dopo 6 mesi non diminuiscono gli eritrociti. Poichè inoltre è noto che esistono stretti rapporti tra il ricambio del ferro e la pellagra, tanto che con la sola dieta priva di ferro si può provocare nei ratti una malattia identica alla pellagra, si devono escludere dalla dieta le sostanze ricche di ferro.

Delle carni è concessa solo quella di maiale molto grassa. Applicando una tale dieta povera di emogeno e di ferro, l'A. ha ottenuto buoni risultati in 4 casi di poliglobulia. Nel 1° caso effetti immediati, con caduta degli eritrociti sotto i valori normali. Nel 2° caso, la poliglobulia fortemente progressiva è divenuta quasi Roentgen-resistente, diminuzione degli eritrociti da 7,8 a 6 1/2 milioni. Nel 3° caso, diminuzione di 2 1/2 milioni di eritrociti in 24 giorni, nel 4° caso diminuzione di quasi 1 milione di eritrociti e di 2 gr. di emoglobina in 16 giorni. In tutti i casi notevole miglioramento soggettivo. P.

Azione della vitamina K sulla trombochinasi ed effetto terapeutico nella emofilia.

L'importanza della vitamina K nella protrombinopoiesie R. Breda (*Haematologia*, fascicolo II, 1943) è sicuramente documentata: poco chiarite sono le altre azioni svolte da questa vitamina come per esempio quella sulla trombochinasi.

Poichè è stata segnalata un'azione favorevole della vitamina K in alcuni casi di diatesi emorragiche con tasso protrombinico normale (emofilia e porpore trombopeniche tipo Werlhof) e poichè tale azione non ha ricevuto finora una spiegazione plausibile, l'A. ha voluto indagare se esiste un'azione della vitamina K favorente la coagulazione indipendentemente dalle variazioni potrombiniche ed ha indagao la influenza di questa vitamina sulla tromboplastina.

La somministrazione di vitamina K a due emofilici ha dimostrato che essa abbrevia notevolmente il tempo di coagulazione. L'osservazione contemporanea dei tempi protrombinici e di Howell dimostra che il miglioramento deve essere attribuito in gran prevalenza ad aumento della trombochinasi. La vitamina agisce quindi sull'elemento specificamente alterato nell'emofilia che deve essere ritenuta, come è noto, una tromboplastinopenia ereditaria e famigliare.

È da ritenere che la vitamina K agisca sul complesso trombochinasico o provocando un aumento del contenuto cellulare e tissurale dei suoi elementi, o favorendo la liberazione di questi. La funzione del fegato e il tasso protrombinico non hanno rapporti con l'azione sulla trombochinasi.

La dimostrazione di un'azione della vitamina K sulla tromboplastina rende acora più appropriato il nome di vitamina della coagulazione che le è attribuito e permette di meglio comprendere l'effetto favorevole da essa esplicato in alcune diatesi emorragiche e sopratutto in talune emopatie con pressochè normale protrombinemia. C. IANDOLO.

La splenectomia in pratica medica.

La funzione della milza è ancora oscura. Generalmente le si attribuisce una funzione ematopoietica, e precisamente quella della produzione di linfociti e monociti, nonchè un certo corcorso nel metabolismo dei lipidi.

Sembra, almeno da quanto risulta dalla patologia umana, che la milza concorre alla distruzione delle emazie. Essa inoltre è un organo di deposito del sangue e contribuisce perciò a regolare la circolazione gastro-intestinale durante la digestione e a versare in circolazione emazie in grande quantità in caso di necessità.

Infine pare che la milza abbia una funzione endocrina secernendo sostanze che normalmente inibiscono la funzione emopoietica del midollo osseo sia direttamente sia distruggendo le sostanze che eccitano la funzione stessa.

Premesse queste nozioni sulla fisiologia della milza Pernokis (*Jour Am. Med. As.*, 14 marzo 1942) enumera le affezioni per le quali è indicata la splenectomia: ittero emolitico, porpora emorragica idiopatica e anemia da occlusione della vena splenica.

La diagnosi d'ittero congenito emolitico si basa sui dati anamnestici, clinici e sui seguenti reperti di laboratorio: microcitosi con sferocitosi, aumento dei reticulociti e leggera leucocitosi; diminuzione della resistenza delle emazie; reazione positiva della bilirubina nel sangue; aumento dell'urobilina nell'urina; saggi della funzione epatica normali all'inizio; proliferazione della serie rossa e bianca senza cellule anormali, salvo gli sferociti, nel midollo osseo.

Nella porpora emolitica idiopatica si hanno i seguenti dati di laboratorio: aumento del tempo di emorragia con tempo di coagulazione normale e potere di retrazione alterata con coaguli spugnosi; riduzione del numero delle piastrine. La puntura sternale è utile per eliminare l'anemia plastica e la leucemia aleucemica: di solito il midollo osseo è normale e non contiene necessariamente megacariociti.

L'anemia splenica viene oggi considerata come un'affezione alla cui base sta lo stesso processo del morbo di Banti. È caratterizzata in genere da un'anemia secondaria discreta con leucopenia e talvolta con macrocitosi. Non si riscontrano tipi di cellule particolari e la conta dei corpuscoli bianchi mette in evidenza una tendenza alla linfocitosi. Il midollo osseo è solo un po' ipoplastico.

L'esperienza ha dimostrato che nelle dette affezioni la splenectomia è soltanto utile e che dove essere praticata solo quando la diagnosi è sicura. Comunque essa è controindicata nell'anemia splenica quando si hanno emorragie gastriche, quando il fegato è ingrandito e la sua funzione difettosa.

Si tratta in effetti di un'operazione grave che bisogna affrontare quando il trattamento medico rimane senza successo.

S'interverrà quando le condizioni generali sono migliori, ossia durante le remissioni della malattia.

In ogni caso si dovrà tener presente il pericolo delle grandi emorragie donde la necessità di un'assidua vigilanza prima e dopo l'operazione, nonchè di trasfusioni prima ed eventualmente anche durante l'operazione.

Si cercheranno accuratamente le milze accessorie che si estirperanno nel corso della medesima operazione o successivamente.

Infine si dovrà tener conto che la splenectomia è seguita da iperplasia dei tessuti linfoidi e di tutto il sistema reticolo-endoteliale, e quindi dell'eventualità dalla comparsa di poliodenopatia. DR.

Sull'uso per via parenterale del siero umano.

J. Ströder (*Klinische Wochenschrift*, 15 maggio 1943) riferisce su di un lavoro di Karl Nissler che indica come campo di applicazione finora conosciuto dell'uso del siero per via parenterale due eventualità:

1) l'emorragia in luogo della trasfusione di sangue;

2) stati di shock che si manifestano con la diminuzione della quantità di sangue circolante.

Il Nissler si è proposto di allargare il campo di applicazione del siero umano per via parenterale giungendo alla conclusione che esso può essere usato anche come mezzo nutritivo parenterale nel lattante, in quanto dà ottimi risultati nei lattanti con disturbi cronici della nutrizione.

A tutto ciò, dice l'A., bisogna aggiungere l'azione « antiflogistica » del siero di sangue che contrasta all'aumento della permeabilità delle pareti dei capillari, manifestantesi in diverse condizioni morbose. Si può quindi ben dire che la sieroterapia parenterale è un mezzo terapeutico molto complesso. F. T.

SEMEIOTICA

Area di depilazione caratteristica negli ammalati di ulcera duodenale.

L. Pinelli (*Bull. Sc. Med.*, ottobre-novembre-dicembre, 1942, p. 339) descrive un nuovo segno caratteristico da lui riscontrato in numerosi ammalati di ulcera duodenale (circa 50 casi): esso consiste in un'area di depilazione reniforme oppure tondeggiante, di 5-6 cm. di lunghezza e di variabile larghezza, situata in zona peri- o para-ombelicale (spesso lateralmente o superiormente all'ombelico), ben visibile sulla cute dei soggetti aventi un abbondante sviluppo di peli sull'addome.

La cute dell'area depilata presenta alcuni caratteri abnormi: è più chiara, più liscia, un po' più calda che non nelle zone circostanti ed inoltre è spesso un po' umida.

Tale segno si dimostra assai netto e appariscente nelle cinque fotografie pubblicate in questo lavoro.

L'A. studia il fenomeno alla luce delle ricerche e della dottrina di Lunedei sulla proiezione cutanea dei dolori viscerali: ricordato che le connessioni neuromeriche del duodeno sono fra la XII dorsale e la I e II lombare, unilaterali (Kappis, Lunedei), egli segnala il fatto interessante che la zona iperestesica, sperimentalmente rivelata, in due malati di ulcera duodenale di Lunedei coincide con la zona depilata di due dei casi qui riferiti.

Nella zona depilata non è però dimostrabile, nè con l'esame obbiettivo nè con la più accurata indagine anamnestica, l'esistenza di iperestesia o algesia cutanea; il che del resto è in accordo con la nozione, affermata da vari AA., della difficoltà che ogni malato trova nel distinguere, in un dolore viscerale, un'eventuale componente dolorosa superficiale dal dolore del viscere stesso.

In attesa dei risultati di indagini sperimentali già iniziate per chiarire la patogenesi dell'« area depilata », l'A. ne prospetta intanto il possibile meccanismo nel modo seguente: « Gli stimoli che partono dal viscere ammalato agiscono, attraverso i nervi del sistema nervoso vegetativo dei visceri, sul segmento spinale che provocherà alterazioni trofiche che si manifestano sopratutto a livello dei bulbi piliferi provocando la caduta dei peli nell'area di irradiazione viscero-cutanea... Anche i disturbi vaso-motori della cute ed in special modo il prolungato spasmo vasale potranno avere grande importanza, con la ischemia prodotta attorno al bulbo pilifero, nella caduta dei peli ». A. B.

POLITICA SANITARIA E GIURISPRUDENZA.(*)

Cessazione del rapporto d'impiego per dimissioni volontarie.

Un impiegato comunale aveva presentato le dimissioni dall'impiego, per motivi di salute. Il Podestà aveva dichiarato di accettarle « per motivi diversi ».

L'interessato, ritenendo che il provvedimento con cui le sue dimissioni erano state accettate, fosse lesivo dei suoi interessi perchè non specificava motivi di salute e fosse illegittimo, presentava ricorso in sede giurisdizionale amministrativa. Deduceva, anzitutto, che il provvedimento era censurabile per mancata motivazione « poichè dire che il provvedimento è disposto per ragioni varie non è motivare ». Soggiungeva che l'Amministrazione aveva in un primo tempo rifiutato l'aspettativa, anche perchè egli era sottoposto a procedimento disciplinare, mentre in un secondo tempo la stessa Amministrazione aveva accolto le dimissioni malgrado il procedimento stesso. In questo comportamento dell'Amministrazione, che, secondo il ricorrente, era contraddittorio, il ricorrente stesso lamentava la manifestazione di un eccesso di potere.

La V Sezione del Consiglio di Stato con decisione 22 giugno 1943, ha respinto il ricorso.

Circa la mancanza di motivazione del provvedimento, ha osservato che l'offerta di dimissioni, fatta dall'impiegato, non richiede motivazione. Poichè, infatti, il rapporto d'impiego non è basato per sua natura sulla coercizione, non è necessario che siano esposti i motivi della dimissione, bastando che risulti all'Amministrazione la volontà seria e ponderata di lui di por termine al vincolo di impiego, nè è necessario che sia motivato l'atto con il quale l'Amministrazione aderisce alla manifestazione di volontà dell'impiego dimissionario. L'essenziale è che l'Amministrazione constati che nessuna ragione di pubblico interesse si oppone alla estinzione del rapporto di impiego. Nè tale constatazione fa d'uopo che sia fatta constatare attraverso la motivazione del provvedimento di eccettazione, il quale pertanto può non essere motivato.

È intuitivo, infine, che nell'accettare le dimissioni offerte da un impiegato l'Amministrazione non può essere costretta ad accettare, ossia a far proprî i motivi che hanno determinato il dimissionario. Se non è necessaria la motivazione dell'atto di accettazione, a maggior ragione non è necessaria « quella » determinata motivazione. La coincidenza tra i due atti, di offerta e di accettazione, può e in genere deve limitarsi alla coincidenza fra la causa giuridica delle dimissioni (volontà seria e ponderata di lasciare l'impiego) e la causa giuridica dell'accettazione (accertamento che ragioni di pubblico interesse non ostino alla cessazione del rapporto d'impiego). Una più intima compenetrazione fra le due volizioni non è richiesta e può essere, come nella fattispecie, impossibile a verificarsi.

Sul secondo motivo il Consiglio di Stato ha escluso la contraddizione che il ricorrente aveva creduto di rilevare nel comportamento dell'Amministrazione. Il Podestà non aveva concesso l'aspettativa perchè aveva ritenuto opportuno che l'impiegato non si allontanasse temporaneamente dall'ufficio, del quale avrebbe conservato la titolarità, in pendenza di un procedimento disciplinare nel corso del quale si poteva aver bisogno di sue dichiarazioni e discolpe; mentre non vide alcun inconveniente nell'allontanamento definitivo del dipendente incolpato, poichè tale soluzione non era di pregiudizio all'Amministrazione.

La V Sezione ritenne opportuno infine di rilevare (poichè il ricorrente si era indotto ad adire la via giurisdizionale per la preoccupazione che il provvedimento podestariale gli fosse di danno per la liquidazione del trattamento di quiescenza) che nessun nocumento, sotto questo riguardo, poteva essergli causato dall'atto di accettazione delle sue dimissioni, così come venne formulato dal capo dell'Amministrazione comunale. Invero, per gli ordinamenti della Cassa di previdenza degli impiegati enti locali, la indennità o la pensione è dovuta in caso di cessazione del servizio determinata da inabilità fisica, o anche da cause diverse, purchè una visita medica collegiale riconosca la inabilità permanente a riassumere servizio, o infine da malattia professionale determinata unicamente dalle funzioni inerenti al proprio impiego. Queste disposizioni, in correlazione con quella che facoltatizza la Cassa di previdenza a disporre la visita medica collegiale di controllo, rivelano che non la forma o il contenuto dell'atto con il quale l'Amministrazione dispone o riconosce la risoluzione del rapporto d'impiego, ma il fatto obiettivo della impossibilità di continuare il servizio per ragioni d'inabilità fisica è rilevante agli effetti del conseguimento del trattamento di quiescenza.

Questa affermazione della V Sezione nei rapporti del trattamento di quiescenza a carico della Cassa di Previdenza per gli impiegati degli enti locali vale ugualmente — è bene notarlo espressamente — anche nei confronti della Cassa di previdenza per i sanitari, i cui ordinamenti sotto questo aspetto sono analoghi.

(*) La presente rubrica è affidata all'avv. GIOVANNI SELVAGGI esercente in Cassazione cons. leg. del nostro periodico

cendiarie », con 78 illustrazioni; è in vendita presso Colibri S. A., via Chiesette 14, Milano; costa lire 14.

Il « Tribunale di Stato » della Francia ha giudicato la lavandaia Marie-Louise Giraud, che ha provocato 26 aborti, conseguendo un guadagno di circa 14.000 franchi. Ha pronunziato condanna a morte.

In un tragico incidente, a Trevignano Romano, è rimasto ucciso il capomanipolo « M », medico dott. Mario Bracco del 5° Battagliane CC. NN. « M » del Gruppo CC. NN.. « Valle Scrivia », reduce dalla Russia, decorato di medaglia d'argento al valor militare, valente pediatra.

Negli ospedali tedeschi l'uso del caffè genuino viene consentito solo ai malati, su prescrizione del medico primario, nella dose di 10 grammi di polvere per ogni tazzina. Il caffè è dato in consegna a personale appositamente designato, come il farmacista o la capo-suora.

L'Accademia imperiale tedesca dei naturalisti in Halle, considerate le difficoltà che gli Autori attualmente incontrano per fare pubblicare integralmente i lavori di qualche mole, offre di tenere in deposito i lavori stessi, corredati della documentazione protocollare e grafica, per metterli a disposizione degli studiosi che ne facessero ricerca. Siccome l'Accademia conta più di mille soci, potrà attuare prestazioni molto attive. I manoscritti, preferibilmente in due esemplari, sono da inviare a: « Kaiserl. Leopold.-Carolin. Deutsche Akademie der Naturforscher », Friedrichstrasse 50, Halle, Germania.

Nel 1942, la Germania contava 75.960 medici, di cui 9246 donne; tra queste, 5146 erano addette ad uffici stabili; 1890 non esercitavano la medicina; 54,7 % erano sposate e tra queste 47,1 % con medici.

Si ha notizia che il 27 per mille dei militari statunitensi risultano colpiti da affezioni cerebrali e da malattie mentali: proporzione 24 volte superiore a quella del 1938. Le cause ne sarebbero l'alcolismo, la corruzione dei minorenni, il dilagare della prostituzione.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Presse Méd., 5 giu. — M. LOEPER e al. Oliguria ortostatica fisiologica. — P. GIRAUD e P. REVOL. Trattam. del kala-azar.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 16 mag. — U. CECCARELLI. Diverticoli del pericardio.

Ann. It. di Chir., mag.-giu. — N. DEL BELLO. Influenza della narcosi e dell'anestesia locale sulla perossidasi leucocitaria. — G. SCOTTI. Sindrome addom. ac. — D. MILILLO. Retraz. ischemica di Volkmann.

Pediatr., apr. — G. BROGI. Sieri e vaccini per via midollare.

Forze San., 30 apr. — V. PUNTONI. Caso Gatti. — G. CHIDICHIMO. Invaginazioni delle haustra cecali.

Gazz. d. Osp. e d. Cl., 23-30 mag. — U. BONOLI. « Appendicite cronica primitiva ».

Wien. Klin. Woch., 18 giu. — N. HENNING. Trattam. dietetico post-operat. della malattia ulcerosa. — F. HÖGLER e K. LOIBL. La febbre da prontosil.

Min. Med., 23 giu. — Febbre tifoide.

Riv. Oto-Neuro-Oftalmol., gen.-feb. — M. BERGONZI. La zona sensoriale. — A. DELLA VEDOVA. Siringobulbia.

Presse Méd., 12 giu. — G. MOURIQUAND e al. Morte nelle carenze alim. — G. PORTMANN e M. BERGER. Mastoiditi latenti.

Rass. internaz. di Cl. e Ter., 31 mag. — A. OMODEI ZORINI. Apicolisi con pnt. extrapleurico chirurgico.

Rev. Belge Sc. Méd., mar. — P. FREDERICQ. Nuova tecnica della r. di Widal.

Giorn. di Cl. Med., 10 giu. — G. BENEDETTI. Sindromi bantiane e sindromi cirrotico-emolitiche. — E. ROTTINI. Porfirina. — U. BUTTERINI. Febbricola.

Riforma Med., 29 mag. — E. MACCHIA. Nuova cura della poliatrite reumat. acuta.

Min. Med., 7 lug. — F. A. GRIVA. Reperto ascoltatorio negativo nella tbc. polm. — A. SELMON. Il problema della febbre.

Praxis, 1 lug. — Malattie miocardiche e sclerosi coron.

Presse Méd., 19 giu. — TOYE e M. VANEECLOO. Gli stati psico-neurastenici.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo — A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L Roma, 2 Agosto 1943 Num. 31

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA E PROPEDEUTICA CLINICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PAVIA
Direttore: Prof. F. P. TINOZZI

Ulteriore contributo alla terapia incruenta della ragade anale.

Dottor DUILIO SOLI
Assistente volontario e libero docente

In un mio precedente lavoro, comparso sul *Policlinico*, Sez. Pratica, n. 51, vol. XLIX (1942), ho richiamato l'attenzione sulla importanza della novocaina nella terapia della ragade anale. Iniettando tutti i giorni od a giorni alterni due-tre cm.^{3} per volta di una soluzione di novocaina all'1-2% subito sotto la fessura, ho ottenuto costantemente la guarigione, nello spazio di dieci-quindici-venti giorni.

I casi ulteriormente trattati mi hanno portato a delle considerazioni per me interessanti e che ritengo opportuno riferire.

Prima di tutto ho constatato che il numero delle iniezioni può essere fortemente ridotto. Nei malati che hanno formato l'oggetto del predetto lavoro, ho praticato le iniezioni giornalmente od a giorni alterni, ottenendo la guarigione nella forma acuta dopo poche sedute e dopo 8-10 nella forma cronica. L'introduzione del liquido provoca un discreto e brevissimo dolore (la cui intensità varia con la diversa sensibilità individuale) soltanto la prima volta, mentre le iniezioni successive sono gradatamente meno dolorose. La sindrome soggettiva della ragade scompare quasi subito ed il malato, durante e dopo la defecazione che segue la prima iniezione, non avverte più alcun disturbo, od al massimo un lieve bruciore che si dilegua rapidamente. La ragade non è quasi più sensibile al tocco e si lascia esplorare con facilità.

Questi, in succinto, i risultati della terapia novocainica nei pazienti che, come dicevo, hanno formato l'oggetto del precedente lavoro.

Nei malati successivamente trattati ho voluto vedere se un'unica iniezione fosse suffi-

ciente a far cicatrizzare la fessura. Alla scomparsa della sindrome soggettiva non corrispondono subito modificazioni anatomiche della ragade, ma il suo aspetto rimane stazionario per 5-6 giorni, dopo di che i margini si coprono di un velo epiteliale, il fondo si deterge e si superficializza e la piaga, così formata, si restringe e si accorcia a scapito del polo interno, essendo questo il primo a cicatrizzare. La lesione guarisce nello spazio di 10-15-20 giorni. Se al 7°-8° giorno l'ulcera non si è trasformata o non tende a trasformarsi in piaga, è necessario procedere ad una seconda iniezione ed eventualmente ad una terza quando, dopo altri 5-6 giorni, l'aspetto anatomico della ragade non si è modificato.

Nella quasi totalità dei casi ho constatato che, dopo i primi benefici effetti, la tendenza alla guarigione si arresta; la piaga cioè, già ristretta ed accorciata, si ritrasforma in ulcera, che però è sempre più piccola della precedente. Non appena si notano questi segni bisogna procedere ad una seconda iniezione ed eventualmente ad una terza nel caso che il fenomeno dovesse ripetersi. Tali iniezioni sono molto meno dolorose della prima. I casi di ragade acuta sono guariti dopo unica iniezione e quelli di ragade cronica semplice sono cicatrizzati dopo 1-2-3 iniezioni. Mentre nella forma cronica suppurata la terapia novocainica agisce soltanto se associata a ripetute medicature antisettiche (ottime le soluzioni di permanganato), negli altri casi di ragade complicata non è possibile ottenere la guarigione, se non si cura contemporaneamente l'affezione complicante, o quella che la ragade ha secondariamente complicato. In altre parole cioè la terapia dell'ulcera si identifica con quella della complicazione.

Oltre ad aver constatato che il numero delle iniezioni può essere fortemente ridotto, ho rilevato che le soluzioni di novocaina possono essere sostituite dall'acqua distillata sterile. Pensai a tale sostituzione dopo di essermi accorto che il liquido contenuto in alcune fiale non produceva anestesia e che nonostante ciò la guarigione si verificava ugualmente e rapidamente.

Ho iniettato l'acqua distillata nella stessa quantità e con la stessa tecnica usata per la novocaina e cioè: messo l'ammalato in posizione genu-pettorale e lavata accuratamente la regione anale con una soluzione di acido salicilico, o di permanganato di potassio o di ossicianuro di mercurio, un infermiere apre dolcemente l'ano, cercando di mettere in evidenza la fessura. Si aspirano nella siringa 2-3 cm.³ di acqua distillata sterile e si iniettano rapidamente subito sotto la ragade. Bisogna tener presente che le iniezioni sono prive di effetto terapeutico se praticate in pieno sfintere, se il liquido cade nell'ampolla, o se esce all'esterno in seguito a perforazione della fessura stessa. L'ammalato avverte un improvviso violentissimo dolore, molto più intenso ed un pò più duraturo di quello provocato dalla novocaina. Il decorso successivo è identico a quello descritto per quest'ultima, con la sola differenza che l'acqua distillata quasi sempre fa guarire la ragade con una sola iniezione. Soltanto le fessure molto vecchie e profonde hanno richiesto, e non sempre, due iniezioni e, a differenza di quanto succede con la novocaina, questa seconda introduzione è assai dolorosa.

L'acqua distillata adunque è certamente più efficace delle soluzioni di novocaina, ma per il violentissimo dolore che provoca, tanto che il malato si sottopone con vero terrore alla seconda iniezione nel caso che ve ne sia la necessità, ne sconsiglio l'uso a tutto vantaggio della novocaina. Allo scopo di attutire il dolore ho applicato sulla ragade, prima di eseguire l'iniezione, dei fili di garza impregnati con una soluzione di cocaina, ma senza alcun effetto.

Se per queste ragioni l'acqua distillata non può sostituire la novocaina od altro liquido anestetizzante nella cura della ragade anale, tuttavia mi pare che, dopo il suo uso, si possa trarre qualche considerazione sulle cause dell'inguaribilità della fessura e sul modo d'azione dei liquidi iniettati.

La maggioranza degli AA. ritiene che il passaggio della ragade acuta in cronica, sia dovuto all'intervento dell'infezione e dello spasmo sfinterico. A prescindere dalle molteplici cause predisponenti o determinanti la formazione di una ragade, fermo restando l'intervento del fattore infettivo come uno degli elementi di inguaribilità, mi pare che allo spasmo sfinterico si sia data un'importanza che, in effetti, non dovrebbe avere. Per attribuirgli la qualifica di elemento determinante non dovrebbe cessare con la scomparsa del dolore e del bruciore, ma dovrebbe persistere a lungo, tanto da poterlo ritenere costantemente presente. La forte contrattura muscolare infatti impedisce l'esplorazione della ragade subito dopo la defecazione, ma tale esame diventa possibile non appena è cessata la sindrome dolorosa, essendo scomparso anche lo spasmo sfinterico. È risaputo inoltre che le contratture muscolari, a meno che non siano l'espressione di una lesione nervosa, scompaiono ad un dato mo-

mento per l'intervento della fatica e durante il sonno.

Con l'eliminazione del fattore spasmo vengono spiegate le guarigioni che si ottengono dopo la divulsione sfinterica, in anestesia locale o generale. Non è facile spiegarsi perchè questa manovra, che oltre a tutto provoca un approfondimento ed un allungamento della lesione, elimini improvvisamente i riflessi partenti dalla ragade e che provocano la contrattura muscolare. Io penso invece che i benefici effetti della divulsione siano dovuti alla lacerazione del connettivo il quale, formando una barriera callosa, impedisce la cicatrizzazione della fessura. La divulsione quindi cruenterebbe l'ulcera trasformandola in una ferita che, guarisce per seconda intenzione.

Ritenendo che l'inguaribilità della ragade sia principalmente dovuta allo spasmo dello sfintere, riuscirebbe agevole spiegarsi l'azione benefica della novocaina nella cura di tale affezione. E cioè l'analgesia prodotta dal medicinale, iniettato direttamente nel focolaio, troncherebbe gli stimoli che in via riflessa provocano la contrattura muscolare. Se non che essendo l'anestesia di breve durata e persistendo invariato l'aspetto anatomico della lesione, la contrattura dovrebbe ricomparire non appena è cessato l'effetto della novocaina.

Il meccanismo d'azione dev'essere perciò diverso, anche perchè non si potrebbe spiegare, con una simile interpretazione, i risultati ottenuti con l'acqua distillata. Essa infatti, pur non avendo alcun potere anestetizzante, provoca nella ragade le stesse benefiche variazioni indotte dalla novocaina. Per queste considerazioni ritengo che il liquido, iniettato al disotto della fessura, agisca non in virtù delle sue specifiche qualità, ma soltanto meccanicamente, distaccando cioè la barriera callosa principale ostacolo alla cicatrizzazione, ed in seguito alla lacerazione così determinata si svilupperebbe un tessuto di granulazione, il quale porta a guarigione la fessura.

Anche la scomparsa della sindrome soggettiva e la quasi insensibilità al tocco della ragade dopo la prima iniezione, potrebbero venire soddisfacentemente spiegate da questa interpretazione e cioè il distacco del fondo dell'ulcera troncherebbe i rapporti con le determinazioni nervose. A questo punto però mi si potrebbe obbiettare che la fessura guarisce non in virtù del tessuto di granulazione, ma per l'eliminazione del fattore spasmo. Si può pensare infatti che le sensazioni provocanti in via riflessa la contrattura dello sfintere, non possano più essere raccolte, per la discontinuità fra fondo dell'ulcera e terminazioni nervose. Ma già dissi che l'elemento spasmo è efficiente solo quando è costante, o per lo meno di lunga durata, mentre invece si manifesta subito dopo la defecazione e scompare non appena cessa la sindrome dolorosa.

Dopo quanto è stato detto è possibile concludere:

1) l'acqua distillata sterile può sostituire le soluzioni di novocaina nella terapia della ragade anale. Ciò è importante perchè dimostra che i liquidi iniettati non agiscono in virtù delle loro specifiche qualità medicamentose.

2) Penso che i benefici effetti siano dovuti al distacco della barriera callosa ed al conseguente sviluppo di un tessuto di granulazione, il quale avrebbe il duplice scopo di riparare la lacerazione e di far cicatrizzare la lesione.

3) La scomparsa della sindrome dolorosa e l'insensibilità della ragade al tocco subito dopo la prima iniezione, potrebbero essere una conseguenza della discontinuità fra fondo della lesione e terminazioni nervose, determinata dall'iniezione stessa.

4) Dato che lo spasmo sfinterico non è costante perchè si manifesta subito dopo la defecazione e cessa con la scomparsa del dolore che al massimo dura poco più di un'ora, ritengo che la sua importanza, come elemento di inguaribilità, debba essere riveduta.

5) Nel complesso l'acqua distillata sembra più efficace delle soluzioni di novocaina, ma per il maggiore dolore che provoca, tanto che il malato si sottopone assai mal volentieri, quasi con terrore, alla seconda iniezione nel caso che ve ne sia la necessità, ne sconsiglio l'uso ed insisto sulla novocaina la quale, anche in questo secondo gruppo di pazienti, mi ha dato ottimi risultati.

6) Riferendomi al mio precedente lavoro, il numero delle iniezioni può essere fortemente ridotto. Se al 5°-6° giorno la ragade non tende a trasformarsi o non si è trasformata in piaga, bisogna praticare la seconda iniezione ed eventualmente se ne farà una terza, nel caso che il processo di guarigione dovesse arrestarsi. I casi più tenaci, e sono stati pochissimi, hanno richiesto tre iniezioni al massimo.

7) Della forma complicata, soltanto la ragade cronica suppurata può èssere trattata con l'iniezione sottofissuriana e con ripetute medicature antisettiche, mentre la cura degli altri casi si identifica con quella dell'affezione complicante, o dell'affezione che la ragade ha secondariamente complicato.

RIASSUNTO

L'A. dopo di avere constatato che nella cura della ragade anale l'acqua distillata si comporta come le soluzioni di novocaina, cerca d'interpretare il meccanismo d'azione dei liquidi iniettati e discute le varie cause d'inguaribilità della lesione. Sconsigliando l'acqua distillata per il violentissimo dolore che provoca, ribadisce i pregi della novocaina. Ha constatato inoltre, e ciò come variante al sistema precedentemente seguito, che il numero delle iniezioni può essere fortemente ridotto.

PROSPETTIVE

Il movente psichico nella genesi delle sindromi anginose e suoi rapporti con la presente guerra.

Prof. GIOVANNI GALLI (Como).

> ...l'ovra è tanto più gradita
> dell'operante, quanto più appresenta
> della bontà del cuore onde è uscita.
> (« Par. », VII, 106-8).

> Doch werdet Ihr nie Herz zu Herzen schaffen
> Wenn es Euch nicht von Herzen geht.
> (« Faust », I).

Teorie sulla genesi dell'angina pectoris. — Oltre ottanta teorie si sono avvicendate nel corso degli ultimi tre secoli per spiegare la genesi delle sindromi anginose tra cui, prima in ordine di tempo quella sindrome che Heberden magistralmente descriveva nel 1786 con il nome, giunto sino a noi, di *angina pectoris*. Calcificazione delle cartilagini costali, spasmo del miocardio, obesità, artritismo, paludismo, azotemia, compressione del cuore per ingrandimento patologico degli organi addominali, per meteorismo, per eccesso di cibo nello stomaco, lesioni dell'aorta e delle coronarie, vizi valvolari, ipertensione, ipotensione, stanchezza cardiaca, irritabilità del sistema nervoso, spasmo delle coronarie, flogosi del vago, del plesso cardiaco, del frenico, delle terminazioni nervose peri- ed endovasali, la parte terminale dell'esofago, il simpatico, persino i nervi intercostali, nicotina e caffeina, prodotti tossici del ricambio costituirono il nocciolo delle teorie, senza posa escogitate, per spiegare l'*angina pectoris* e per fornire una base alle molteplici cure che contro di essa vennero intraprese.

Questo enorme lavoro di indagine e di supposizioni non ha oramai che interesse storico; due sole teorie hanno resistito alla critica e meritano considerazione, quella anatomica e quella nervosa. Secondo la prima sono da ritenersi causa dell'angina pectoris le alterazioni anatomiche delle coronarie e il consecutivo loro restringimento, per cui una quantità insufficiente di sangue arriva al cuore, che entra quindi in sofferenza. Nel convegno di cardiologia del 1935 un relatore (1) presentava la teoria anatomica sotto l'antica veste francese di *coronarite*, termine smplicista ed improprio, non senza sollevare giuste riserve da parte dei cardiologi intervenuti (Pace, Condorelli). Comunque presentata, la teoria anatomica è ben lungi dall'offrirci una spiegazione totalitaria. Tutt'altro che incomuni sono infatti i casi riscontrati all'autopsia con arterie coronarie del tutto sane, mentre durante la vita le manifestazioni anginose erano state evidentissime e per contro sono frequenti i casi con gravi lesioni coronarie sino alla occlusione completa di rami importanti e di una intera arteria, mentre non si era notato durante la vita alcun disturbo stenocardico.

Anche di recente, in base ad osservazioni anatomiche nell'istituto genovese di anatomia patologica, Calabrese (2) ha dato ulteriore conferma di essere cioè possibile trovare coronarie integre in salme di soggetti che durante la vita avevano avuto sindromi anche gravi di *angina pectoris*.

L'altra teoria, degna di molta considerazione, è quella nervosa o dello spasmo coronario, all'infuori di ogni lesione anatomica. Manifestazioni vasomotorie ben apprezzabili alla vista, sono ben note in patologia e nulla si oppone a *priori* che fatti identici possano avvenire anche nelle coronarie. Si pensi ad es. allo spasmo retinico osservabile con l'oftalmoscopio; al *dito* ed alla *mano morta* dei renali; alle improvvise modificazioni locali del colore cutaneo nell'emicrania; al dermografismo rosso e bianco di soggetti psicolabili, al pallore ed all'accensione del viso nelle commozioni dell'animo.

Ma il vaso spasmo coronario è dimostrabile anche obiettivamente per l'insediarsi di alterazioni elettrocardiografiche caratteristiche, come lo slivellamento del tratto ST, durante un accesso anginoso e per la rapida loro scomparsa, con il cessare dell'attacco (3). Vi è inoltre la prova terapeutica, l'arresto e la prevenzione cioè dell'accesso stenocardico mediante

---

(1) *Atti del gruppo cardiologico italiano.* Roma, ed. Pozzi Luigi, 1935-XIII.

(2) *Considerazioni sulla patogenesi dell'angina pectoris.* Pathologica, 1942, 34.

(3) FEIL and SIEGEL. *Ecgraphic changes during attacks of angina pectoris.* Amer. Journ. of the med. science, 1928, n. 2.

l'uso di rimedi vasodilatatori, come nitriti, sostanze piriniche, oppiacei e sedativi sintetici. Le due teorie, anatomica e nervosa, si completano a vicenda e spiegano nel modo che vedremo, la totalità dei casi di *angina pectoris* e diciamolo subito con grande prevalenza della teoria nervosa.

Ma oltre la classica *angina pectoris* di Heberden si sono riconosciute in questi ultimi tempi altre sindromi affini; alcune di minore intensità e talvolta difficilmente diagnosticabili per la scarsezza e lievità dei sintomi, un'altra di pari intensità ed anche maggiore, vale a dire l'infarto miocardico grave. Anche per tutte queste altre sindromi valgono le due teorie patogenetiche, anatomica e nervosa.

Molteplicità delle sindromi anginose. — Il differente stato delle coronarie nelle sindromi anginose si può classificare nei seguenti gruppi fondamentali:

1) Coronarie perfettamente integre ed elastiche.

2) Coronarie modicamente sclerotiche e con elasticità ancora soddisfacentemente conservata.

3) Coronarie fortemente sclerotiche con perdita completa della loro elasticità.

I casi appartenenti al primo gruppo sottostanno esclusivamente al fattore vasomotorio. che provoca un ristringimento coronario più o meno esteso, accentuato e duraturo con proporzionale minorazione dell'afflusso nutritizio al cuore. È questo un gruppo molto importante nel quale la teoria nervosa trova la sua massima e completa applicazione con l'intervento frequentissimo, come vedremo del movente psichico.

Il secondo gruppo riguarda casi paragonabili a quelli del primo gruppo. La sclerosi x delle coronarie è di modico grado, disseminata in modo da non ledere l'intiera tunica muscolare, in senso circolare, per cui il calibro dei tronchi vasali sta ancora sotto l'azione dei vasomotori.

L'afflusso nutritizio al miocardio può svolgersi in maniera ancora soddisfacente e basta agli abituali bisogni energetici del cuore. Anche in tali casi può intervenire il fattore vasocostrittivo, come nel primo gruppo, e provocare sindromi anginose. Oppure venendo le terminazioni nervose sensitive peri-ed endocoronarie irritate dai focolai sclerotici, il centro vasocostrittivo può di riflesso esser stimolato con lo scatenamento dell'attacco. In tal caso le alterazioni anatomiche sono il *primum movens*, ma anche il fattore nervoso rappresenta pur qui una parte causale importante; le due teorie si trovano così abbinate.

L'ultimo gruppo si riferisce a coronarie con sclerosi di tutto l'anello muscolare, per cui il vaso sanguigno perde completamente la sua elasticità nella zona corrispondente alla lesione e poichè anche la rete sensitiva peri- ed endovasale è andata distrutta con l'accentuarsi del processo sclerotico, la vasomotorietà locale viene a cessare. Ma nel frattempo si sono

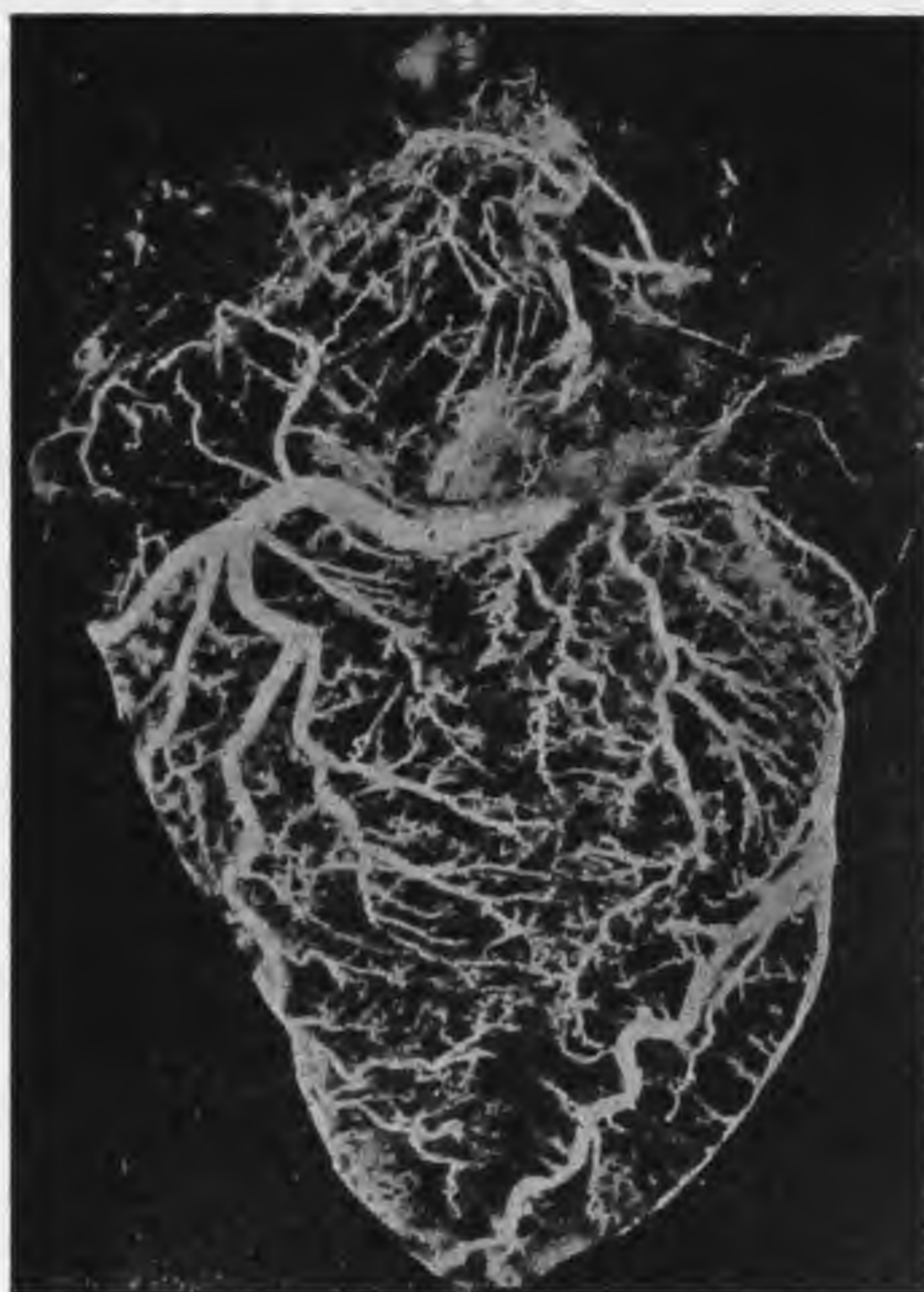



FIG. 1. — *Arterie di neonato, iniettate con giallo cromo.* — La fotografia ci dà una pallida idea dello sterminato numero di vie arteriose contenute nel cuore, che potrebbe esser considerato un organo vascolare nelle cui trame stanno immesse le fibre miocardiche.

sviluppate nel miocardio nuove vie intercoronarie che permettono una circolazione collaterale ancora discreta, tanto più se il cuore riesce a mantenere una buona *vis a tergo*. La sindrome anginosa si presenta in tali condizioni soltanto in seguito ad uno sforzo fisico così sproporzionato da stabilire una improvvisa ed eccessiva richiesta di afflusso sanguigno. Il movente vasomotorio non entra in azione in questa sindrome che termina di solito prontamente con il cessare dello sforzo. Anche persone anziane, sapendo regolare la loro attività fisica in modo da non produrre grave incongruenza tra le richieste miocardiche ed

*

il circolo coronario, sopportano abbastanza facilmente ed a lungo, alterazioni pur gravi dei tronchi coronari.

Occorre però notare che non tutto il sistema coronario è colpito dalla sclerosi; anche se accentuata e diffusa è la rigidità delle coronarie, si trovano nello sterminato circuito sanguigno del miocardio (fig. 1) tratti ancora immuni e forniti di elasticità. In questi tratti il movente nervoso può ancora esercitare la sua azione, causando stenosi acute di singoli segmenti del circolo sanguigno sino alla occlusione completa, per cui zone miocardiche più o meno estese si fanno ischemiche. Sorgono così sindromi anginose, se la vasocostrizione è rapidamente transitoria, oppure sindromi gravi di infarto miocardico, se l'ischemia è estesa e duratura. La teoria nervosa si trova quindi avverarsi anche per il terzo gruppo, se pure con minor frequenza che negli altri due.

Tenendo tutto ciò presente, comprendiamo la preponderante frequenza del fattore vasocostrittivo nelle sindromi anginose, che secondo la mia esperienza agisce nove volte su dieci casi, fatto assai importante dal punto di vista prognostico e curativo.

I differenti stati anatomici e fisiopatologici delle coronarie ci fanno anche comprendere la complessità delle sindromi anginose come si possano avere cioè quadri clinici molto diversi e come siansi fatte tante aggiunte alla denominazione originaria di Heberden, quali *angina vera* e *pseudoangina*, *angina vasomotoria*, *angina maior et minor*, *angina sine dolore*, *angina da sforzo*, *angina da decubito*, *angina dextra*, *angina a riposo*, *angina pectoris cronica*, *status anginosus* e così via. Si comprendono inoltre i sintomi molteplici ed assai diversi da caso a caso, come la variante oppressione precordiale e sternale, il dolore intenso o semplice parestesia, le irradiazioni dolorifiche a sinistra o a destra, il pallore e il senso di freddo, oppure arrossamento con calore e sudore, il senso di deliquio, di fine prossima o semplice ansia e tensione muscolare, la pienezza di stomaco e nausea oppure eruttazioni e vomito, il respiro regolare oppure dispnea, la pressione sanguigna immutata oppure evidenti oscillazioni pressorie, il polso alterato o senza cambiamenti di sorta. Queste e simili manifestazioni subiettive ed obiettive danno luogo a sindromi assai varianti come il classico attacco anginoso a morsa toracica che Seneca descriveva in lui stesso « simile alla procella e che durando ancora un istante condurrebbe alla fine della vita » o come l'imponente quadro del grande infarto miocardico, oppure come la modesta sindrome, talora inavvertita, del piccolo infarto, o come quelle vaghe sensazioni dolorifiche al precordio o sternali, con lieve dispnea da sforzo e talvolta persino senza vero dolore.

Insufficienza coronaria. — Un buon passo innanzi nella interpretazione totalitaria di tutte queste sindromi si è fatto, introducendo in clinica il termine di insufficienza coronaria. Mancando i concetti, suppliscono le parole; ciò avviene, anche in medicina. Ma nel nostro caso il termine di insufficienza coronaria esprime veramente un fatto clinico. Già fin dal 1789 Parry ne ebbe l'intuito e nel 1937 Rein lo precisava con importanti ricerche sperimentali e dandogli la comprensiva denominazione di insufficienza coronaria. Essa significa l'effetto terminale dei danni anatomici e dei moventi vasomotori costrittivi, sia assommati tra loro che indipendenti; essa costruisce la definitiva ed ultima ragione delle sindromi anginose e dà alle due teorie anatomica e nervosa un denominatore comune. Vi è insomma un *deficit* di sangue circolante nei vasi sanguigni del cuore per cui in un dato momento, in maniera più o meno acuta, con intensità maggiore o minore, vengono a difettare nel cuore l'ossigeno e i materiali nutritizi necessari per un suo regolare funzionamento. Il cuore entra allora in sofferenza con manifestazioni molteplici e per un tempo vario, da qualche istante (attacco anginoso) sino ad ore, giornate e settimane intere (stato anginoso, infarto miocardico).

A questa teoria riassuntiva e quasi generalmente accettata, ha mosso appunti Edens (4), l'autorevole sostenitore della strofantina, il quale afferma che la genesi dell'*angina pectoris* va ricercata nella insufficienza miocardica, la quale deve anzitutto esser presa in considerazione e curata, con la strofantina dunque, più che con medicamenti vasali. Certo quanto afferma il clinico di Düsseldorf ha il suo valore e basterebbe a dimostrarlo l'efficacia della strofantina, medicamento sopratutto miocardico, nella cura e prevenzione delle sindromi anginose. D'altra parte l'esperienza insegna che anche i medicamenti vasodilatatori ottengono buoni risultati e possono avere assieme con i medicamenti sedativi, una indicazione di massima urgenza per eliminare l'attacco stenocardico. Egli è che insufficienza miocardica e coronaria finiscono per assommarsi e

(4) *Ueber Herzinsuffizienz und Coronarinsuffizienz.* Klin. Woch., 1939, n. 43.

non si lasciano scindere nella successione e nelle loro aliquote, diventando nello stesso tempo causa ed effetto, così da costituire un vero circolo vizioso: coronarie — cuore — coronarie. Si comprende perciò come la cura combinata di cardiocinetici e di vasodilatatori sia in tesi generale la più completa, la migliore per combattere dal punto di vista medicamentoso l'insufficienza e di conseguenza le differenti sindromi anginose.

Movente psichico. — Ma questa cura medicamentosa è tutt'altro che bastevole. Esiste infatti un movente assai importante, spesso poco considerato, di valore decisivo nella genesi delle sindromi anginose e nello scatenare gli attacchi stenocardici, e che va curato con altri mezzi di cui sarà più sotto parola, voglio dire il movente psichico. Tutta la patologia umana è dominata dalla psiche, la quale interferisce sull'inizio, sul decorso e sulle cure di ogni malattia, in modo favorevole o dannoso (5). Nella stessa chirurgia sono noti gli effetti opposti di un morale alto o depresso. A condizioni pari i feriti di guerra delle nazioni vittoriose guariscono più prontamente e meglio di quelli appartenenti alle nazioni vinte, pur curati che siano nello stesso modo, nel medesimo ambiente e trovantisi in condizioni corporee e di ferite identiche. Ma è anzitutto sull'apparecchio circolatorio che il movente psichico agise in modo speciale attraverso i centri vasomotori; come vedremo con tale intervento, le arterie, le vene, i capillari, gli stessi *vasa vasorum* vengono potentemente ristretti o dilatati cosicchè il sangue in essi circolante e la relativa pressione subiscono modificazioni assai accentuate in più o in meno, secondo le circostanze. Vediamo come ciò avviene.

Una parte essenziale dell'apparecchio circolatorio è costituito dal tratto aortico ascendente e dal sistema coronario. L'aorta è un secondo cuore per la sua funzione di camera di compensazione. Grazie alla sua elasticità essa accoglie, dilatandosi opportunamente, la gettata sistolica, di cui immagazzina una parte di energia per restituirla alla colonna sanguigna immediatamente all'inizio della diastole ventricolare. Viene così smorzato l'urto sistolico nelle coronarie, come anche nel resto dell'albero circolatorio e la massa sanguigna assume un corso più uniforme e più continuo. Il sistema coronario a sua volta istrada e regola l'afflusso nutritizio verso il cuore e provvede a scaricare prontamente da questo il sangue venoso carico dei materiali del metabolismo miocardico.

Infine aumentando o diminuendo la forza ed il numero delle sue contrazioni e di conseguenza la gettata sanguigna, il cuore provvede al proprio rifornimento, poichè esso è un autofornitore nutrizio e fruisce, primo tra tutti gli altri organi, del proprio lavoro. Cuore, aorta e sistema coronario formano in tal modo, rinchiusi solidariamente dentro la sacca pericardica, un tutto armonico al fine supremo di mantenere una perfetta efficienza del meccanismo circolatorio.

Una ricchissima rete di terminazioni nervose con proprietà sensitive e motorie avvolge aorta e vasi coronari e si diffonde nelle loro tuniche con il risultato di un giusto e pronto restringersi e dilatarsi di essi in rapporto con i bisogni cardiaci. « Esiste un ritmo vasale ed un tono vasale analogo al ritmo ed al tono cardiaco (Luciani) ». I nervi costrittori e dilatatori dei vasi coronari hanno i loro centri principali e dominanti nel midollo allungato che funzionano automaticamente secondo le necessità circolatorie del momento. Varie cause fisiologiche e patologiche, esogene od endogene, influenzano direttamente ed indirettamente questo automatismo; cito i prodotti ormonici, le sostanze tossiche e nervine. (tabacco alcole), il tipo di alimentazione, la temperatura corporea e quella esterna, l'esercizio fisico e l'inattività muscolare e non ultimo lo stato psichico. I centri vasocostrittori e dilatatori stanno a lor volta in rapporto molto stretto con la psiche che può modificarne l'azione in modo anche istantaneo e molto intenso. Basti l'accenno all'immediato e prepotente azione della psishe sui corpi cavernosi, il cui gonfiamento erettile avviene appunto per ditalazione attiva delle arterie elicine attraverso il centro del plesso sacracale.

E' interessante il fatto he l'*angina pectoris* è tutt'altro che frequente negli ospedali psichiatrici e che nella letteratura della specialità ben raramente se ne fa cenno ed in modo del tutto occasionale. Forse ciò concorre a dimostrare l'importanza del movente psichico; sottratte le coronarie all'influsso della psiche, verrebbe a mancare la fondamentale ragione dell'*angina pectoris*.

Una normale funzione dei nervi vasomotori è la *conditio sine qua non* di un perfetto afflusso di sangue al cuore, secondo le necessità del momento. Un cuore largamente irrorato è più caldo, con miocardio di un rosso intenso ed ha maggiori riserve, di un cuore i cui

(5) GALLI. *Le neurosi del cuore e dei vasi sanguigni e loro cura.* Società editr. libr., Milano, 1930.

vasi nutritizi si trovano sottoposti ad un patologico influsso dei nervi vasocoscrittori. I centri vasomotori formano un congegno automatico che regola meravigliosamente la corrente sanguigna nelle coronarie, come una mano intelligente è in grado di alzare e di abbassare la saracinesca di un corso d'acqua sino al giusto punto. Con l'abbassamento eccessivo della saracinesca si riduce il volume d'acqua che muove la ruota, la cui azione si viene allora alterando sino ad arrestarsi completamente nei casi estremi.

La vasocostrizione di un'arteria o di un suo tratto determina un brusco aumento di pressione sanguigna a monte del restringimento, caduta pressoria per contro nella parte a valle (fig. 2) e con deficiente afflusso di sangue.

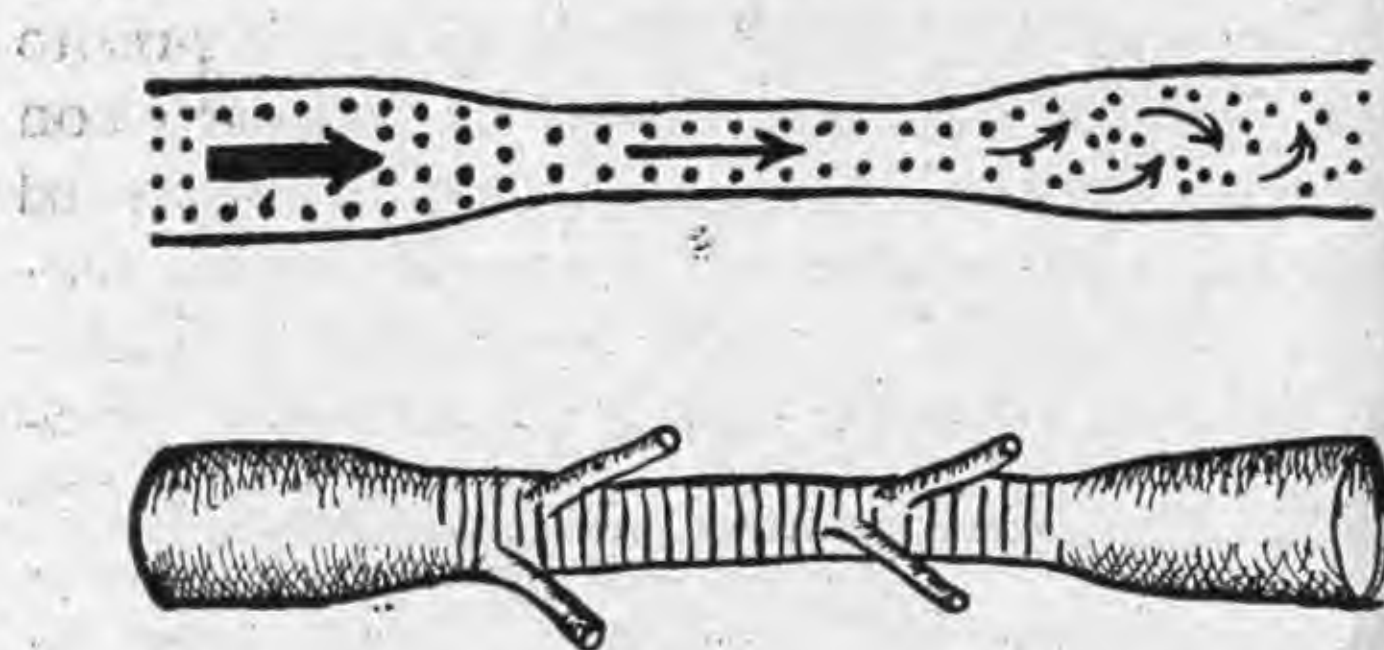



FIG. 2. — *Vasospasmo segmentario.* — Sopra si vede la rappresentazione schematica di un'arteria con vasospasmo; il sangue circolante nel tratto spastico è diminuito, al pari della pressione, e nel tratto a valle del segmento stenotico la circolazione sanguigna rallenta e diventa insufficiente.

Se la vasocostrizione è accentuata e dura qualche minuto in modo da causare l'ischemia della parte cui abbiamo già accennato, si ha una complicazione molto grave, pur essendo le arterie del tutto sane. La parte si infarcisce di sangue venoso refluente e per il cuore, se la zona lesa è grande, si ha la sindrome drammatica dell'infarto miocardico con uno stato anginoso che può durare intere settimane. E' opportuno insistere sul fatto che l'elemento costrittore entra assai spesso come componente patogenetico od aggravante, anche quando l'infarto miocardico sta in rapporto causale diretto con arterie sclerotiche e rugose, oppure con discrasie sanguigne, vale a dire sangue molto denso o troppo carico di sostanze trombogene. Il medico insomma anche nelle sindromi che hanno tutte le apparenze di forme organiche, non deve mai perdere di vista il movente psichico e deve comportarsi di conseguenza nella cura.

Nella fig. 3 si vedono rappresentati schematicamente i rapporti tra psiche, centro vasomotorio e l'immensa rete vasale del cuore, con le vicendevoli e morbose interferenze. Come elementi formativi della psiche sono raffigurati tre fattori, quelli ereditari (er.), l'endambiente (end. amb.) e l'esambiente (es. amb.). Il primo costruisce una psiche — tabula rasa, di resistenza assai diversa nei singoli individui e sulla quale gli altri due fattori vengono iscrivendo fin dai primi istanti della vita i

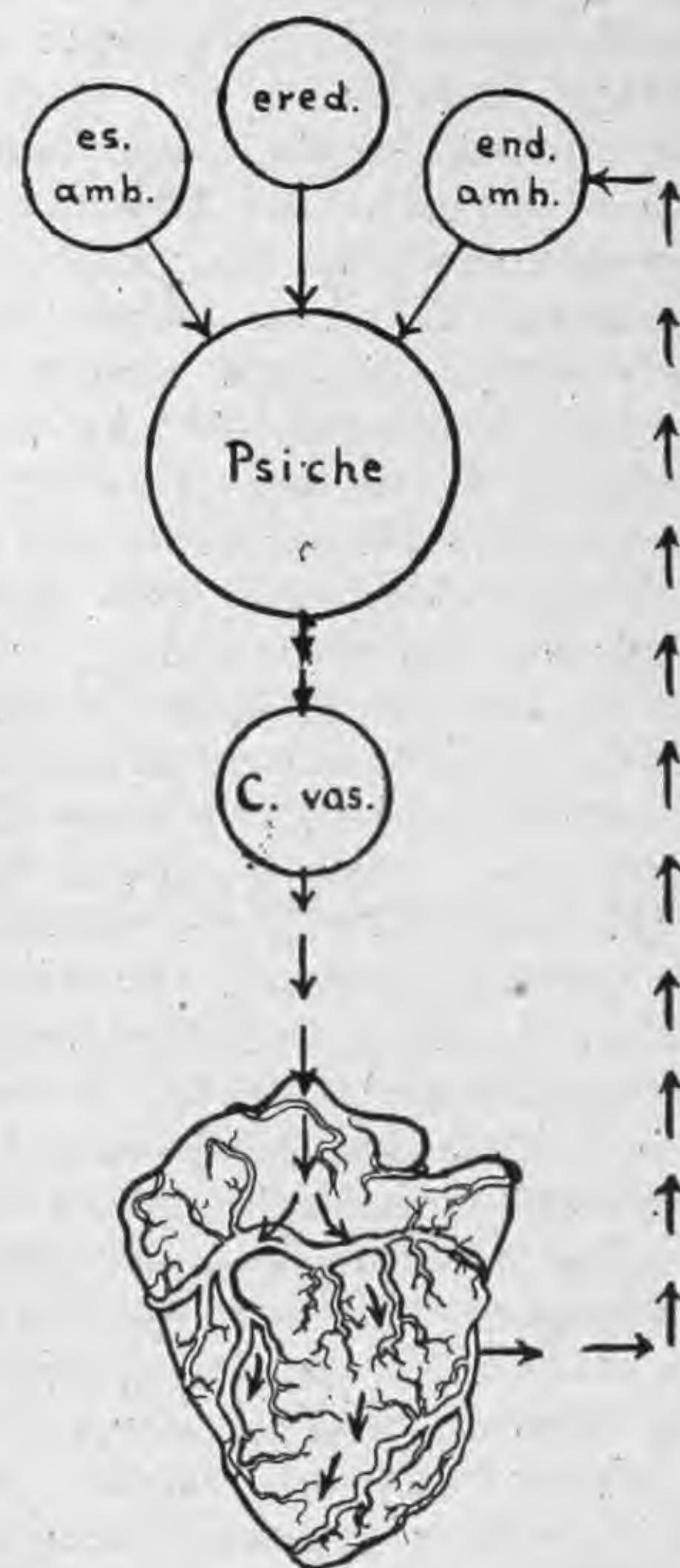



FIG. 3. — *Schema dei rapporti tra psiche e cuore.* — I tre cerchietti superiori rappresentano gli elementi formativi della psiche: elemento ereditario (*ered.*), endambiente (*en.amb.*), esambiente (*es.amb.*). La psiche domina il centro vasomotorio (*C.vas.*), dal quale partono stimoli vasocostrittivi verso l'aorta ed il sistema vasale miocardico. Entrando questo in sofferenza spastica, sorgono stimolazioni patologiche che ledono l'endambiente, aggravano lo stato psichico e di conseguenza l'eccitabilità morbosa del centro vasospastico, creando così un circolo vizioso che fa d'uopo interrompere per una cura efficace delle sindromi anginose.

loro effetti. Un complesso di stimoli fisiologici e morbosi partenti dall'organismo costituisce l'endoambiente; una moltitudine di stimoli del mondo esterno l'esambiente. Nella figura si vede la psiche dominante il centro vasocostrittore, che a sua volta sviluppa i suoi effetti sui vasi del cuore; come tutti gli altri organi, anche il cuore sia nello stato di salu-

te che di malattia, concorre alla formazione dell'endambiente. Esiste così un continuo circuito, psiche-cuore-psiche, che diventa un circolo vizioso nel caso di lesione cardiaca o di psiche alterata.

Esemplificazione del movente psichico. L'esame di questi fatti spiega situazioni cliniche apparentemente paradossali ed offre buone direttive per la cura. Ecco qualche esempio. Una tra le cause ritenuta comunemente la più frequente dell'accesso stenocardico e che viene molto temuto dai soggetti e dai famigliari è lo sforzo muscolare, come salire scale, portare pesi, camminare contro vento, rincorrere il tram ed il vagone ferroviario. Morti improvvise vennero registrate in tali circostanze. Ma se questi fatti sono approfonditi e se ben si scruta nell'animo dei soggetti, vengono in luce notevoli componenti di ordine psichico, come l'ansia di non giungere in tempo, il timore di non sopportare lo sforzo, il malcontento ed il disgusto di dover sottostare a fatiche fisiche e soprattutto la preoccupazione che sopraggiunga un accesso. La pavida attesa, cosciente e subcosciente che sia, di un danno ritenuto sovrastante, danneggia la fisiologica funzione vasomotoria e scatena costrizioni dannose dei vasi coronari anche nel riposo completo, persino durante la notte, ad ora fissa, con l'interrompimento del sonno, disturbato talvolta da incubi e da risvegli terrificanti.

Allontanando il movente psichico, noi assistiamo a possibilità fisiche e lavorative quasi incredibili. Edens cita il caso di soggetti capaci di fare escursioni in alta montagna senza disturbi (*es kann jemand Hochtouren machen ohne Angina pectoris*), mentre l'attacco stenocardico esplode in seguito a movente psichico, come l'apprendere una notizia ingrata e emozionante. Anche la temperatura e l'ambiente esterno possono scatenare attraverso l'esambiente (fig. 3) un accesso stenocardico. Vi sono anginosi in grado di lavorare dentro ambiente chiuso e di muoversi con speditezza all'aperto, se lungi dalla vista di estranei. Anche camminando adagio, vi sono d'altra parte soggetti, che sentono su di sè lo sguardo dei passanti e diventano ansiosi. Gallavardin cita l'esempio di persone che appena uscite di casa al mattino, devono fermarsi. Dominato lo stato apprensivo, esse riprendono poi il comando e possono recarsi al disbrigo delle loro quotidiane mansioni.

Un commerciante, venuto a consultarmi alcuni anni or sono, per attacchi anginosi, mi raccontava che proprio qualche minuto prima, mentre passava dinnanzi al portone della Questura, situata tre case prima di quella dove io ricevevo, era stato preso da un attacco così forte da doversi fermare. La coincidenza era strana, ma si svelò, quando appresi che quel malato non era in perfetta regola di fronte al codice e che un procedimento si stava appunto dalla Questura iniziando contro di lui. L'attacco aveva avuto la sua genesi in un movente psichico. Da notare che il mio studio si trovava al pianterreno.

Altro caso osservato al Passo della Mendola (m. 1400). Un industriale del Maremmano, pur essendo ottimo guidatore, mi assicurava che il transito in automobile su quella strada gli aveva procurato senso di ambascia e dolore cardiaco. L'indagine psicologica fece rilevare che egli era stato messo in allarme per le strade di montagna con il racconto ampolloso di avvenimenti tragici osservati in persone anziane in condizioni di apparente buona salute. La strada della Mendola è larga, ben tenuta e protetta se pur con molte svolte e con rapido dislivello. Anche in questo caso il movente psichico risultava essere la genesi delle manifestazioni anginose. Reso convinto che i suoi disturbi erano di natura funzionale e transitori quell'industriale, sedendo io al suo fianco, poteva guidare in modo inappuntabile la sua macchina sino a Bolzano. Era felice del buon risultato e nei giorni succesivi saliva e scendeva per la strada temuta, più volte senza alcun disturbo.

Attacchi angionosi si presentano in soggetti, mentre trattano i loro affari e si vengono arrovellando in discussioni movimentate e troppo emozionanti. Ricordo il caso di un distinto medico di S. Remo, venuto a morte durante un accesso stenocardico, provocato da grave dibattito per differenze con un costruttore. Quanti casi potrei esporre, osservati nella mia oramai assai lunga esperienza, nei quali il movente psichico risultava chiarissimo, sia per l'*exitus* istantaneo, come nel caso di S. Remo, sia per il risultato favorevole in seguito ad una cura morale. Ma altri casi particolari dimostrativi si sono aggiunti in questi ultimi anni da quando cioè ho smesso l'esercizio professionale e dimoro in un appartamento all'ultimo piano. Per giungere alla mia abitazione bisogna salire 78 scalini, motivo per me di utile e gradito esercizio, ma che si riterrebbero un ostacolo repellente per soggetti anginosi. No. Fiducia e speranza ne ha spinto qualcuno fin quassù. L'attesa preoccupante di un attacco che questi malati ritengono l'immancabile conseguenza degli sforzi muscolari, viene superata da un moto dell'animo assai più forte; la fede incalzante.

Un funzionario di un grosso comune della Val Padana, già in cura di un noto cardiologo e poi in due cliniche universitarie per disturbi coronari, confermati da reperto ecgrafico, giunge qui in condizioni morali assai depresse per l'inutilità dei tentativi fin allora fatti. Ben tosto mi accorgo che occorre anzitutto correggere il lato psi-

chico. Si era in piena estate; l'afa aggrava l'ipotensione di quel malato che persuasi di soggiornare per qualche tempo in un albergo di Brunate (m .800). Tale località, come è noto, si può facilmente raggiungere da Como (m. 200) in pochi minuti di funicolare. Il clima di mezza montagna e il moto fisico, la cura psichica unitamente all'uso di strofantina e di efedrina ebbero rapido successo. Nessun attacco anginoso ebbe a presentarsi. Il soggetto poteva a mano a mano prolungare le sue passeggiate. Una volta scese da me a piedi, percorrendo una strada di oltre 6 chilometri e più volte fece escursioni di intere giornate sul lago.

Uno sfollato da Milano, con disturbi anginosi e reperto cardiografico caratteristico, veniva da me in condizioni d'animo simili. Di professione commerciante, aveva sofferto disagi e perdite e sottostava a rischi continui. Altri fatti di natura individuale risultavano all'indagine psicologica, tanto da accrescere lo stato di ansia e di timore. Giova aggiungere che anche il medico curante aveva contribuito a questa depressione psichica con consigli inopportuni e con il presagio sconfortante comunicato ai familiari. Se pur con qualche difficoltà, anche per la non facilmente ottenibile collaborazione della moglie, a sua volta assai preoccupata, mi riuscì di eliminare la spina psichica. Moralmente rinato, il soggetto riprendeva la sua attività, tanto da recarsi più volte ogni settimana a Milano per il disbrigo dei suoi affari.

Un sacerdote, rientrato nella sua residenza dopo settimane di soggiorno in una clinica privata,, viene da me, salendo i 78 scalini. Lo trovo in condizioni psichiche molto scosse, intimorito degli inopportuni avvertimenti verbali e anche scritti, che gli avevano dato.

L'astensione dal suo ministero determina insonnia ed irritazione .D'altra parte il timore è così profondo da causare una angosciosa e continua attesa di accessi stenocardici. Anche in questo caso l'ipotensione era aggravata dalla mancanza assoluta di esercizio fisico. Una difettosa *vis a tergo* è, più spesso che non si creda, motivo di sindromi coronarie. L'immediata ripresa delle sue funzioni non dava luogo ad alcun inconveniente, liberava anzi quel sacerdote in modo definitivo dei moventi psichici morbosi.

« Molto importante » scrive Edens (6) « è di non intimorire i malati e di gravarne lo stato psichico con il pensiero diuturno di una catastrofe sovrastante. Secondo la mia esperienza è assai più dannoso per gli affetti da sindromi coronarie uno stato di preoccupazione e di ansietà che un eventuale andar oltre i limiti fissati dalla previdenza medica ».

Talvolta questa previdenza degenera in consigli erronei, anche sotto l'influenza del reperto elettrocardiografico come nei casi ora esposti. Non sono io sprezzatore di questa indagine, chè proprio io fui il primo in Italia ad occuparmi, come tuttora mi interesso degli studi ecgrafici. Vengo però notando che ora si eccede e che la buona clinica viene spesso sacrificata. Da anni seguo molti soggetti e qualcuno da quasi un decennio, con reperto ecgrafico evidentissimo, i quali continuano a vivere ed a lavorare in modo lodevole nonostante i presagi sfavorevoli emessi arbitrariamente sulla base di grafiche del cuore, elevate ad immeritata dignità prognostica. La grande maggioranza dei reperti ecgrafici che mi sono passati per le mani in questi ultimi tempi, portano la diagnosi di insufficienza coronaria. Mentre anche ciò prova che il numero delle sindromi coronarie è in notevole aumento, dimostra ancor più la necessità di un guardingo giudizio e di maggior prudenza in tema di elettrocardiografia (*).

Un eminente cardiologo per dottrina e saggezza pratica, Mackenzie (7), ha esposto diversi casi ben dimostrativi sull'azione benefica e nefasta dei consigli e dei giudizi medici. Ecco un caso:

« Viene a consultarmi — scrive Mackenzie — un giuocatore di calcio perchè il suo cuore " zoppica ". Egli era stato visitato da due medici che gli avevano proibito di giocare ed ordinato digitale e stricnina. La rinuncia al calcio che egli esercitava per mestiere, significava per lui una perdita economica grave. Visitatolo, trovai che non si trattava in sostanza di altro che di extrasistoli se pur frequenti e che il suo stato d'animo era depresso e il sistema nervoso eccitato. Gli dissi di riprender subito il suo mestiere e che non badasse al cuore. Riprese infatti il suo gioco e fece fronte ai suoi impegni senza disturbi. Una volta al principio di una partita sentì in maniera sgradita l'irregolarità del cuore ed ebbe il senso di non poter continuare, ma ricordandosi delle mie parole, continuò nel gioco ed in pochi minuti cessarono tutti i disturbi. Egli mi disse che non aveva mai giocato così bene in tutta la sua vita ».

Uno dei fatti che più mi impressionarono all'inizio della mia carriera, fu l'effetto differente dello stesso medicamento, ordinato da medico autorevole o da uno di minor nome e tenuto in minor considerazione (8). Ma-

(6) *Herzkrankheiten*, Berlin, Ed. Springer 1929, pag. 743.

(*) Di questi giorni ebbi l'occasione di incontrarmi con un industriale di Lecco, che più volte, diversi anni addietro, mi consultava per disturbi anginosi. Il reperto ecgrafico era dei più evidenti ed aveva portato un cardiologo milanese ad un prognostico piuttosto infausto. Questo industriale dirige tuttora la sua azienda di cui è l'anima e nelle attuali restrizioni automobilistiche fa persino uso della bicicletta. (Nota durante la correzione delle bozze).

(7) Herzkrankheiten, Berlin 1923, Ed. Springer.

(8) *La prognosi dei vizi di cuore*. Soc. Ed. Dante Alighieri, Roma, 1904.

rañon (9) attribuisce al movente psichico gran parte dei buoni risultati che si ottengono con una delle più diffuse terapie moderne, l'opoterapia. Persino malattie incurabili come i tumori maligni, possono trarne vantaggio da questo movente (10), mentre situazioni soddisfacenti di salute vengono lese da una psiche turbata. Quanti ipertesi anche di modico grado, messi inopportunamente in allarme per il loro stato pressorio, passano da un medico all'altro, fanno le cure più diverse senza vantaggio, per essere finalmente liberati con una opportuna psicoterapia!

Le sindromi coronarie in tempo di guerra. — Se frequenti sono le cause che alterano l'endambiente e l'esambiente in tempo di pace, tanto più numerose lo sono in tempo di guerra. Durante la conflagrazione mondiale precedente un ben noto anatopatologo, Mönckeberg, mise in luce fin dal 1915 la grande frequenza di lesioni coronarie, da lui riscontrata nelle salme di militari deceduti in ospedaletti da campo, soprattutto a carico del ramo discendente della coronaria sinistra (11). Un valente allievo di Marchiafava, pose in rilievo lo stesso fatto in base ad osservazioni anatomopatologiche nella scuola di S. Giorgio di Nogaro (12). È importante il fatto che Mönckeberg non in uno solo dei suoi casi ebbe a trovare lesioni del miocardio, fatto da tenersi ben presente, come vedremo, per la prognosi delle sindromi coronarie.

Un'aumentata frequenza di queste sindromi si è notata anche nella popolazione civile. Consultando le tabelle di mortalità si trova che i casi di morte per *angina pectoris* sono triplicati in questi ultimi decenni. Anche i dati di morbilità degli istituti pubblici e privati di cura depongono per tale aumento e già ne ho fatto cenno più sopra a proposito dei reperti ecgrafici. Hochrein (13) richiama l'attenzione sul crescendo continuo dell' infarto miocardico e mette in rilievo l'importanza del movente psichico. Secondo questo valente clinico le persone che vivono in tensione psichica sono le più colpite dall'infarto miocardico; nella sua statistica personale di 210 casi troviamo ben 16 medici. « Negli ultimi tempi scrive egli » sono aumentate le osservazioni che fanno pensare a cause nervose e precisamente ad uno spasmo delle coronarie senza che queste siano alterate anatomicamente nelle loro parti ed abbiano quindi subito un restringimento ».

Più che alle fatiche materiali ed agli strapazzi fisici le sindromi coronarie sono da riferire, sia in tempo di pace che di guerra, a moventi psichici. Questi svolgono la loro azione più facilmente e con maggior frequenza nei soggetti con psiche minorata. È dimostrativo a tal proposito il fatto che anche in tempo di guerra gli addetti a lavori pesanti, come i contadini, danno un contributo piccolo quasi nullo alle sindromi coronarie, mentre i soggetti con occupazioni di lieve impegno fisico e forniti di ampie possibilità economiche ed alimentari ma in condizioni psichiche turbate dall'avidità di guadagno, dal timore di perdere il posseduto, sono particolarmente colpiti. Vediamo ora come si prevengono e come si curano le sindromi anginose.

L'elemento ereditario, rappresentato nella fig. 3, è influenzabile soltanto con una azione diuturna di lunga mano attraverso generazioni come sta appunto avvenendo per merito del Regime fascista con la bonifica umana. Effetti immediati sono ottenibili invece contro le deviazioni psichiche eso- ed endoambientali. A tal riguardo l'opera del medico è di gran valore. Rinforzando lo stato di salute ed eliminando le malattie, i rapporti tra i singoli organi e l'endambiente diventano normali. Giusto riposo, buon sonno, nutrimento adeguato sono preziose armi che, ristabilendo e conservando un fisiologico afflusso di materiali nutritizi al cuore, preservano dall'insufficienza coronaria. Si farà perciò uso anche di sedativi per togliere una eventuale insonnia e per moderare l'irritabilità nervosa e se del caso, verranno dati anche medicamenti stomatici per ristabilire un buon appetito. Questi mezzi in unione con il trasferimento, se pur temporaneo, in località tranquille, diedero ottima prova durante la passata guerra mondiale (14), tanto da far scomparire non soltanto le manifestazioni cliniche, ma le stesse lesioni anatomiche delle coronarie. Questa ultima possibilità, confermata da indagini autoptiche, è comprensibile anche per il fatto che il miocardio, come fece notare Mönckeberg, permane intatto. Il prognostico delle sindromi coronarie si presenta per tali ra-

(9) *Le facteur psichothérapeutique.* Gaz. Hôp., 1927, 4 Ag.

(10) GALLI. *L'aumento di peso dei malati di cancro dello stomaco.* Clinica medica, 1904.

(11) *Pathol. anat. Beobachtungen aus Reservelazzeretten.* M. med. Woch, 1915, 2.

(12) DIONISI. Rivista Ospedaliera, 1917, 16 ott.

(13) *Der Myokardinfart.* Ed. Steinkopff, Dresda, 1937. Da questa monografia è ricavata la fig. 1.

(14) GALLI. *Le malattie del cuore e dei vasi in tempo di guerra.* Policlinico, Sez. prat., 1915.

gioni nel suo complesso, assai più favorevole di quanto comunemente si ritiene.

Una osservazione è necessaria sull'uso dei cardiocinetici nei soggetti con forme iniziali di insufficienza coronaria, per mettere cioè in guardia contro l'abuso che troppo spesso si fa di questi medicamenti, inopportunamente prescritti e senza vera necessità.

In tal modo si insedia facilmente nei presunti cardiaci la convinzione di essere colpiti da gravi malattie organiche del cuore.

Altra norma importante è di non prolungare eccessivamente la cura di riposo. Senza esitazione e senza ritardi si introducono nella vita di questi soggetti gli esercizi fisici progressivi, passeggiate, ginnastica ecc. Il già citato Hochrein, competentissimo in materia di infarto miocardico, scrive quanto segue che i feticisti del riposo ad oltranza dovrebbero fissarsi bene in mente. « I malati ai quali si era finora raccomandato il massimo riguardo fisico, spesso a letto, restano sorpresi quando noi consigliamo loro l'equitazione, il canottaggio con apparecchi ecc. e sono meravigliati non soltanto di non veder aggravati i loro disturbi, ma di sentirne un alleggerimento ». L'esercizio fisico con le respirazioni ampie che l'accompagnano, riesce di grande aiuto alla circolazione coronaria; è una vera ginnastica del cuore, dell'aorta e dei vasi nutritizi del miocardio per l'iperemia attiva che in tal modo si vien sviluppando nelle loro pareti.

Importantissima è infine l'azione che il medico può esercitre sul terzo elemento formativo della psiche, sopratutto in tempo di guerra. Provvido rifornitore di energia morale, egli è in grado di eliminare con il saggio consiglio, con un eventuale intervento presso datori di lavoro e presso autorità, un buon numero di quelle difficoltà, vere e fittizie, che lo stato di guerra crea nell'esambiente sopratutto delle classi più bisognose. Bisogna saper intonare cure ed aiuti morali al singolo caso ed alle particolari circostanze. Verso gli stessi famigliari va diretta l'azione del medico i quali si trovano talvolta in condizioni d'animo scosso, non meno del malato stesso. Una atmosfera psichica va creata, più tranquilla e fiduciosa che possibile e di massima compressione vicendevole, il che è anche un contributo non meno importante ai fini della vittoria delle stesse nostre armi.

L'opera del medico deve insomma venir sentita; deve con Dante « *appresentarsi della bontà del cuore* » e come cinque secoli dopo confermava un altro Grande, deve « *partir dal cuore per giungere al cuore, Herz zu Herzen schaffen* ».

Non basta la diagnosi anatomica e quella dei sintomi: fa d'uopo una diagnosi totalitaria, psicologica e sociale. Non basta una ricetta in cui non si ha fede, non un consiglio a fior di labbra. Si rimpiange il vecchio medico di famiglia e critiche vengono rivolte, non del tutto senza ragione, contro la trascuranza del lato psichico, contro gli ambulatori « a tiro rapido » (15), contro le stesse Mutue. Sì, mancando la fiducia e la fede, difettando la corrente di sentimento tra medico e malato, fredda e povera cosa è la nostra arte. Molto tempo si richiede certo, per scrutare nell'animo dei malati e per dare loro un vero aiuto, ma qual cosa, ben fatta e degna di successo, non esige preparazione e tempo?

Le sindromi coronarie e nella loro totalità le malattie della circolazione sanguigna costituiscono un importantissimo problema sociale, perfettamente solubile, che non è però — giova notarlo ancora una volta — tenuto nella necessaria considerazione dal nostro attuale, se pur ottimo ordinamento sanitario e dal nostro pur ottimo insegnamento universitario.

Troppo poco avviene per una sistematica prevenzione e per una cura organica delle malattie in parola e troppe cliniche e trattati di medicina considerano in modo eccessivamente sommario questo problema ed in modo quasi nullo il lato psichico. È da augurarsi che nell'interesse dei singoli malati e della stessa collettività queste lacune vengano ben presto colmate.

RIASSUNTO

Dopo aver preso in esame le due teorie più accreditate sulla patogenesi dell'*angina pectoris*, quella anatomica e quella nervosa, l'A. tratta dell'insufficienza coronaria che spiega in modo totalitario tutte le sindromi anginose. Tra i moventi più comuni dell'insufficienza coronaria sta quello psichico che in tempo di guerra assume particolare importanza. L'A. svolge le possibilità di intervenire utilmente contro i fattori endoambientali ed esoambientali per la rimozione di questo movente psicopatologico.

---

(15) BENEDETTI. Ambulatorio, Rass. clin. scient., 1943, V.

Il medico più bravo è quello che sbaglia meno.

GUIDO BACCELLI.

SUNTI E RASSEGNE

VITAMINE.

Emottisi e vitamina K.

(A. PURSELL MENGUEZ e R. ANDREU MAGRI. *Rev. Clin. Española*, 30 aprile 1943).

La vitamina K fu scoperta nel 1936. La sua azione non è legata ad una composizione chimica definita. Più che di vitamina K si dovrebbe parlare di vitamine K, di cui la K_1 si ottiene dall'alfaalfa e la K_2 da altri cereali. La vitamina K è abbondantissima in natura e si trova nelle patate, nella soja, nelle castagne, negli spinaci, nei cavolfiori. Fra i prodotti animali si trova abbondantemente nel fegato. Si trova pure in sostanze in putrefazione e in fermentazione e nei formaggi fermentati.

La vitamina K ha importanza nella produzione della trombochinasi. La protrombina cessa di prodursi se esiste carenza vitaminica K.

La causa fondamentale di avitaminosi K in clinica è l'ostruzione completa delle vie biliari indipendentemente dalla cura anatomica che ha provocato quest'occlusione. Questo spiega l'importanza delle emorragie colemiche.

L'uso della vitamina K nelle emorragie dei tubercolotici può avere per fondamento il fatto che alcune emottisi dei tubercolotici possono essere interpretate come espressione di amiloidosi epatica e quindi di diminuita produzione di protrombina da parte del fegato. Ma essa può avere nei tubercolotici anche applicazione in condizioni diverse da quelle emorragiche e precisamente nelle diarree che impedendo il riassorbimento dei grassi, nei quali la vitamina K si scioglie, impedisce l'assorbimento di questa vitamina da parte dell'intestino. C'è anche una teoria ingegnosissima basata sulla somiglianza dello spettro di assorbimento della vitamina K è di quello del naftochinone, che esiste nel bacillo di Koch. Questi prenderebbe la vitamina K che gli serve per il suo metabolismo a danno dell'organismo che ospita il bacillo.

Aldo, Scoz ottennero buoni risultati nelle emottisi dei tubercolotici dall'uso della vitamina K. Buer ha osservato che la protrombina di tubercolotici con tendenza emorragica è, come quantità, identica a quella di tubercolotici che non hanno tendenza emorragica. Sheely ha trovato nel 60 % dei tubercolotici esaminati una deficienza di protrombina con fenomeni tossici suscettibili di miglioramento per somministrazione di vitamina K.

Gli AA. fecero le loro osservazioni su 24 malati di tubercolosi di gravità variabile, ma prevalentemente gravi. Esse trovarono tassi normali di protrombinemia in tutti i casi meno tre, nei quali era diminuito. Nei malati osservati in periodo di emottisi si ebbero valori normali in quattro e in alcuni valori superiori al normale. Nei malati di tubercolosi con diarrea in atto si ebbero cifre di protrombinemia inferiori al normale.

Le conclusioni a cui giungono gli AA. sono le seguenti:

1) La forma e l'estensione delle lesioni polmonari non hanno nessuna influenza sulla protrombinemia;

2) le emottisi la alterano poco, anche se sono intense;

3) non esiste nessuna base patogenetica nè clinica che consigli l'uso della vitamina K nelle emottisi dei tubercolotici;

4) invece costantemente si è osservato un rapporto fra protrombinemia e diarrea nei tubercolotici. L.

Azione della vitamina K sulla trombochinasi ed effetto terapeutico dell'emofilia.

(R. BREDA. *Haematologica*, 1943, fasc. II, pagina 105).

L'A. ha preso lo spunto per le sue ricerche dalla nozione che la somministrazione di vitamina K (fattore antiemorragico liposolubile) può riuscire utile non solo nella malattie emorragiche con diminuzione del tasso protrombinico, caso in cui la sua utilità è nota e ormai sicuramente documentata, ma anche in altre in cui invece il tasso della protrombina è normale, p. es. nell'emofilia (Domeniconi) e in porpore trombopeniche tipo Werlof (Bossa, Torraca, Morelli e Oliva, Sossai.

Egli si è quindi domandato su quale altro fattore del processo della coagulazione del sangue la vitamina K agisca in simili casi ed ha preso in esame il fattore rappresentato dal complesso trombochinasico (tromboplastina), su tale argomento essendo nota nella letteratura soltanto l'osservazione di Omodei-Zorini e Scoz, i quali hanno visto in tubercolotici emoftoici che la vitamina K non influisce sul tempo trombo-plastinico.

L'A espone il metodo da lui seguito per calcolare il contenuto percentuale in trombochinasi del plasma, ricavandolo dal tempo di Howell (coagulazione del plasma ossalatato per aggiunta di calcio) e dal tempo protrombinico di Quick (aggiunta di calcio e tromboplastina in eccesso al plasma) secondo la formula T. H. % + (100 — Prtr % = trombochinasi %, dove T. H. % è il valore percentuale del tempo di Howel e Prtr % è il valore percentuale protrombinico del plasma intero.

Valori normali, con le tecniche seguite dall'A., sono: per il tempo di coagulazione, 5' - 5' 30''; per il tempo di Howell, 90'' - 120''; per il tempo protrombinico, 12''-13''; per il fibrinogeno plasmatico, 200-400 mgr. %; per la trombochinasi, 90-100 % potendosi però ri-

scontrare, senza particolare significato patologico, anche valori di 80 e di 120 %.

L'A. ha trattato con Synkavit Roche per via endovenosa e per via orale e con Vi-K Lepetit per via endovenosa due malati di emofilia, con valori normali di fibrinogeno e con segni di Plieve fragilità vasale, osservando un abbreviamento notevole del tempo di coagulazione, risultante prevalentemente da diminuzione del tempo di Howell e in minima parte da diminuzione del tempo protrombinico, e un contemporaneo aumento del tasso della trombochinasi, pressochè invariati restando i valori della protrombinemia.

Nessun effetto ebbe peraltro un trattamento con vitamina C, contrariamente a quanto hanno osservato Scoz e Omodei-Zorini nella tromboplastinopenia accompagnante alcuni processi tbc. polmonari emoftoici.

Analoghi risultati l'A. ha ottenuto somministrando vitamina K in un caso di porpora trombopenica. In due casi di grave insufficienza epatica — uno per epatite interstiziale cronica, l'altro per cirrosi di Morgagni-Laënnec in stadio atrofico — con spiccata ipoprotrombinemia e fenomeni emorragici in atto, la vitamina K ha nettamente abbreviato il tempo di Howell, mentre non ha modificato l'ipoprotrombinemia.

Le due fondamentali risultanze di queste ricerche sono dunque la dimostrazione di una azione anti-iprotrombochinasica della vitamina K, azione ben distinta — e anche indipendente — dalla già nota azione anti-ipoprotrombinica e la conferma che l'emofilia è una tromboplastinopenia,, per la cura della quale la vitamina K sembra poter costituire un rimedio specifico, sebbene ad effetto transitorio e forse incompleto. A. B.

ENDOCRINOLOGIA.

Timo e sistema linfoide.

(LENTINI S. *Endocrinologia e scienza della costituzione*, fasc. XVII, 1942).

Il primo quesito che si deve porre studiando quest'argomento è se il timo, che è una ghiandola di origine embriologica e di struttura primitiva nettamente epiteliale, possa diventare più tardi di natura linfoide. La teoria classica è dualista, cioè sostiene che nell'abbozzo epiteliale primitivo intervengono dal di fuori cellule linfoidi che vi si moltiplicano, in modo che nel suo complesso il timo viene ad assumere l'aspetto di un organo a struttura linfo-epiteliale. I linfociti possono, secondo questa teoria, migrare col sangue dal timo, come pure ritornare al timo dal sangue. La parte funzionale della ghiandola è rappresentata dalle cellule epitelioidi e dai corpuscoli di Hassal, anch'essi di origine epiteliale. Poichè i linfociti della corteccia sarebbero destinati a regolare la nutrizione degli elementi epiteliali, si tratterebbe di una simbiosi funzionale.

La teoria unitaria o trasformista ammette che le cellule linfoidi abbiano un'origine puramente epiteliale e la parte essenziale dal punto di vista fisiologico sarebbe il timocita, mentre le cellule epitelioidi avrebbero origine connettivale e i corpuscoli di Hassal sarebbero formazioni connettive di origine periteliale in degenerazione.

Secondo Jolly queste due teorie opposte non sono inconciliabili fra loro, perchè il germe epiteliale della ghiandola potrebbe dare origine, per mitosi, a cellule simili ai linfociti oppure potrebbe essere penetrato da linfociti migranti.

I numerosi lavori fatti da molti studiosi hanno dato risultati contraddittori nei riguardi dei rapporti fra timo e sistema linfatico, rapporti che alcuni negano recisamente, altri ammettono in forma dubitativa.

Per cercare di risolvere il problema l'A. ha istituito una serie di ricerche sperimentali. Egli ha notato che tutti gli animali timectomizzati presentano un numero di leucociti inferiori a quello dei controlli. Nella formula leucocitaria si ha una monocitopenia (specialmente a carico dei linfociti) con granulocitosi neutrofila. Invece gli animali ipertimizzati hanno dimostrato iperleucocitosi con aumento relativo dei linfociti e dei monociti in genere a scapito dei granulociti neutrofili.

Inoltre negli animali timectomizzati le dimensioni e il peso della milza sono inferiori a quelli dei controlli, mentre l'inverso si ha negli ipertimizzati.

Istologicamente la timectomia produce atrofia più o meno marcata delle tonsille, della polpa bianca della milza e degli aggregati linfoidi dell'appendice. Negli ipertimizzati invece si aveva un iperplasia degli stessi organi.

Da queste ricerche appare molto probabile l'esistenza di un'influenza trofica e regolatrice del timo su tutto il sistema linfatico. Ma non è giustificata l'opinione che il timo abbia caratteri morfologici e clinici di organo linfoide, come pure è irrazionale il concetto di organo timo-linfatico. Invece dal punto di vista correzionalistico non si può negare una correlazione fra timo e organi linfatici.

Nell'uomo, timo e organi linfoidi hanno la stessa evoluzione generale e lo stesso sviluppo generale e la stessa curva ponderale. Nei primi anni di vita e fino alla pubertà, accanto ad un timo anche normalmente sviluppato c'è sempre un linfatismo fisiologico e una fisiologica iperattività del sistema linfatico, che si manifesta con una sopraidratazione dei tessuti, con un'abbondanza di linfa, colla linfocitosi ematica, con reazioni vivaci di tutti i distretti linfoidi sotto l'azione anche di cause minime. La pubertà provoca una regressione del timo, che si involve e si trasforma in una massa adiposa. Negli uomini giovani in pieno vigore di energia e in buona salute e in buone condizioni di nutrizione si ha, accanto ad

un timo poco sviluppato, un apparato linfatico bene sviluppato e un tasso elevato di linfociti nel sangue. Il parallelismo fra timo e organi linfoidi persiste anche nella maturità e nella vecchiaia, perchè è dimostrato che anche in tarda età alla persistenza del tessuto linfoide corrisponde quella del timo, sotto forma di corpo grasso retrosternale, nel quale si trovano residui parenchimatosi specialmente cellule reticolari e corpuscoli di Hassal, che testimoniano ancora un'attività del timo stesso. Secondo Hammar il timo è un organo permanente che persiste per tutta la vita.

Anche in condizioni patologiche il timo e le ghiandole linfatiche hanno un comportamento parallelo. Difatti, un digiuno assoluto e prolungato dà atrofia del tessuto linfoide (milza, linfoghiandole, tonsille, appendice) e anche del timo. Lo stesso succede per le avitaminosi e per le irradiazioni da raggi X. Le malattie consuntive croniche provocano esse pure atrofia degli organi linfoidi.

D'altro lato anche il così detto stato timolinfatico, in cui si ha un'iperplasia del timo, si accompagna a ingrossamento anche degli apparati linfoidi della base della lingua, della parete interna del faringe, dalle tonsille, della milza, del tubo gastro-intestinale, delle varie linfoghiandole del corpo. In questi soggetti si può avere anche una spiccata linfocitosi ematica, l'imbibizione linfatica dei tessuti (pallore, flaccidità, ipotonia), infiltrazione linfocitaria sui vari organi e tessuti (scheletro, organi endocrini, cuore e anche sistema nervoso centrale). Nei casi in cui il sistema linfatico è esageratamente sviluppato si ha anche uno sviluppo notevole del timo. Lo stato timo-linfatico si può trovare anche in soggetti mal nutriti e in endocrinopatici (iposurrenalismo, morbo di Addison, ipogenitalismo, eunucoidismo, agenitalismo, mixedema, morbo di Basedow, ipopituitarismo, acromegalia). Sembra che si possa avere anche nella sindrome pseudoparalitica di Erb-Goldflam.

L'A. ritiene che non ci sia contrasto fra il comportamento del timo e degli organi linfoidi negli stati patologici elencati e la diversità di reazione del tessuto timico e linfoide di fronte a vari processi patologici come le flogosi acute, la tubercolosi, la linfogranulomatosi, la leucemia. Esistono però ancora delle difficoltà per stabilire esattamente dal punto di vista anatomico l'esistenza di un'iperplasia timica. Intanto le dimensioni non sono un elemento sempre probativo, perchè ci sono casi in cui si ha una netta iperplasia corticale con ipoplasia midollare ed alterazioni degenerative dei corpuscoli di Hassal (e questa iperplasia corticale può dare a tutto l'organo l'aspetto linfoide), mentre altre volte si ha una iperplasia uniforme tanto della corticale che della midollare. L'ipertimia si deve perciò prendere in considerazione non solo o meglio non tanto come entità anatomica, ma come entità funzionale.

Ci sono ancora altri dati da prendere in considerazione: ci sono ipertimici che hanno fenomeni di ipotimismo, quindi si è ammesso che accanto ad un'iperplasia timo-linfatica ci sia un'ipofunzione timica.

Alcuni hanno considerato i rapporti intercorrenti fra timo e apparato linfoide non come interdipendenti, ma come una medesima reazione di organi diversi ad un medesimo stimolo (che può essere metabolico, endocrino, nervoso, ecc.).

Invece l'A. ritiene che il timo abbia una correlazione funzionale coll'apparato linfoide e che perciò sia giustificata la denominazione data da Pende di « sindrome ipertimica » alla sindrome caratterizzata da ipertrofia del timo con i segni di ipopituitarismo, iposurrenalismo e ipogenitalismo e particolari caratteri di ipoevolutismo somatico e psichico, in cui anche gli altri segni di iperplasia degli organi linfoidi sono riportabili all'iperfunzione patologica del timo.

Sul meccanismo di queste correlazioni si possono solo emettere delle ipotesi. Il timo potrebbe agire attraverso le ghiandole endocrine, oppure attraverso una modificazione del metabolismo basale, oppure anche direttamente mediante la secrezione di una particolare sostanza che ha questa funzione. Le ricerche moderne indirizzano verso quest'ultima ipotesi di influenza trofica diretta. La parte fondamentale dell'organo è la parte midollare, che ha caratteri epiteliali, e i linfociti, disponendosi attorno a questa parete ne formano la corticale.

L.

La chirurgia del Basedow e il problema delle psicosi tiroidee.

(H. WELTI e G. LAPEIRE. *La Presse Médicale*, 30 gennaio 1943).

È indiscutibile che la tireoidectomia giova non soltanto a determinare la scomparsa dei sintomi somatici del morbo di Basedow, ma anche ad influenzare beneficamente i disturbi psichici così frequenti in questa malattia.

Per ottenere buoni risultati, due condizioni sono però necessarie:

1) Bisogna operare solo i veri Basedow e scartare gli pseudo-Basedow nei quali l'intervento è fisiologicamente inutile e rischia di esser seguita da gravi sintomi psicopatici.

2) Bisogna attenersi ad una tecnica corretta, conservando in ogni modo la funzione tiroidea.

La sintomatologia psichica nel vero Basedow è estremamente polimorfa: essa va da un leggero stato maniaco, alla mania precoce, alla malinconia ansiosa, alla confusione allucinatoria. Carattere comune e dominante di queste manifestazioni psichiche è la perfetta coscienza che di esse hanno i malati.

Su questa sintomatologia psichica del vero Basedow, la tiroidectomia raggiunge risultati meravigliosi e impressionanti: l'umore si sta-

bilizza, l'affettuosità si modera, l'attività si tempra.

Nessuna utilità ha invece l'intervento nei casi di pseudo-Basedow: si tratta di psicopatici, portatori di gozzi non basedowiani, affetti da disturbi nervosi o mentali o di soggetti nei quali non si mette in evidenza un aumento di volume della tiroide ma che presentano segni di ipersimpaticotomia o di nevrosi cardiaca. In molti di questi casi non solo non si tratta di ipertiroidismo, ma addirittura di ipotiroidismo e una exresi ghiandolare non può che aggravare la situazione.

Per la diagnosi esatta bisogna tener presente che mentre nel Basedow v'è un parallelismo netto fra iperfunzione tiroidea e l'istallarsi di disturbi nervosi e mentali, dei quali i pazienti hanno netta la coscienza, tutto ciò manca negli pseudo-Basedow, nei quali le alterazioni della psiche sono più finemente innestate alla personalità e la loro costanza, il loro carattere di automatismo, il loro svolgimento uniforme senza opposizione intrinseca indicano la loro origine non basedowiana. Il matabolismo locale non dà che garanzie relative, potendo essere elevato in soggetti psicopatici ed iperemotivi non ipertoroidei.

Le cose diventano più complicate quando una sindrome di Basedow risorge in soggetti che già soffrirono di una psicosi, talvolta latente; oppure quando un morbo di Basedow determina l'insorgere di una psicosi in un soggetto costituzionalmente predisposto. È evidente che questi casi non si giovano dell'intervento e quindi, ad evitare errori diagnostici, Gli AA. insistono molto nella necessità di un accurato esame psichico preliminare che deve determinare l'orientamento terapeutico.

C. IANDOLO.

DIVAGAZIONI

Le basi biologiche dei caratteri specifici maschili.

(F. PLATTNER. *Wien. Klin. Wochenscrift*, 4 giugno 1943).

I caratteri sessuali si possono dividere in essenziali ed accidentali. Essenziali sono solo le gonadi, accidentali sono i condotti, le glandole accessorie, gli orgàni di copulazione risp. di incubazione e quelli chiamati prima « caratteri sessuali secondari » (voce, struttura del corpo, sistema pilifero, stato psichico e psicosessuale). Se un individuo debba diventare un uomo, dotato di tutte le caratteristiche maschili, viene determinato all'atto della fecondazione dell'uovo da parte dello spermatozoo. Nella specie umana il sesso femminile è omogametico, forma cioè cellule sessuali di una sola specie, a tendenza femminile. L'uomo è eterogametico, la metà dei suoi spermatozoi provocano, dopo la scissione a riduzione, la formazione di un maschio, l'altra metà la formazione di una femmina. A seconda che nell'uovo penetri l'una o l'altra specie di spermatozoo si formerà una femmina od un maschio. Questi rapporti trovano la loro espressione morfologica nel numero dei cromosomi: dopo la scissione di riduzione, tutti gli ovuli contengono 24 cromosomi, la metà degli spermatozoi contiene 24, l'altra metà 23 cromosomi. L'ovulo fecondato che si sviluppa in femmina contiene 24 + 24, cioè 48 cromosomi, l'ovulo che dà origine ad un maschio, 24 + 23 cioè 47 cromosomi. In tutte le ulteriori scissioni cellulari il numero di cromosomi rimane invariato, sicchè tutte le cellule del corpo maschile contengono 47, tutte quelle del corpo femminile, 48 cromosomi. Lo sviluppo embrionale delle cellule sessuali viene determinato dalla sessualità zigotica: sostanze stimolanti sessualmente differenziate di origine cromosomica, inducono l'epitelio germinale che si forma da quello celomico, a formare un testicolo oppure un ovaio. Nel primo mese fetale non si può ancora riconoscere anatomicamente la differenziazione sessuale di questo epitelio: solo a partire dal secondo mese diventa evidente se esso forma un testicolo (dotto di Wolf) oppure un ovaio (dotto di Müller).

Non si sa se lo sviluppo sessuale della rimanente epoca fetale sia determinato ancora da sostanze di origine cromosomica o anche da altre sostanze diverse: ad ogni modo è noto che anche nella vita postfetale, fino alla pubertà, la formazione di ormone nelle gonadi è irrilevante. Perciò le basi fisiologiche dello sviluppo sessuale del bambino prepubere ci sono sconosciute: la gonade non forma ormone in quantità apprezzabile ed è inoltre poco sensibile ancora alla azione stimolante dell'ormone preipofisario. L'ormone gonadotropo della preipofisi proviene probabilmente dalle cellule basofile: esso è un glicoproteide, composto da una parte proteica e da un complesso polisaccarico. Generalmente lo si conosce col nome di « Prolan », sembra che il Prolan A eciti nel testicolo la formazione degli spermatozoi e mantenga poi attiva la spermatogenesi, mentre il Prolan B ecciterebbe e manterrebbe attiva la secrezione interna del testicolo. Iniezioni di Prolan o impianto di tessuto preipofisario accelerano lo sviluppo sessuale nell'organismo infantile: si ha una produzione prematura di spermatozoi capaci di fecondare ed uno sviluppo prematuro dei caratteri sessuali accidentali. Nell'organismo adulto e senescente si determina una esaltazione risp. una riviviscenza dell'estro. Mentre l'azione sulla spermatogenesi è immediata, quella sui caratteri sessuali accidentali si compie per via mediata; difatti essa manca nei castrati. Estirpazione della ipofisi nell'animale adulto produce una atrofia del testicolo con cessazione della spermatogenesi, un regresso dei caratteri sessuali accidentali e scomparsa dello stimolo sessuale. Se la estirpazione è fatta nell'animale prepubere

manca lo sviluppo sessuale, come in casi di ipofunzione congenita della ipofisi nell'uomo: i testicoli restano piccoli, senza spermatogenesi, i caratteri sessuali accidentali si arrestano nel loro sviluppo, l'individuo resta infantile. L'ormone preipofisario agisce sia sul tessuto spermatogenetico che su quello incretorio del testicolo, non però sugli apparati accidentali, esso è un sopraordinato iniziatore e regolatore della funzione sessuale e perciò non è sessualmente differenziato: ipofisi maschili e femminili contengono un identico Prolan. La preipofisi determinerà quindi lo sviluppo di caratteristiche maschili o femminili a seconda che la glandola su cui viene ad agire la sua azione stimolante sia un testicolo oppure un ovaio. Sia gli ormoni sessuali maschili che quelli femminili sono per struttura chimica strettamente affini alle sterine, cosiddetti steroidi, come pure gli ormoni corticali surrenali, la vitamina D e gli acidi biliari: si possono ottenere per sintesi da derivati sterinici. L'ormone sessuale maschile è il testosterone, che si ottiene dal testicolo: ancora più attivi dell'ormone puro, sono gli esteri che esso forma con acidi grassi inferiori, perciò in terapia si usa soprattutto il propionato di testosterone. Non si sa se nel testicolo il testosterone venga formato dalle cellule di Leydig, da quelle di Sertoli oppure dall'epitelio seminifero: gli spermatozoi maturi non contengono ormone. Dalla urina maschile si sono isolate due sostanze meno attive, il deidrosterone e l'androsterone; non si sa se esse vengano formate come tali dal testicolo oppure si formino in secondo tempo, dal testosterone. Tutti questi ormoni e i loro derivati attivi si raggruppano sotto il nome di « sostanze imprimenti maschili » perchè sono esse ad imprimere all'organismo la sua impronta sessuale. Se esse mancano, per. es. per castrazione precoce, gli organi genitali principali e secondari non si sviluppano, non si ha la struttura tipicamente maschile del corpo, lo sviluppo muscolare, il laringe, il sistema pilifero, la psiche propria del maschio; per un ritardo nella ossificazione delle cartilagini dura spesso più a lungo del normale la crescita delle ossa lunghe, ciò che produce longisomia eunucoide. Dopo la pubertà, una deficienza di ormoni sessuali determina aumento della secrezione di prolan, un eccesso di ormoni sessuali inibisce invece la produzione dell'ormone preipofisario: si ottiene in tal modo il mantenimento costante di una determinata concentrazione di testosterone del sangue. Altre glandole endocrine che agiscono indubbiamente sulla sfera sessuale, ma i cui rapporti non sono ancora chiariti, sono la surrenale e la pineale. Alterazioni surrenali possono determinare i quadri della pubertà precoce e dell'interrenalismo, ciò fa supporre che anche nella vita post-fetale in condizioni normali il surrene partecipi alla regolazione ormonica della sessualità: oggi si ammette che la corteccia surrenale elabori oltre al corticosterone, altri steroidi che le glandole sessuali elaborerebbero per la fabbricazione dei loro ormoni. Esperienze su giovani animali maschi dimostrano che la estirpazione della pineale ha per conseguenza una precocità dello sviluppo sessuale e dell'estro; si ammise che la pineale formi un ormone antigonadotropo, antagonista a quello gonadotropo della ipofisi, oggi questa ipotesi è messa in dubbio.

Il complesso delle sostanze attive della ipofisi, del surrene, della pineale e della glandola genitale rappresentano la base biologica della sessualità: premessa necessaria per una completa impronta della personalità sessuale è una armonica interazione delle singole funzioni parziali. Un disturbo di qualsiasi di esse significa di regola incompleto o intempestivo sviluppo sessuale: intersesso, infantilismo, eunucoidismo, pubertà precoce, ecc. Gli ormoni della ipofisi e della pineale non hanno specificità sessuale: ma non sono assolute neppure la specificità sessuale degli ormoni genitali, nè vi è un netto antagonismo tra ormoni sessuali maschili e femminili. In condizioni normali infatti, si rinviene l'ormone sessuale maschile nell'organismo della donna e viceversa, e non già in tracce ma anche in quantità rilevanti, così il testicolo di toro, quello di cavallo e la urina di cavallo sono la principale fonte da cui si può ricavare la follicolina femminile. D'altra parte si trova sempre l'androsterone nella urina femminile e anche nella urina dei castrati: tanto che in base alla quantità li androsterone eliminata con la urina non è possibile distinguere se questa provenga da una donna, da un uomo o da un eunuco. Un ormone sessuale può inoltre anche provocare gli effetti dell'ormone eterosessuale, se somministrato in forti dosi a un animale castrato appartenente all'altro sesso: così nella femmina castrata l'ormone testicolare può provocare l'estro, nel maschio castrato l'ormone follicolare può provocare lo sviluppo delle glandole sessuali accessorie. Le sostanze specifiche dei due sessi sono dunque ormoni nettamente bivalenti: unica eccezione monovalente è l'ormone del corpo luteo. Androsterone e follicolina sono ormoni parzialmente bisessuali, il primo ad azione prevalentemente maschile, la seconda prevalentemente femminile: il testosterone ha invece una azione nettamente bisessuale. Una delle ragioni della ambivalenza degli ormoni maschili e femminili è la loro affinità chimica: così p. es. la follicolina si distingue dall'androsterone solo per la assenza di un gruppo metilico e per il grado di saturazione. I diversi ormoni si possono agevolmente trasformare in vitro l'uno nell'altro, dobbiamo ammettere che una tale trasformazione si possa compiere anche nell'organismo. Data questa ambivalenza degli ormoni sessuali, dobbiamo considerare come decisiva per la sessualità di un individuo soltanto la sua formula cromo-

somica. In ultima analisi un maschio è tale non già perchè nei suoi succhi organici circola testosterone, ma perchè l'uovo fecondato da cui esso è derivato, aveva una formula cromosomica maschile. Questa disposizione maschile giunge poi al suo pieno sviluppo in seguito all'azione svolta dall'ormone sessuale, non appena la ipofisi ha dato il segnale che l'organismo è per questo maturo. Ma neppure la formula cromosomica del germe dà assoluta certezza per lo sviluppo di un determinato sesso: si conoscono condizioni sperimentali in cui si è costretto un embrione a seguire uno sviluppo sessuale in contrasto con il determinismo sessuale genetico. Così negli embrioni di anfibi e di uccelli maschili trattati con follicolina si forma un ovaio anzichè un testicolo, nell'embrione femminile di pesci trattati con testosterone si forma un testicolo anzichè un ovaio. Ha quindi valore generale il principio che ogni cellula sessuale, ogni individuo può in determinate condizioni manifestare anche le proprietà del sesso opposto. Tutti quanti gli organismi posseggono una fondamentale potenza bisessuale, sono quindi dotati di plasticità sessuale. P.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

F. HOFF. *Behandlung innerer Krankheiten*, 2ª Auflage, pag. 443. RM. 10,50, rilegato 11,10, editore G. Thieme. Lipsia, 1942.

Esaurita rapidamente la V edizione di questo manuale di terapia delle malattie interne, l'A. direttore della Clinica medica di Graz, pur essendo richiamato alle armi, ha elaborato e riveduto la II edizione.

Dopo una introduzione generale, sempre importante, sui concetti base del trattamento medico, trattamento naturale, trattamento scientifico medicamentoso ragionato, trattamento psichico che ha una parte notevole nella cura generale specie di talune forme morbose, si passa alla terapia speciale. Ogni capitolo della patologia medica è corredato delle principali nozioni di fisiopatologia, del relativo quadro morboso, di cui la cura, con le più moderne indicazioni terapeutiche, e con numerose ricette, è minuziosamente, seppur talora in modo conciso e breve, indicata, anche secondo la estesa esperienza dell'A.

Rapida e particolarmente utile per il medico e lo studente risulta la consultazione di questo manuale di terapia, per cui si spiega come la I edizione in un solo anno sia andata esaurendosi.

È annessa una lista delle principali specialità medicinali tedesche, con il prezzo e la confezione ed anche questo riesce vantaggioso nella ricettazione giornaliera. CORELLI.

GIUSEPPE SANGIORGI. *Variazioni sul tema « Igiene di guerra »*. Casa editrice, dott. Luigi Macrì, Bari e Città di Castello, 1943, pagg. 150, prezzo L. 20.

L'attività editoriale della casa Macrì non ha soste nemmeno in un periodo difficile per questo ramo e ce ne ha dato la prova con quest'altro lavoro su un argomento di attualità, l'« Igiene di guerra ».

Il volumetto è scritto dal Sangiorgi colla sua consueta spigliatezza di stile e chiarezza di idee. Esso non è, nè ha la pretesa di essere, un trattato nè un manuale di igiene di guerra, ma è una raccolta di articoli pubblicati su quotidiani e di conferenze fatte in varie sedi e in varie epoche su argomenti che hanno un addentellato con questo particolare ramo dell'igiene.

Alcuni articoli risalgono al 1935-36 e sono quelli che riguardano gli aggressivi chimici e le sanzioni viste dal punto di vista alimentare igienico in genere.

Ci sono molte pagine sull'igiene in A.O.I e sull'importanza che essa ha avuto nella conquista dell'Impero. Argomenti modernissimi quelli dell'igiene dei ricoveri antiaerei, delle navi ospedale, dei disinfettanti e disinfestanti nell'attuale economia di guerra, dei problemi immunitari e profilattici di guerra e dell'assistenza ai combattenti e dell'igiene aviatoria.

Il Sangiorgi ha dato la dimostrazione che l'igienista non può e non deve rimanere chiuso nel suo gabinetto e limitare la visuale al campo microscopico e alle reazioni chimiche di laboratorio, ma deve uscire dal chiuso e osservare cose e situazioni, naturalmente sulla guida del suo sapere, e indicare i mezzi e idee pratiche per attuare quanto è necessario in momenti di guerra.

L'opera del Sangiorgi, presentata da una molto lusinghiera prefazione del gen. Ingravalle, direttore della nostra Sanità Militare, merita di essere letta da tutti i medici che intendono aggiornarsi sui problemi igienici dell'ora che viviamo e può essere letto, con molto profitto, anche da chi non è medico.

L.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Note e osservazioni sulla anatomia patologica, etiologia, diagnosi, terapia e prognosi della ipertensione.

In base a reperti anatomo-patologici M. John (*Münch. Mediz. Wochenschrift*, 9 aprile 1943) afferma che esistono casi di ipertonia in cui, nonostante una arteriosclerosi di tutti gli organi, i vasi renali possono non essere più alterati che in individui della stessa età che non presentano ipertonia. In pratica non è neppure sempre facile distinguere tra ipertensione rossa e ipertensione pallida: così in un caso con colore rosso del viso ma con retinite angiospastica e diminuzione della capacità di concentrazione. La diagnosi d'ipertensione non si deve basare su una sola misurazione: soprattutto il riposo a letto non di rado abbassa la pressione, talora fino a valori normali. Quanto minore è la differenza tra pressione diastolica e una alta pressione sistolica, tanto più gravi sono le condizioni circolatorie. Anche i giovani possono presentare ipertonia, specie se si lagnano di cefalee. Interessanti un caso di rialzi ipertensivi notevoli (a 75/80) in una paziente abitualmente ipotonica, e un caso di ipertonia (fino a 280) prolungatasi per anni in una ragazza di 18 anni, forse per ipertiroidismo in soggetto predisposto. Influenze nervose e psichiche hanno una notevole azione sulla pressione: alcune ipertensioni cedono solo dopo che si è tolto il trauma psichico, altre compaiono in seguito ad emozioni violente (scoppio di bombe). Tabacco ed alcole hanno una azione nociva sulla pressione. L'influenza della alimentazione carnea è dubbia; spesso utile è la dieta senza sale, che si attuerà però solo in casi di rene grinzo e di ipertonici gravemente scompensati (nel sano l'astinenza del sale non è scevra di inconvenienti). La prognosi è difficile: ipertonici senza lesioni renali possono vivere fino a 80 anni e più, esiste però sempre il pericolo di morte cardiaca improvvisa o di colpo apoplettico. Terapeuticamente è molto importante tranquillare il paziente; non nascondere la misura della pressione ma dire che essa può consentire lunga vita. Se vi sono segni di incipiente insufficienza cardiaca (aumento della pressione diastolica o attacchi notturni di dispnea) la quantità di liquidi va ridotta a 1 L. e meno (cura di Karell) e di succhi di frutta e giorni di riposo. Cafalee moleste resistenti al teominale e farmaci simili, cedono spesso con la opposizione di mignatte alle tempie o alle mastoidi. Negli scompensi strofantina, senza soluzione ipertonica di glucosio che può essere pericolosa. Contro gli edemi ribelli alla strofantina e alla dieta aclorurata, iniezioni di 1 1/2 cm. di Novurit, se non c'è rene grinzo. Nelle improvvise e minacciose debolezze acute di cuore, Simpatol ogni 1-2 ore (anche per settimane).

P.

La pressione del sangue nella stanchezza e nelle infezioni.

Esaminando sistematicamente il sistema circolatorio secondo la tecnica di Schellong, si trovano dati regolari e interessanti nella fatica e nelle infezioni. Ickert (*Deut. Mediz. Wochenschrift*, 8 gennaio 1943) ha adottato quella parte della tecnica che si può eseguire semplicemente, con il solo uso dello stetoscopio e dell'apparato per la pressione. Esamina il polso e le due pressioni prima a paziente disteso (controllo dopo 1 minuto), poi in piedi appena alzato (controllo dopo 1 e 2 minuti), quindi di nuovo a paziente disteso (controllo dopo 1 minuto), poi di nuovo disteso dopo aver corso entro 6-25 secondi su 23-40 gradini (controllo dopo 1, 2, 3 e 4 minuti). Riportando in uno schema i valori ottenuti, si ottengono delle curve « normali ». Il lieve stimolo dell'alzarsi in piedi talora aumenta un poco tutti i valori. Il salire i gradini rappresenta uno sforzo notevole: polso e respiro si accelerano, la pressione sistolica sale rapidamente, formando nella curva un rialzo che in seguito cade più o meno rapidamente, mentre la pressione diastolica aumenta poco o non aumenta affatto.

Normalmente entro 2-3 minuti tutti i valori sono ritornati al loro punto di partenza: in caso contrario lo sforzo è stato eccessivo per il paziente che soffre, quindi, di un disturbo circolatorio la cui causa (cuore, vasi, regolazione) è da ricercarsi. Negli stati di affaticamento cronico, la pressione sistolica segue una curva inferiore al normale negli ipotonici, superiore al normale negli ipertonici. Se vi si aggiunge una fatica acuta, la curva sistolica è abbassata e l'alzarsi in piedi produce una lieve onda positiva in caso di fatica modica, un'onda negativa in casi di fatica intensa. Dopo infezioni acute si abbassa tutta la curva della pressione sistolica come esponente di disfunzione surrenale. Particolarmente caratteristico nelle infezioni è però l'andamento della curva diastolica, che presenta un tipico decorso ad S: quando il paziente si alza in piedi la pressione diastolica si eleva, dopo la corsa sugli scalini essa cade. Questa « curva diastolica tossica ad S » si manifesta nelle infezioni acute al più presto al 2° giorno; essa scompare per lo più 4-8 settimane dopo finita l'infezione. Infezioni croniche sono accompagnate da una persistente curva ad S, la cui presenza, se la causa non è

evidente, deve indurre a ricercare infezioni focali nascoste. Le curve tipiche per la fatica e per le infezioni dipendono da una alterata regolazione della circolazione da parte del mesencefalo (distonia) e sono indice di un particolare sinergismo tra simpatico e parasimpatico. P.

Cura strofantinica dell'infarto recente del cuore.

Nella insufficienza cardiaca la strofantina aumenta il volume del battito cardiaco, e con esso la irrorazione coronarica, diminuisce la quantità di ossigeno necessaria per una determinata prestazione cardiaca ed aumenta la combustione dell'acido lattico. Questa azione favorevole sulla circolazione coronarica, sulla energetica e sul ricambio del cuore esercita secondo E. Edens (*Klin. Wochenschrift*, 23 gennaio 1943) un benefico effetto sui disturbi coronarici e sarebbe in grado di attenuare la tendenza agli spasmi e di limitare la estensione di un infarto e di accelerarne la guarigione. La strofantina modifica lo stato spastico delle coronarie agendo sui fattori anatomici cardiaci che ne sono la causa: infatti sullo spasmo puramente funzionale il farmaco non agisce, è quindi inefficace nella angina pectoris vasomotoria.

Nelle lesioni organiche del cuore la strofantina esercita una azione molto utile, può però talora provocare fenomeni accessori molesti come fibrillazione ventricolare, bigeminia, tachicardia ventricolare, inibizioni di conduzione. Questi fenomeni sono da attribuirsi ad una sensibilità patologica di elementi cardiaci lesi, verso l'azione diretta della strofantina; mentre la sua azione indiretta esercitata attraverso il miglioramento della circolazione, della energetica e del ricambio del cuore tende a migliorare lo stato di quelli stessi elementi lesi. La possibilità di fenomeni accessori pericolosi ha indotto molti a sconsigliare l'uso della strofantina negli infarti cardiaci e soprattutto in quelli recenti. Osservazioni su 30 casi di infarto trattati con la strofantina nel corso dei primi 6 giorni di malattia inducono l'A. a consigliare il farmaco anche nell'infarto recente. Infatti tutti i pazienti si sentivano notevolmente sollevati dopo la iniezione di strofantina; e non si osservò alcun caso di morte che si potesse attribuire al farmaco, se si considera che una eventuale azione mortale della strofantina dovrebbe manifestarsi entro la prima ora dopo la sua somministrazione. Uno dei casi clinici dimostrò che neppure la tachicardia ventricolare controindica la strofantina se essa è richiesta dalle condizioni del cuore, e che in casi gravi anche nell'infarto recente si deve sorpassare la dose abituale di strofantina se si vuole giovare al paziente (si somministrarono fino a 3 volte al giorno 0,3 mg. di strofantina). P.

L'acido nicotinico nella cura delle malattie croniche delle arterie periferiche a tipo occlusivo.

La manifestazione più appariscente che segue alla somministrazione dell'acido nicotinico è la reazione vasomotoria. Esso provoca un aumento della quantità di sangue che irrora un arto nell'unità di tempo. Condorelli se ne è servito nelle sindromi emboliche riuscendo con esso a attivare la circolazione capillare, a risolvere lo spasmo riflesso e a favorire lo stabilirsi del circolo collaterale con un aumento della velocità di transito attraverso le vie anastomotiche. Bernardini ha notato che l'acido nicotinico provoca abbassamento della pressione arteriosa senza modificare la frequenza nè la forza contrattile del miocardio, ma diminuendo le resistenze periferiche. Conti e Turchetti hanno avuto abbassamento della pressione venosa e aumento di frequenza del polso solo con dosi forti. Diminuzione della pressione ebbero pure Mancini, Moravia, Sessa. Per Francaviglia e Turchetti l'acido nicotinico è un ottimo risolvente dello spasmo vascolare.

B. Della Maggiore (*La Clinica Medica Ital.*, gennaio-aprile 1943), dopo ricerche preliminari fatte in soggetti sani, ha usato l'acido nicotinico in sette arteriosclerotici e dalle sue osservazioni conclude che questo medicamento nelle malattie croniche occlusive delle arterie periferiche dà un miglioramento soggettivo e funzionale di vario grado nelle prime due o tre settimane di cura. Per questo la terapia nicotinica non può essere che una cura da associare ad altre cure. Le dosi usate devono essere forti e ripetute. L.

L'arteriotomia temporale nella cura delle emicranie.

Dei molti sistemi di cura della emicrania, certo uno dei meno conosciuti è costituito dalla arteriotomia temporale; eppure esso è uno dei più antichi, dal momento che Paolo di Egina e Ambrogio Paré lo praticavano già con successo. Ambrogio Paré, anzi, emicranico egli stesso, aveva potuto apprezzare sulla sua persona i benefici dell'intervento.

Rileggendo le opere di lui, R. Massart (*La Presse Médicale*, 1° maggio 1943) ha creduto interessante riprendere la questione, per esaminarla alla luce delle recenti acquisizioni. È evidente che la sezione dell'arteria, portando con se quella dei filetti simpatici che l'accompagnano, è da ritenere una vera e propria simpaticectomia temporale.

L'A. ha praticato l'intervento in una malata che soffriva di dolori emicranici insopportabili: la sindrome emicranica scomparve completamente.

Secondo Massart, questa simpaticectomia taglia delle fibre simpatiche che, attraverso il nervo auricolo-temporale, vanno fino al ganglio otico o di là si irradiano verso il facciale,

il glosso-faringeo, le meningi, la corda del timpano, i nuclei del bulbo. Così si interrompe la via simpatica che condiziona la sindrome emicranica. C. IANDOLO

SEMEIOTICA

I rumori auricolari.

Col nome di rumori auricolari si intendono sensazioni sonore che non hanno la loro origine in rumori esterni ma sono percepibili solo dal malato (rumori subiettivi) o anche dal medico (rumori obbiettivi).

Secondo Tanturri (*Rinascenza Medica*, 15 febbraio 1943) stabilire la patogenesi di questo noioso sintomo è difficile e talora impossibile.

Moulonguet pensa che si tratterebbe di uno stato nevralgico del nervo cocleare la cui stimolazione specifica darebbe luogo al rumore. Altri pensano che l'orecchio malato, sia per l'aumento della conduzione ossea, sia per altre cause, possa percepire dei rumori organici che sfuggono all'orecchio sano. Quest'ultima ipotesi può spiegare i rumori di origine vascolare.

In quanto alla terapia, quella di elezione sarebbe la terapia causale, che però non è sempre attuabile. Si consiglia un regime igienico-dietetico adeguato: astensione dagli eccitanti, vita regolare, bagni generali. Come terapia sintomatica, giovano i comuni sedativi: bromuri, valeriana, guisquiamo, passiflora, ecc. L'elettro-fisioterapia (galvanizzazione del nervo acustico) può dare risultati notevoli.

Nei casi molto gravi di rumori auricolari intollerabili e ribelli ad ogni altra cura, unilaterali, si può tentare la terapia chirurgica (sezione del nervo uditivo, che però porta naturalmente alla sordità totale dal lato operato. C. IANDOLO.

MEDICINA SCIENTIFICA

Etiologia dell'epatite epidemica.

L'epatite epidemica è un'affezione contagiosa che per le sue caratteristiche epidemiologiche e per le particolarità della sua fenomenologia clinica rappresenta un'entità nosologica, nettamente distinta dall'ittero infettivo di Weil e dall'ittero catarrale.

Il primo è facilmente identificabile sierologicamente e batteriologicamente per la presenza della spirochete itteroemorragica. L'ittero catarrale invece sembra dovuto ad un'epatite sierosa di origine non batterica ma tossica per sostanze introdotte con gli alimenti o formatesi nell'intestino.

L'etiologia dell'epatite epidemica è ancora oscura. È stata attribuita ad infezione da streptococchi, da stafilococchi e da batteri del gruppo del coli, ma in effetti nulla si è potuto assodare di sicuro. Sembra più probabile si tratti di un virus filtrabile tenuto conto dell'esito negativo degli esami batteriologici e sierologici nella grande maggioranza dei casi.

Siede e Luz (*Klinische Wochenschrift*, n. 4, 1943) in dieci casi di epatite epidemica hanno isolato dal succo duodenale un virus filtrabile che alle prove biologiche si comportò come quello dell'influenza. In altri sette casi il reperto fu negativo ed in quattro incerto.

Le ulteriori ricerche fatte con il succo duodenale prelevato nelle varie fasi della malattia dimostrarono che si tratta di un virus molto termolabile.

Malgrado non si riuscisse a provocare negli animali inoculati il quadro tipico dell'ittero epidemico umano è verosimile che si tratti di un virus specifico. DR.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo

Un appello ai medici delle Mutue.

Il Comitato provvisorio dei medici milanesi, appellandosi al senso di dovere professionale di tutti i colleghi addetti al servizio delle Mutue operaie (medici fiduciari, medici specialisti), li invita a continuare la loro opera come per il passato.

(L'appello può valere per tutti i medici italiani addetti alle mutue).

MEDICINA SOCIALE

Un accordo per la commisurazione dei danni oculari.

Tra l'Istituto nazionale per l'asicurazione contro gli infortuni sul lavoro e le Confederazioni dei lavoratori è stato raggiunto un accordo per la commisurazione dei danni oculari.

In tal modo è stato eliminato un motivo di incertezza e di attrito fra l'Istituto assicuratore e gli uffici di assistenza dei lavoratori, essendo stata concordata una tabella di valutazioni che consentirà non soltanto una sollecita definizione delle pratiche ma anche una opportuna uniformità di decisioni.

Le indennità per i lavoratori malati di tubercolosi.

I lavoratori obbligatoriamente assicurati presso l'Istituto Nazionale della Previdenza Sociale, hanno diritto, com'è noto, in caso di malattia tubercolare, al ricovero in sanatorio e, qualora abbiano a carico persone di famiglia, alla corresponsione di una indennità temporanea, aumentabile in relazione al numero dei figli a carico di età non superiore ai 16 anni, per gli operai, o ai 18 anni, per gli impiegati.

In applicazione di una deliberazione del Comitato speciale per l'assicurazione tubercolosi, approvata dal Ministero delle Corporazioni, il suddetto Istituto ha determinato che venga fissata senz'altro fin dall'inizio nel periodo massimo di un anno la durata della indennità temporanea per tubercolosi (con l'esclusione, naturalmente, dei maestri elementari e dei direttori didattici, la cui assicurazione è disciplinata da norme particolari).

Le indennità in corso di godimento si intendono automaticamente prorogate fino alla scadenza dei dodici mesi, ovvero fino alla data di cessazione della cura, qualora tale cessazione si verifichi prima dello spirare del periodo di un anno.

Similmente, gli assicurati che verranno riammessi alla cura e che in occasione di precedenti periodi di assistenza abbiano goduto dell'indennità per meno di un anno, saranno ripristinati nel godimento della indennità per il residuo periodo di durata dell'indennità stessa purchè, beninteso, sussista il requisito della sufficienza contributiva nell'ultimo quinquennio e concorrano tuttora le condizioni famigliari previste dalla legge per il diritto all'indennità.

CONCORSI

Concorsi a premi.

L'Accademia di Storia dell'Arte Sanitaria bandisce per l'anno 1943 i seguenti concorsi a premio:

Premio « Massimo Piccinini » per le rivendicazioni inedite italiane nel campo delle arti sanitarie; L. 2000 lorde in due premi da L. 1000 ciascuno; scadenza 28 ottobre 1943;

Premio « Elide Piccinini Stramezzi » biennale per studi inerenti alla storia delle scienze mediche e delle arti sanitarie in genere con particolare riguardo alla parte spettante all'Italia, studiata mediante ricerche originali ed inedite; L. 4000 lorde, in due premi da L. 2000 ciascuno; scadenza 28 ottobre 1943;

Premio Istituito dal Sindacato Nazionale Fascista Veterinari per un lavoro di storia della veterinaria; L. 1000, scadenza 31 dicembre 1943.

I lavori, inediti, dovranno esere presentati alla segreteria della Accademia, in triplice copia, dattiloscritta, con le modalità consuete.

Sono anche banditi premi per farmacisti e per studenti.

Rivolgersi alla sede: Lungotevere in Sassia 3, Roma.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il dott. Carlo Solmi, consigliere della Corte dei Conti, è nominato presidente del Pio Istituto di S. Spirito e Ospedali Riuniti di Roma, carica che egli aveva già tenuto per sei anni con generale soddisfazione. Egli subentra al comm. Antonio Le Pera, collocato a riposo.

NOTIZIE DIVERSE

Congressi e convegni.

La « Società tedesca per la chirurgia » ha indetto la sua 65ª riunione annua dal 6 al 9 ottobre in Dresda, sotto la presidenza del prof. L. Läwen di Königsberg. Temi principali: « I sulfamidici in chirurgia ed in chirurgia di guerra », relatori Domagk (Elberfeld), Killian (Breslavia), Rieder (Lipsia); « L'importanza della perdita delle mani e come sostituirle », relatori Sauerbruch e Krenz (Berlino); « Mastopatia », relatori Krauspe (Königsberg) e Konjetzny (Amburgo); « Cura tardiva delle ferite cerebrali da arma da fuoco », relatore Tönnis (Berlino); « Cura delle ferite al volto nelle fratture della mandibola da arma da fuoco », relatore Aschausen (Berlino); « Monconi d'amputazione degli arti inferiori », relatore Guleke (Jena); « Contusioni addominali », relatore Framme (Dresda). Gli ordini del giorno delle sedute riguarderanno le dissertazioni (relazioni e comunicazioni) e le osservazioni alle relazioni, che siano state precedentemente comunicate alla presidenza.

Il prof. Pampana.

Dal « Bulletin de la Ligue des Sociétés de la Croix Rouge » (aprile-giugno 1943) riportiamo:

Siccome le antiche sezioni d'igiene e di soccorso della Segreteria della Lega sono state fuse in

un ufficio unico, la Lega ha avuto il privilegio, per organizzare l'attività di questo nuovo ufficio, di ottenere il concorso del prof. dott. Emilio Pampana, medico italiano, che dal 1921 ha occupato alte funzioni nazionali e internazionali ed è molto conosciuto negli ambienti che s'interessano alla salute pubblica.

La sua vasta esperienza acquisita in Europa, nell'America del Sud e in Estremo Oriente gli conferisce un'autorità del tutto speciale, di cui le Società nazionali della Croce Rossa, per l'intermediario della Lega, potranno vantaggiosamente beneficiare.

Un po' dovunque.

Nella recente incursione aerea su Bologna sono stati colpiti e gravemente danneggiati l'ospedale della Badia in prossimità di via Aurelio Saffi e l'Ospedale Maggiore in via Riva Reno.

L'Accademia viennese di perfezionamento medico preannunzia il 73° corso internazionale dal 16 al 18 settembre in Valdes (Oberkrain), sul tema: « Il vecchio e il nuovo nel campo delle malattie del cuore e dei vasi ». Le iscrizioni si ricevono fino al 31 agosto; il numero ne è limitato. Rivolgersi a: Wiener Akademie für ärztliche Fortbildung, Alserstrasse 4, Wien IX-71.

Un gruppo di studiosi dei problemi psichiatrici e antropo-criminologici, sotto gli auspici del periodico « Criminalia » di Roma, ha celebrato l'80° compleanno del prof. Francesco del Greco, direttore emerito dell'Ospedale psichiatrico dell'Aquila. Per gran parte si deve al del Greco l'aggiornamento della scuola positiva italiana del delitto, cui egli ha impresso un indirizzo psicologico e caratterologico.

La « Schweizer. med. Woch. » ha dedicato il n. 29, del 17 luglio, al prof. Max Lüdin, direttore dell'Istituto di radiologia e fisiologia dell'Università di Basilea.

In Germania si è stabilito di allentare le norme per la specializzazione medica, nel senso che basti la frequenza ai corsi. Le autorità militari faranno uso discreto della facoltà di valersi di questi medici non diplomati nella specialità. Per i medici civili la stessa regolazione avrà un valore provvisorio; in casi dubbi deciderà la Camera medica.

Il Führer della sanità del Reich, dott. Conti, ha realizzato l'unità delle disposizioni sanitarie nella zona occidentale colpita dal terrorismo aereo britannico, costituendo un Ufficio generale per l'offesa aerea.

Il Commissario del Reich per la formazione dei prezzi ha abbassato i prezzi di alcuni medicinali, ha eliminato la sopratassa per gli articoli contingentati e ha prescritto norme per l'arrotondamento degli spiccioli (ordinanza del 23 giugno, andata in vigore il 30).

L'ambulatorio dentario scolastico della città di Posen durante il 1° semestre del 1943 ha esaminato 10.000 ragazzi, di cui 1727 riconosciuti bisognevoli di cura. L'ambulatorio venne inaugurato il 1° giugno 1940. In Polonia questo servizio sanitario mancava prima dell'occupazione tedesca.

A Moghilev, nella Russia bianca, si è organizzato un Istituto medico-scientifico per l'insegnamento della medicina; la direzione ne è affidata all'anatomico prof. E. Th. Nauck, decano della Facoltà medica di Friburgo; dei 15 insegnanti, 8 sono ucraini; gl'iscritti, in numero di 200, non pagano tasse.

Per la lotta contro il reumatismo in Olanda si è creato, a Utrecht, un Istituto centrale che lavora in stretta coordinazione con l'Università.

La Croce Rossa australiana ha lanciato, da tempo, l'appello: « Adottate un prigioniero di guerra ». L'adozione si attua versando una sterlina alla settimana, il che consente di provvedere, con larghezza, al mantenimento di un prigioniero. Oltre alle sottoscrizioni individuali, sono consentite quelle da parte di gruppi di persone, per uno o più prigionieri. La Croce Rossa ha dato la possibilità agli abitanti di una stessa strada, di quotarsi; ogni strada in cui il sistema funziona porta una targa con l'iscrizione: « Questa strada mantiene un prigioniero di guerra ».

La Croce Rossa francese organizza, da due anni, la « giornata della caccia », secondo cui i cacciatori s'impegnano ad inviare, alla Croce Rossa, la selvaggina abbattuta nel primo giorno di caccia. L'anno scorso questa iniziativa ha fruttato 1 milione 765.000 franchi.

Il Comitato francese degli sport ha deciso di applicare una sopratassa sul prezzo dei posti, a benefizio della Croce Rossa francese; l'anno scorso questa ha realizzato così un benefizio di 2 milioni 1.424 franchi.

Il Comitato di Lione della Croce Rossa francese ha venduto 2 tonnellate di cioccolato all'asta, ottenendo 650.000 franchi.

La Croce Rossa norvegese e quella danese e la sezione ginevrina della Croce Rossa svizzera hanno fatto fabbricare delle targhette d'identità, fornite di cordoncino, per i piccoli bambini; su di esse s'iscrivono i dati relativi ai bambini nei casi di separazione temporanea dalle famiglie. La Croce Rossa danese ne ha venduto 250.000 esemplari e ora ne ha fatto coniare altrettanti, di cui 60.000 sono stati acquistati dal Municipio di Copenaghen, per la distribuzione gratuita.

Il sig. Milson, della segreteria generale della Lega delle Società della Croce Rossa, è stato in missione dal 19 al 25 maggio in Roma, ove è stato ricevuto dal sen. Mormino, dalla Principessa di Piemonte, dall'Ecc. prof. Marotta e dal sen. Ciraolo; egli ha potuto accertarsi dell'opera immensa che la Croce Rossa Italiana andava svolgendo, in specie per il soccorso sanitario alle vittime dei bombardamenti aerei.

Il prof. Heinrich Hetsch ha compiuto 70 anni; insigne batteriologo e sierologo, membro dell'Istituto per la terapia sperimentale a Francoforte sul Meno, egli ha reso insigni servizi all'Esercito, ove ha raggiunto il grado di generale medico, nella lotta contro le epidemie. Insieme a Kolle ha diretto il noto trattato « La batteriologia sperimentale e le malattie infettive », di cui si sono succedute le edizioni e le traduzioni.

Il prof. Rudolf Neumann, emerito ordinario d'igiene nell'Università anseatica, ha compiuto il suo 75° anno; in tale occasione gli è stata conferita la medaglia Goethe per l'arte e la scienza.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Id., 26 giu. — L. DE JENNES e al. L'acidocetosi salicilica. — PERRET e J. NESPOULOUS. Ascesso polmonare, complicaz. dell'elettro-urto.

Wien. Klin. Woch., 2 lug. — O. MÜLLER. La press. ematica abnorme.

Arch. It. di An. e Ist. Pat., apr. — G. PINTUS. Tubercolomi cerebr. — A. ACQUATI. Displasia endoteliale cistica della milza. — G. BINI. Alterazioni delle arterie cardioaortali (di Neumann) nel reumatismo.

Revue Méd. Suisse Rom., 25 giu. — F. NAVILLES. Poli-radicolonevriti ascendenti subacute.

Med. Klinik, 25 giu. — K. KÜMMERLING. Febbre volinica. — R. KICKELHAYN. Peritonite da pneumococchi.

Folia Med., 31 mag. — S. SIGNORELLI. Terapia chinino-adrenalinica nella malaria acuta e recidivante.

Deut. Med. Woch., 25 giu. — FAUVET. Basi ormonali della lattazione. — PARADE. Gastropathia disormonalis.

Forze Sanit., 15 giu. — V. PUNTONI. Ancora sul colibacillo. — V. MONTESANO. Periodo d'incubazione dei sifilomi multipli. — F. DE CAMELIS. Melanoblastoma cutaneo.

Settim. Med., 25 mag. — E. CALANDRA. Osteoarticolari di guerra. — G. CRUCILLÀ. Adenoma insulare.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L — Roma, 9 Agosto 1943 — Num. 32

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

Risultati recenti e lontani di ganglionectomie lombari eseguite come trattamento della tromboangioite obliterante (T. A. O.) (*).

Prof. Dott. ANGELO CHIASSERINI
Chirurgo primario,
Aggregato Clinico al Policlinico Umberto I.

Durante gli ultimi dieci anni, in varie occasioni, ho avuto l'onore di intrattenere i Colleghi di questa Accademia sulle indicazioni ed i risultati della ganglionectomia cervicotoracica e lombare nel trattamento dei disturbi vascolari degli arti: morbo di Raynaud e T.A.O. E più volte ho dimostrato pazienti, che avevano subito tale cura chirurgica, a distanza di tempo più o meno grande.

Non sarebbe quindi opportuno tornare *ex professo* su questo argomento, che è stato largamente trattato da me e dai miei assistenti, durante gli ultimi tredici anni.

La dimostrazione di alcuni casi di t.a.o. che mi permetto di farvi in questa seduta, ha il solo scopo di illustrare alcuni punti della interessante questione della cura di una così grave malattia quale è la t.a.o., Il paziente, che vi mostro per primo, ha subito delle simpatectomie lombari in un Istituto chirurgico di Roma, e successivamente l'amputazione bilaterale delle cosce al terzo medio.

È stato ricoverato, circa un mese fa, nel nostro Padiglione, per disturbi gravi a carico della mano sinistra il cui dito medio mostrava un processo gangrenoso nella sua parte distale. Assente la pulsazione della radiale.

Dopo aver determinato il grado del fattore vasospastico, che risultò di 2 gradi, si procedette alla asportazione del 2° e 3° ganglio toracico sinistro per via dorsale. In seguito a questo intervento i dolori sono scomparsi, i disturbi trofici delle dita sono in via di regressione; la gangrena del medio si è nettamente

(*) Comunicazione fatta alla R. Accademia medica di Roma.

limitata. L'aumento della temperatura della mano è di circa 2 gradi.

Se si volesse giudicare dei risultati della simpatectomia lombare da questo caso o da casi analoghi, basandoci soltanto sul criterio clinico e sulla sequenza degli avvenimenti, dovremmo esprimerci presso a poco così: t.a.o.: grave degli arti inferiori; simpatectomia bilaterale; progressione della gangrena, che ha costretto i chirurgi ad una operazione demolitiva sulle cosce. Deduzione: il risultato, almeno nelle forme gravi della t.a.c., è negativo. A noi sembra che un tale ragionamento, e le deduzioni, che ne derivano, non tenga conto di un presupposto (che è del resto fondamentale per ogni forma di terapia): quello delle indicazioni.

È cosa ben nota che la stenosi arteriosa ed arteriolare nella t.a.o. è nella maggior parte dei casi di tipo misto, cioè organica e spastica; e che nella attuale ignoranza degli elementi etiogenetici essenziali della malattia, pur non potendo fare una cura specifica; siamo in grado di modificare e anche di sopprimere il fattore vasospastico, che spesso aggrava e fa precipitare verso la gangrena il disturbo circolatorio dovuto alla stenosi organica. Nè vi ha dubbio che la più rapida e più sicura soppressione del vasospasmo si ottenga con una simpatectomia eseguita a livello delle catene laterali, in modo da eliminare completamente la innervazione vasocostrittrice di un dato arto. Ma è evidente che presupposto fondamentale per un tale intervento è la determinazione preoperatoria della esistenza di tale fattore spastico e della sua entità.

In questo stesso paziente, nel quale, a distanza di qualche anno dagli interventi sugli arti inferiori, si è manifestata una sindrome ischemica grave a carico della mano sinistra, noi abbiamo potuto determinare, prima della ganglionectomia dorsale, la esistenza di un componente spastico di circa 2 gradi.

L'esito recente dello intervento ha confermato che questo componente, pur non essendo molto alto, doveva avere contribuito in modo notevole ad aggravare la sindrome di insufficenza circolatoria.

La necessità della determinazione « dell'indice di vasodilatazione » non significa che il criterio clinico debba essere trascurato. Tutt'altro: si tratta di elementi, che si completano a vicenda; e su ciò abbiamo avuto occasione di insistere in molti dei nostri lavori.

Altri elementi, di cui bisogna tener conto, quando si voglia giudicare dell'esito di una ganglionectomia sono: *a*) la completezza della enervazione simpatica; *b*) la modalità con cui essa è stata raggiunta; *c*) il trauma operatorio.

Succede non raramente di veder accomunati, quali esempi di simpatectomie, interventi svariati, che effettivamente hanno valori funzionali molto diversi: ganglionectomie, ramicotomie, simpatectomie periarteriose, resezioni arteriose, blocchi novocainici del simpatico, centrali e periferici.

Chi abbia una anche approssimativa cognizione di questo argomento sa che così ragionando si rischia di creare delle gravi confusioni.

Quando si voglia ottenere una simpatectomia totale e permanente di un dato arto è necessario procedere a delle simpatectomie pre o post-gangliari o miste, secondo dati anatomici e fisiologici ben noti.

È preferibile eseguire una simpatectomia pregangliare, onde evitare il pericolo di recidive dovute alla speciale sensibilità della fibrocellula muscolare vascolare enervata rispetto agli ormoni simpatico-minetici. Questo speciale argomento è stato da noi e da Sovena trattato in recenti lavori.

Per l'arto inferiore la migliore simpatectomia sembra consistere nella asportazione del 2° ganglio lombare, al quale arrivano le ultime fibre pregangliari per l'arto inferiore.

Un esempio della insufficienza d'alcune simpatectomie è quello, che Vi mostro; si tratta di un segmento del simpatico lombare, formato dai gangli 2° e 3°, e dal cordone, che li riunisce, che è stato di recente rimosso da un paziente, già operato altrove di simpatectomia lombare destra per gravi disturbi vascolari del piede a tipo gangrenoso.

Questo esempio di enervazione simpatica incompleta (che è ben lungi dall'essere l'unico nella casistica dei pazienti da noi rioperati), viene citato con questo solo scopo: che come non è lecito mettere nel medesimo sacco procedimenti funzionalmente molto diversi, così non possono essere addossati a un dato metodo di cura gli insuccessi, che sono piuttosto da attribuire alla incompletezza del trattamento.

Il trauma operatorio è pure un fattore di cui va tenuto conto, quando si voglia stabilire la indicazione e la prognosi. Chè, se la simpatectomia lombare nella t.a.o. rappresentasse veramente un intervento di una certa gravità, la sua indicazione, solo per questo fatto, andrebbe notevolmente ristretta.

Basandoci sulla nostra esperienza (che oggi si riferisce a centinaia di casi) possiamo obiettivamente affermare che la simpatectomia lom-

bare per via extraperitoneale, o con taglio a graticcio, o con taglio sottocostale, può essere definita come intervento ben sistematizzato, rapido, non traumatizzante, affatto pericoloso.

Se l'intervento è bilaterale, noi lo eseguiamo di solito in due tempi, a distanza di circa 10 giorni l'uno dall'altro. Eccezionalmente abbiamo praticato, senza inconvenienti, in una sola seduta, la ganglionectomia lombare bilaterale sempre per via extraperitoneale. Ve ne volevo mostrare un esempio in un paziente (un geometra di Tivoli), che all'ultimo momento non ha potuto venire a Roma. Il paziente, sofferente di gravi disturbi ischemici a carico dei due piedi, fu operato bilateralmente nella stessa seduta, e *potè essere dimesso dall'Ospedale dopo una quindicina di giorni. La totale scomparsa dei sintomi morbosi data ormai da più di 8 anni.*

E veniamo ad un altro punto. È stato affermato che nelle forme gravi di t.a.o. con fenomeni gangrenosi già in atto la simpatectomia lombare non solo non sarebbe in grado di ristabilire l'equilibrio circolatorio, o la vasodilatazione sarebbe solo transitoria, ma potrebbe indurre dei rapidi peggioramenti (gangrene massive della gamba), e talora la morte.

I casi, che Vi mostrerò tra poco, saranno la migliore dimostrazione che con la ganglionectomia lombare è possibile ottenere non solo la scomparsa, *in un tempo relativamente breve*, di fenomeni ischemici gravi, con gangrena conclamata di alcune dita e di parte del piede, ma che tale scomparsa può assumere i caretteri di una vera guarigione, controllata per molti anni.

Naturalmente, anche in questi casi, anzi soprattutto in questi casi, in cui il disturbo circolatorio ha raggiunto lo stadio della gangrena, è necessario stabilire preoperativamente la indicazione. Porre cioè, accanto alla diagnosi clinica quella funzionale, la quale ci può dire, se la fenomelogia ischemica è di natura soltanto organica o anche spastica.

È evidente che una indicazione alla simpatectomia si avrà solo nel secondo caso, e sarà tanto più netta quanto maggiore risulterà il componente spastico.

Si tratta di cose ben note; ma... repetita juvant.

E non vi ha dubbio che la progressione della gangrena e i casi di morte ricordati vanno attribuiti ad una *errata indicazione operatoria.*

A proposito della quale io non posso non domandarmi perchè, mentre per la maggior parte delle malattie, in cui un trattamento chirurgico può essere ad un dato momento prospettato, viene posto non solo il problema della indicazione operatoria, ma anche quello del più adatto intervento, un ragionamento analogo non debba esser fatto quando si tratta di stabilire il metodo di cura più consono per una malattia così grave, e ad etiologia ancora così oscura, quale è la t.a.o.

Premesse queste brevi considerazioni, Vi presento alcuni pazienti. I primi 3, sofferenti di gravi disturbi circolatori di un piede (di tipo t.a.o.) sono stati operati nei primi mesi di quest'anno. In tutti e tre esisteva gangrena della parte interna o esterna dell'avampiede, e di almeno due dita; e tutta la fenomenologia dolorosa della malattia. Tutti e tre questi pazienti, dopo ganglionectomia lombare (associata talora a resezione dello splacnico) e asportazione della zona gangrenata, sono in via di avanzata guarigione.

Non solo locale ma anche generale: in quanto la fenomenologia dolorosa è scomparsa e le condizioni generali sono nettamente migliorate.

Le prove funzionali preoperatorie avevano dimostrato la esistenza di un componente vasospastico;: e le determinazioni termometriche post-operatorie confermano la vasodilatazione, verificatasi dopo la ganglionectomia.

Che poi tale vasodilatazione, nei casi operati con giusta indicazione, si mantenga anche per anni dopo l'intervento è dimostrato da questi ex pazienti, che hanno avuto l'amabilità di presentarsi a questa Seduta dell'Accademia.

Procedendo dai casi più recenti a quelli più antichi rispetto alla data dello intervento chirurgico, comincio col mostrarVi un caso, operato più di 3 anni or sono. Si tratta di un Avvocato di Napoli, in cui nel marzo 1940 fu eseguita una ganglionectomia lombare bilaterale per t.a.o. dei due piedi (con gangrena di alcune dita). Il paziente, per la intensità dei dolori aveva non solo dovuto abbandonare la professione, ma aveva dovuto ricorrere alla morfina.

La guarigione fu rapida (in meno di 2 mesi), e si è mantenuta in questi 3 anni.

Il paziente ha ripreso in pieno la sua professione, ed è in grado di camminare a lungo, senza avvertire disturbi di sorta.

La cute dei piedi è elastica, liscia, asciutta; la temperatura sulle dita dei piedi è 31°-32°, nè si modifica col riscaldamento riflesso; ciò che prova la completezza della enervazione vasocostrittrice.

Da notare che il *paziente è stato sempre strenuo fumatore, e lo è tuttora.* È evidente

che, almeno sotto questo punto di vista, la guarigione ottenuta con la ganglionectomia lombare diversifica da quelle, che si ottengono con i vari metodi di cura medica, nei quali è *presupposto fondamentale per la riuscita della terapia e per evitare recidive la totale e costante astenzione dal fumo*. « La tua sigaretta, o la tua gamba », afferma un adagio, che rappresenta un assioma delle varie terapie mediche della t.a.o.

Il secondo paziente, un maresciallo della R.A. affetto da sintomatologia tromboangitica del piede sinistro e della mano destra, fu sottoposto nel febbraio e nel marzo 1937 a ganglionectomia lombare sin. e rispettivamente a ganglionectomia cervico-toracica destra. Scomparsa di ogni disturbo.

Nel marzo 1940 ganglionectomia lombare sin. per sintomatologia tromboangitica del piede sin.

Il paziente, a distanza di più di 3 e di 6 anni dai relativi interventi, appare completamente guarito. Egli è in servizio militare.

Le prove funzionali, eseguite recentemente, dimostrano assenza della innervazione vasocostrittiva nei tre arti prima malati.

Di tipo anche più grave si presentò l'affezione vascolare nei due pazienti, che seguono.

Il primo (B.R. di Roma) fu operato nel novembre 1938, alla età di 36 anni, di simpatectomia lombare destra per t.a.o. piede destro, che presentava gangrena dell'alluce e ischemia delle altre dita. Sintomatologia dolorosa intensa.

Componente spastico di modico grado. Simpatectomia lombare destra. Miglioramento temporaneo. Successivamente, per il progredire della gangrena, favorito dall'insorgere di fenomeni infettivi, si procede alla resezione subtotale della surrenale destra e in seguito alla resezione di metà della surrenale sinistra.

Guarigione lenta, dopo amputazione dell'avampiede secondo Chopart.

Nel marzo 1940, per comparsa di fenomeni tromboangitici a carico del piede sin. simpatectomia lombare sin.: rapida guarigione.

Questa si mantiene tuttora, a distanza di circa 5, rispettivamente di 3 anni; e il paziente attende alle sue occupazioni di barista.

Il caso fu già da me presentato al Congresso della Soc. Italiana di chirurgia nel 1938. In tale occasione fu fatta la giusta osservazione che si trattava di risultati ancora recenti. Attualmente si può parlare di risultati a distanza di tempo.

L'ultimo paziente, che oggi Vi presento è stato operato di simpatectomia lombare bilaterale. Il 1° intervento venne eseguito nel 1934 per tromboangite obliterante del piede destro con gangrena dell'alluce e del 5° dito, che vennero asportati. Si ebbe guarigione in breve tempo.

Il secondo intervento risale al 1939, quando, per t.a.o. del piede sin. con gangrena di tutte le dita, fu praticata una simpatectomia lombare sin.; successivamente una amputazione dell'avampiede sul tipo Lisfranc. Guarigione.

Anche questo paziente, a distanza di 9 e di 4 anni dalle rispettive operazioni, mantiene il suo stato di guarigione, cammina bene e senza disturbi di sorta; mentre le prove funzionali sui due piedi dimostrano la completezza della enervazione simpatica.

Questi ultimi 5 casi, che presentavano fenomeni di asfissia grave a carico di ambedue i piedi, (con gangrena di alcune o di tutte le dita in tre pazienti) *sono particolarmente interessanti perchè gli interventi, bilaterali, risalgono ormai a vari anni* (*da* 3 *a* 9).

Essi dimostrano ancora una volta che è possibile con la simpatectomia lombare ottenere delle guarigioni cliniche (spesso assai rapide) anche in casi, in cui l'ischemia è arrivata sino alla gangrena; ma anche (e ciò conta anche di più) che tali guarigioni si mantengono per molti anni; *e che anche dopo 9 anni è consentito di dimostrare la enervazione simpatica eseguita*.

Solo in uno di questi casi la simpatectomia si mostrò insufficente da un lato, e si dovette ricorrere ad interventi sulle surrenali, prima di ottenere la guarigione con mutilazione parziale del piede. (Oggi, nei casi più gravi che dimostrano uno scarso componente spastico, completiamo la simpatectomia lombare con la resezione degli splancnici).

Queste guarigioni osservate a distanza di anni dagli interventi rispondono con la evidenza dei fatti a talune obiezioni: è infatti noto che la t.a.o. è una malattia a decorso assai vario e soggetta a remissioni anche spontanee, le quali in alcuni casi potrebbero erroneamente essere attribuite al trattamento eseguito.

Ma se la sindrome si attenua, per scomparire rapidamente, dopo una cura rapida,: quale è quella chirurgica, e ciò si verifica nella maggioranza dei pazienti trattati; e quando la guarigione permane per anni, allora si ha ragione di credere che il trattamento sia efficace.

Quando poi con le prove funzionali si può stabilire che, a distanza di anni, l'estremità dimostra ancora segni della enervazione sim-

patica, è lecito affermare che la supposta transitorietà di questa enervazione, sostenuta da alcuni, non corrisponde alla realtà.

RIASSUNTO.

L'A. dimostra, con la presentazione dei pazienti, gli esiti recenti e a distanza di tempo (fino a 9 anni) della simpatectomia lombare eseguita in casi di t.a.o. grave. Insiste sulla necessità di una corretta diagnosi funzionale, e sul problema delle indicazioni terapeutiche.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE DI S. FINA
SAN GIMIGNANO (Siena)

Strano decorso di un ascesso polmonare.

Prof. GIUSEPPE GUCCI
Direttore Sanitario e Chirurgo Primario

Ritorno volentieri su questo argomento per l'inconsueto andamento che mi è occorso osservare in un caso capitatomi tempo fa.

Si tratta di una donna entrata in ospedale perchè in preda a metrorragie per aborto settico.

Fatto lo svuotamento dell'utero, dopo alcuni giorni, la paziente, con dolore toracico, febbre ed escreato rosso presentò la tipica sintomatologia di un infarto polmonare. Messi in opera gli opportuni accorgimenti terapeutici, la malata ben presto si sfebbrò per ridivenire pirettica dopo alcuni giorni, con forti elevazioni serotine. Localmente, all'emitorace destro posteriore si ascoltava il solito reperto di una epatizzazione polmonare dominata dal soffio bronchiale.

Contemporaneamente si era iniziato un'espettorato piuttosto fetido, che stratificava, nella quantità di 150 grammi giornalieri.

Insospettito per una eventuale forma ascessuale feci fare un esame radiografico che alla prima visione mise in evidenza delle ombre diffuse a tipo parenchimale, ma che nelle successive dimostrò sempre più netta una raccolta idroaerea alla base dell'emitorace destro.

Fu iniziata subito una terapia a base di alcole endovenoso mentre la paziente veniva seguita molto spesso con l'indagine radiologica. La quale indagine dimostrò il completo fallimento della cura medica, cosicchè visto che la cavità si ingrandiva, il livello liquido aumentava e l'espettorato non si modificava, dopo *oltre due mesi di attesa* dall'inizio della forma ascessuale decisi di intervenire.

*

Il piano operatorio stabilito fu il solito e cioè: piombaggio in primo tempo, se a pleura libera, e pneumotomia nel secondo.

Intervenni perciò resecando sull'ascellare media-anteriore la quarta e la quinta costa per un tratto di 6 centimetri. Messa allo scoperto la pleura parietale, che apparve libera, scollai tutto intorno con il dito e colmai la cavità residua con garza iodoformica. Non feci quindi un vero piombaggio di compressione, poichè la cavità era già parietalizzata, ma bensì un semplice tamponamento a scopo aderenziale. Se non che, abituato a seguire questi malati con indagini radiologiche molto ravvicinate, fui colpito dal fatto che la prima radiografia praticata dopo una settimana dall'intervento, mise in evidenza un abbassamento del livello liquido. Impressionato da questo reperto, ed essendo la malata in regressione febbrile e senza aumento dell'espettorato, volli attendere ancora qualche giorno prima di eseguire il secondo tempo, finchè un successivo esame radiologico, praticato a distanza di 6 giorni dal precedente mi confermò ancora una riduzione della cavità idroaerea. Visto questo andamento decisi senz'altro di soprassedere al secondo intervento e nell'attesa mi limitai a seguire, con il soccorso dell'esame radiologico, l'andamento del processo e così mentre le condizioni dell'ammalata riprendevano sempre di più e la febbre e l'escreato scomparivano, le lastre successive dimostravano la riduzione ed infine la scomparsa del processo ascessuale, dimodochè ad un mese di distanza dal piombaggio, l'ammalata poteva dirsi guarita sia clinicamente che radiologicamente

Ecco l'iconografia radiologica:

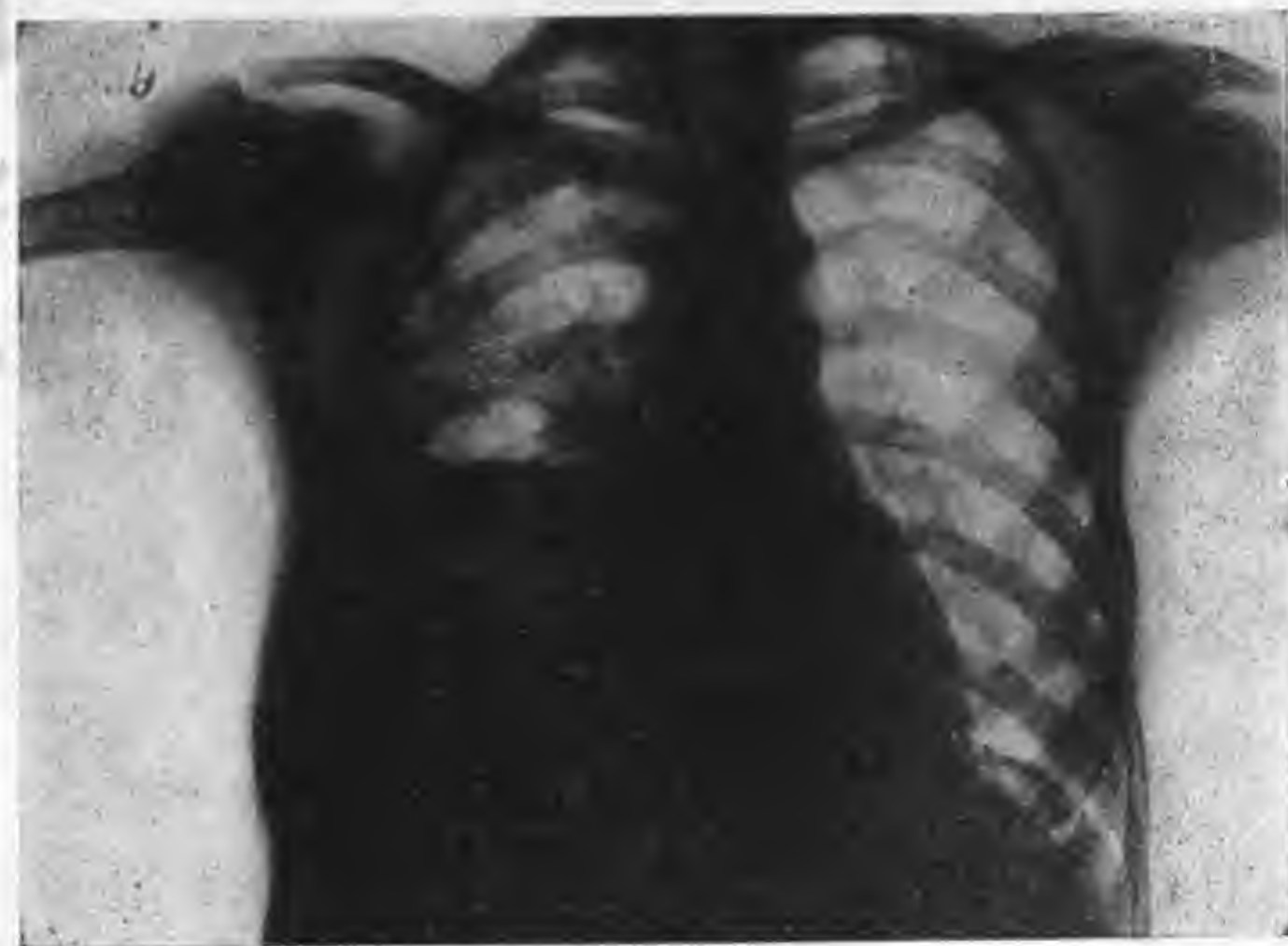



FIG. 1. — Dopo 35 giorni dall'inizio. Nel campo polmonare si rileva l'immagine di una voluminosa raccolta idro-aerea, limitata in alto dalla scissura.

L'ammalata, guarita ormai da un anno, e vista recentemente è in ottime condizioni di salute.

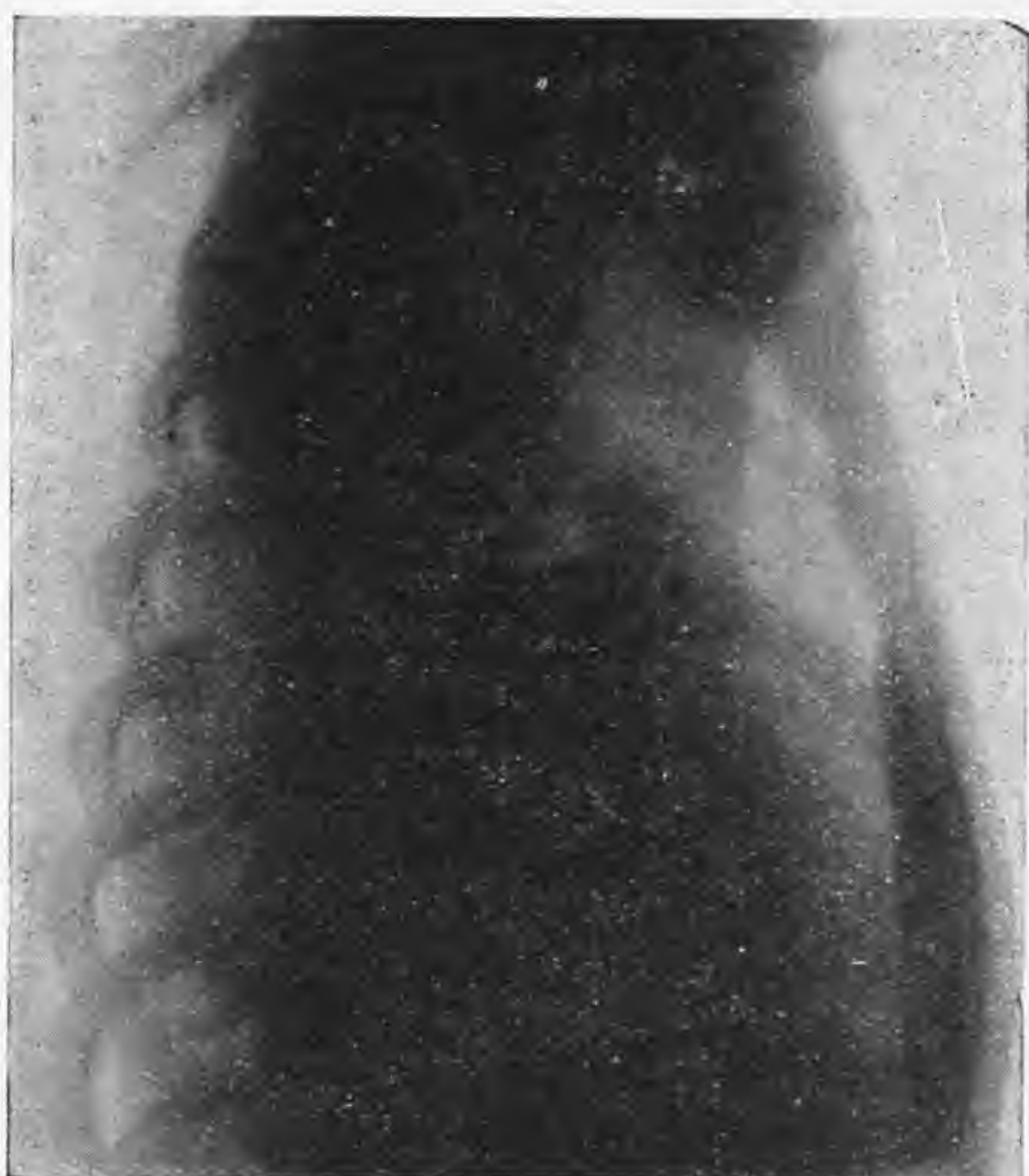



FIG. 2. — La stessa della precedente in posizione laterale.

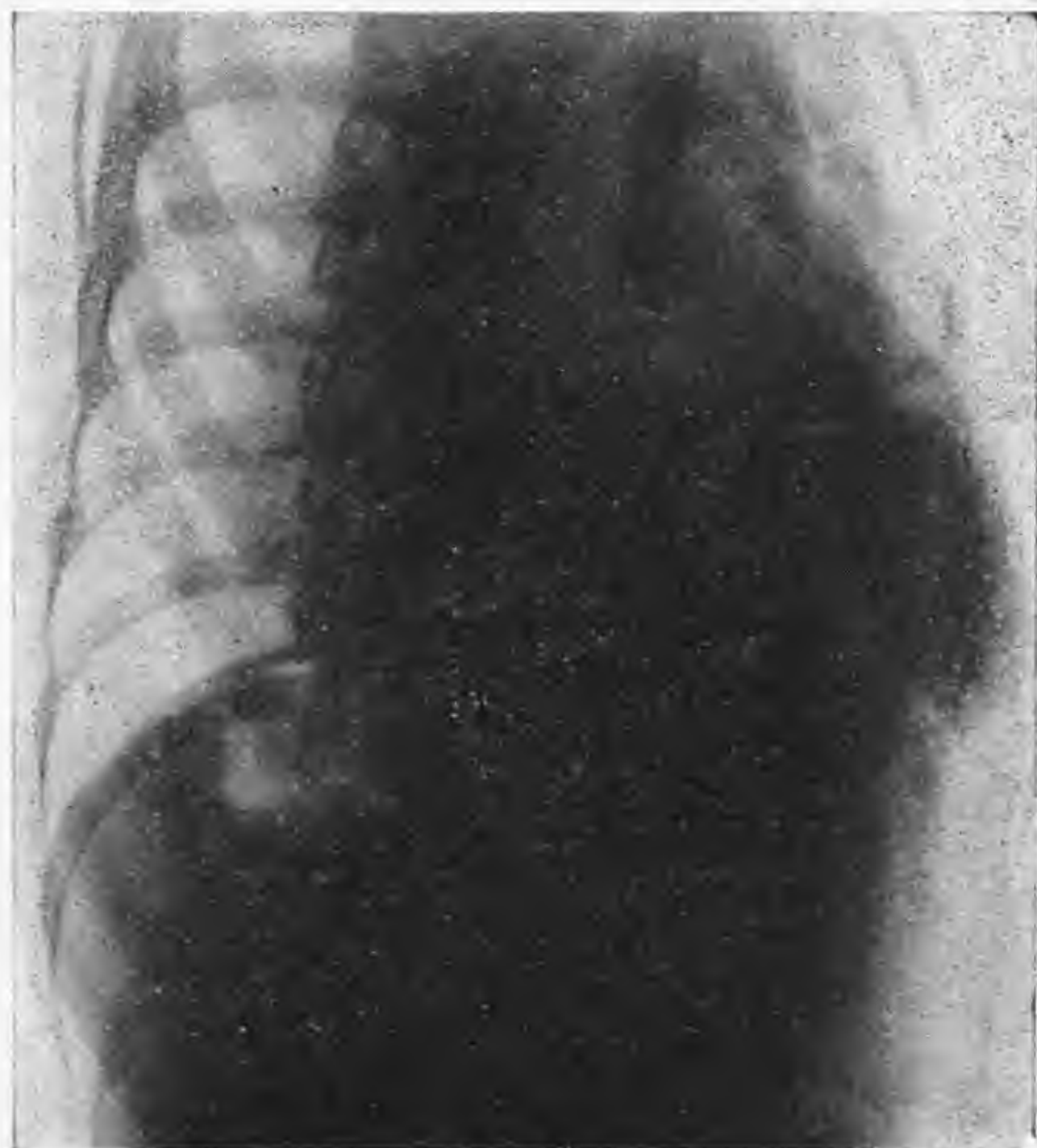



FIG. 3. — Subito dopo il piombaggio. (La figura, per errore è girata a sinistra).

*
* *

Ho voluto riferire questo caso perchè il decorso mi è parso in verità assai strano. È evidente infatti che la riduzione e la scomparsa della affezione polmonare si è avuta in netto rapporto col piombaggio, piombaggio eseguito con garza iodoformica previa resezione di due coste, e fatto col solo scopo della formazione di aderenze tra i due foglietti pleurici.

Certamente la prima obiezione che mi si può fare è quella di pensare che in questo caso il processo morboso fosse stato tale che, anche senza l'intervento da me praticato, si sarebbe avuta lo stesso la risoluzione spontanea, sicchè il mio intervento sarebbe stato

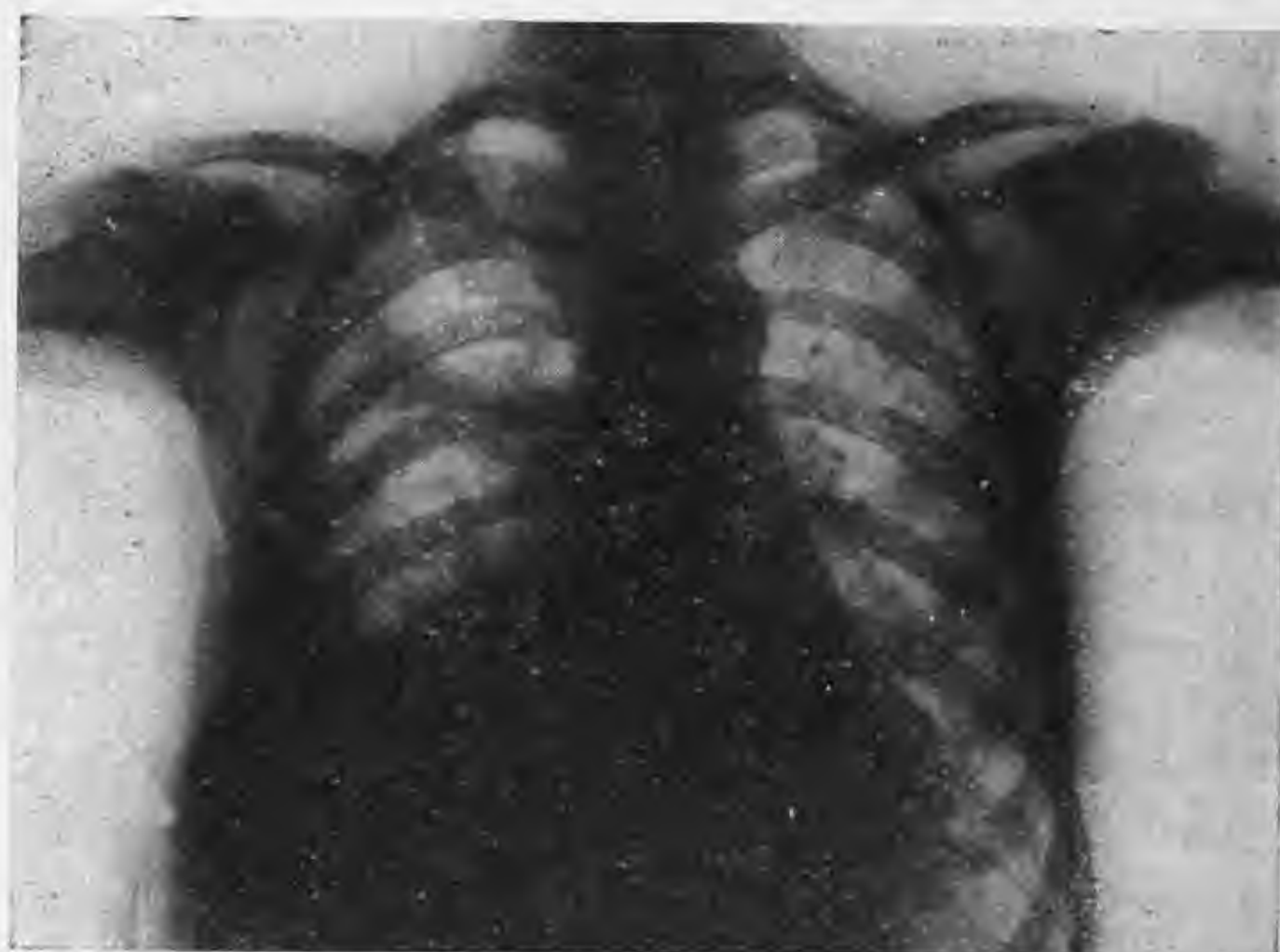



FIG. 4. — A 12 giorni dal piombaggio. Si rileva una notevole riduzione del livello liquido ed una maggiore trasparenza nel campo polmonare soprastante

affrettato visto e riconosciuto che una buona percentuale degli ascessi polmonari, oltre il 30 per 100 secondo Paolucci, guariscono spontaneamente.

FIG. 5. — A 25 giorni dal piombaggio non si apprezza più livello.

A tal proposito però debbo far notare che appunto per questa percentuale di guarigione spontanea, la decisione all'intervento non fu affrettata ma fu decisa solo dopo una lunga cura medica e dopo che tutta la sintomatologia clinica e radiologica mostrava segni di peggioramento, sicchè il processo suppura-

tivo polmonare non dava sintomi di regressione, dopo oltre due mesi dal suo inizio. Inoltre l'indicazione all'intervento del piombaggio preventivo era data non solo dal fatto che ormai il periodo acuto era passato, ma anche dalla constatazione rediologica che dimostrava sempre più chiaramente e cavità e livello.

Ma c'è ancora un'altra considerazione da fare ed è quella appunto del *netto rapporto* che intercede fra il piombaggio e la diminuzione del livello liquido, unita alla regressione delle ombre radiologiche ed al miglioramento delle condizioni generali.

Nel ricercare una qualsiasi spiegazione al fatto riferito, ricordo che Paolucci, nella sua relazione al congresso di Roma del 1938 ol-

FIG. 6. — Dopo 45 giorni dal piombaggio si ha solo un residuo di opacità della base, dovuta ad ispessimento pleurico ed a neoformazione del periostio costale.

tre a citare i casi di Sauerbruch, di Overholt, di Dolley e due del nostro Ragnotti guariti col semplice piombaggio, ricorda di avere avuto su 103 suppurazioni polmonari operate N. 3 casi guariti col semplice piombaggio. Egli però trova facile la spiegazione ammettendo che il piombaggio sia la causa determinante di un più facile svuotamento della cavità ascessuale attraverso l'apertura bronchiale.

Secondo questo meccanismo quindi la guarigione sarebbe limitata solo a quei casi nei quali la cavità ascessuale si trovi in larga comunicazione con un bronco di drenaggio. Ma nel mio caso l'ascesso non aveva tali caratteristiche anche perchè, fatto importante, non presentò subito dopo l'intervento, un aumento dell'espettorato, ma bensì una diminuzione, e d'altra parte non era un piombaggio eseguito con fine collassante ma semplicemente un piombaggio temporaneo preparatorio, un semplice piombaggio di *appoggio*, come lo chiama Paolucci, col semplice scopo della formazione di aderenze interpleuriche e di preparazione del letto di scolo.

In questo caso quindi non si poteva invocare il meccanismo dello svuotamento attraverso le vie bronchiali. D'altra parte anche Ragnotti nei due casi riferiti, operati dal Donati, non accenna a nessuna spiegazione sul probabile meccanismo di guarigione.

Nè io sono riuscito a trovare una spiegazione allo strano se pur felice andamento del caso riportato ed è appunto per questo che ho voluto riferirlo perchè, se pure banale in se stesso, mi è apparso interessante per la sua insolita soluzione.

RIASSUNTO.

L'autore riferisce un caso di ascesso polmonare guarito felicemente subito dopo il primo intervento consistente in un semplice piombaggio iodoformico, previa resezione costale.

OSPEDALE MILITARE DI ANCONA
Direttore Colonnello Medico V. MASTRANTONIO
SEZIONE INFETTIVI

Un raro caso di peritonite tifosa ematogena.

S. Ten. Dott. MAURIZIO MARIOTTI
Capo reparto

Viene ricoverato il 31 ottobre 1942 nella « Sezione Infettivi », da me diretta, il soldato A. C. classe 1921, con diagnosi di sospetta infezione tifoidea.

Dalla storia risulta quanto segue:

Anamnesi familiare negativa.

Anamnesi personale: nulla di notevole fino al giugno del 1942, — epoca in cui viene ricoverato in altro Ospedale Militare per polmonite e deperimento organico. Dimesso dopo circa venti giorni di malattia, si reca in Patria con giorni 60 di licenza di convalescenza. Rientra al Corpo il 10 settembre 1942; presta regolare servizio per pochi giorni, poi di nuovo accusa profondo senso di astenia, dolori diffusi al tronco e agli arti. Visitato dal sanitario del Corpo, e, riscontrata modica temperatura, viene messo a riposo; ma la febbre non subisce nessuna caduta, e si mantiene anzi alta e continua per più giorni, ed avendo avuto il p. ripetute epistassi, cefalea, borborigmi e dolori addominali, con irregolarità nell'evacuazione dell'alvo, viene costì inviato per sospetta infezione intestinale di natura tifosa.

All'ingresso in Reparto, l'esame obbiettivo è il seguente:

Individuo in condizioni generali scadute, con cute, mucose visibili piuttosto pallide e pannicolo adiposo scarso. Muscolatura ipotonica, ipotrofica. Nulla di patologico all'esame dell'apparato respiratorio. Cuore nei limiti con toni netti e puri. Polso di frequenza: 110, ritmico, abbastanza valido.

Addome: fortemente meteorico, dolente nei vari settori, globoso. Non permette un'esatta palpazione degli organi ipocondriaci, che con la percussione risultano leggermente ingranditi. Non segni di versamnto addominale.

Apparato linfoghiandolare e locomotore indenni.

Nulla di notevole a carico degli altri organi.

Si sorvegliano le condizioni generali del paziente e si inizia una terapia di attesa. La temperatura si mantiene a carattere continuo, con remissioni mattutine ed elevazioni serotine, intorno ai 39°, 40°. Non è accompagnata nè da brividi nè da sudorazione. Le condizioni generali sono sempre scadenti; l'addome è globoso e meteorico. L'esame del torace negativo.

Un successivo esame, in data 4 novembre, fa apprezzare qualche leggerissimo sfregamento pleurico alla base polmonare sinistra. Accentuato dolore all'ipocondrio sinistro con meteorismo abbondante. La lingua si è fatta patinosa al dorso — arrossata ai margini e alla punta. La siero-diagnosi di Widal è positiva al tasso di 1:200 per il tifo. Uno striscio per la ricerca di eventuali parassiti malarici nel sangue è negativo. Accertata la natura tifosa dell'infezione, l'ammalato è trattato come tale e inizia la serie di vaccino antitifico endovenoso con una prima iniezione di 10 milioni. Si associano adrenalina, canfora ecc. e alimentazione liquida a base di solo latte. Il 14 novembre 1942, pratico un nuovo esame obbiettivo.

Le condizioni generali permangono scadenti. Torace di regolare conformazione — Base sinistra poco mobile con reperto ascoltatorio di qualche lievissimo sfregamento pleurico. Cuore nei limiti: toni netti, ma concitati: Addome globoso, con pareti tese. Cicatrice ombelicale appianata.

Difficile riesce la palpazione degli organi ipocondriaci, che però percussoriamente risultano ingranditi, specie la milza. Alla percussione dei quadranti inferiori si nota una regolare zona di ottusità, disposta a concavità superiore, evidente e spostabile nei movimenti di lateralità. Certo della presenza di liquido nel peritoneo, se trasudato od essudato, questione ancora da determinarsi, eseguo una puntura esplorativa all'ipocondrio sinistro, la quale dà esito a liquido citrino-limpido, che viene subito inviato al laboratorio per un completo esame batteriologico e culturale.

Nell'attesa della risposta dell'Analista, continuo nella terapia specifica e pratico una seconda endovenosa di anatifo (25 milioni).

La risposta del Laboratorio dice:

Rivalta: +++.

Parecchi linfociti, non bacteri.

La siero-diagnosi, eseguita sul liquido addominale è positiva per il bacillo tifico al tasso di 1:200.

Alle cure sino al momento praticate, poichè l'ammalato urina poco e con difficoltà, e l'addome si presenta sempre teso e dolente, unisco iniezioni a giorni alterni di un diuretico mercuriale (Tachidrolo) associato a cloruro di ammonio.

L'effetto del Tachidrolo è pronto e immediato; l'ammalato urina più litri nelle 24 ore e il versamento addominale tende a regredire rapidamente — mentre le condizioni generali migliorano per effetto del vaccino (50 e poi 100 milioni) e delle cure ricostituenti abbondantemente associate.

Nel frattempo mi perviene la risposta dell'esame culturale del liquido prelevato: ha dato esito a colture del bacillo tifico; — nessun dubbio più sussiste; trattasi di un caso di tifo batteriologicamente e clinicamente accertato con complicazione di peritonite della medesima natura.

Il 28 novembre 1942 le condizioni generali sono ulteriormente migliorate. Il polso sempre meno frequente e più valido, scesa la temperatura, la lingua umida, non più impaniata, e il versamento addominale clinicamente scomparso. L'addome ha perso la globosità e il meteorismo, ma è pur tuttavia dolente nei vari settori: la milza nettamente palpabile a circa due dita dell'arco costale. Residuo di lievi sfregamenti toracici a sinistra. Noto altresì un'ulteriore e quanto mai rapido miglioramento generale e locale, e, ai primi di dicembre, l'ammalato entra in piena convalescenza: l'alvo è regolare, ottimo l'appetito, scomparsa completamente e da più giorni la febbre. Miglioramento nella crasi sanguigna.

Non si ascoltano più sfregamenti — il cuore e il polso hanno un ritmo normale — l'addome ha riacquistato la sua forma e volume normali, è trattabile e scarsissimamente dolente in maniera diffusa. Unico segno della malattia trascorsa è una leggera splenomegalia. Il 15 dicembre, dopo due esami di controllo delle feci per la ricerca dei bacilli del gruppo tifo, paratifo, riusciti negativi, e dopo un ulteriore puntura esplorativa, anch'essa negativa, l'ammalato viene dimesso, clinicamente guarito, con licenza di convalescenza.

Ho voluto dettagliatamente riferire il caso esposto per la caratteristica data dalla sua non frequente complicazione « versamento addominale di natura tifosa ».

Sono ben note, come possibili complicazioni addominali nel tifo, e della massima gravità, le peritoniti da perforazione (peritoniti chirurgiche): evenienza non rara le ulceri tifiche della mucosa intestinale, possono approfondirsi sino alla sierosa, e infine distruggere anche questa.

Ne consegue la fuoruscita del contenuto intestinale nel cavo addominale, e per lo più, una peritonite generalizzata, meno di frequente per formazioni aderenziali, saccate o localizzata. Unica terapia, l'immediato intervento chirurgico. Anche nel caso nostro si è trattato di peritonite, ma non con gli stessi caratteri, non cioè da perforazione, bensì di una di quelle forme mediche, tipo peritonite tubercolare, ascite, ecc.

La tensione delle pareti addominali, il meteorismo, il dolore, starebbero per il tipo chirurgico, ma nella perforazione il dolore è improvviso, non sorto gradatamente, e tutto il resto della sintomatologia è impetuoso, quasi d'amblé. Qui invece non sono stati presenti neppure gli altri segni caratteristici, la facies ippocratica; non vi è stato un'improvviso aumento della frequenza del polso, nè una bru-

sca caduta della temperatura. È mancato poi un segno d'importanza capitale, la difesa delle pareti addominali. Peritonite dunque non da perforazione, ma di quale natura? L'esatta diagnosi ci è stata fornita dai vari esami praticati nel liquido peritoneale. Nessun dubbio essersi trattato di una peritonite a tipo medico, senza perforazione intestinale, evenienza non rara in certe circostanze, complicazione verificatasi, o per diapedesi dei bacteri contenuti nell'intestino attraverso la parete lesa, ovvero per importazione di bacilli tifici per via ematica o linfatica: quindi una vera « peritonite tifosa »; e che si trattasse di questa seconda possibilità di propagazione, ci è stato confermato dalle colture e dalla siero-diagnosi eseguite sul liquido prelevato. Dal punto di vista clinico, non è facile differenziare questa forma dalla comune peritonite da perforazione. Solo l'insorgenza più insidiosa, senza l'improvviso e pauroso quadro di una perforazione, hanno potuto, nel nostro caso, farci pensare a questa eventualità, confermata del resto anche clinicamente dalla mancanza dei segni suddetti e dalla presenza invece di liquido addominale libero, sulla cui natura il laboratorio ci ha detto la sua parola.

Secondo i trattatisti a questa forma di vera peritonite tifosa è da assegnare una prognosi migliore che a quella prodotta dai bacteri intestinali, come appunto nel nostro caso è avvenuto. Allorchè si formi nel peritoneo dell'essudato accompagnato da sintomi minacciosi e non bene spiegati, solo la puntura esplorativa e l'esame bacteriologico e culturale possono chiarire la natura del processo.

Nulla di minaccioso si è dato per il nostro ammalato e i vari esami del liquido addominale sono valsi a dirimere qualsiasi dubbio.

Dal lato terapeutico, in questi casi, non si tratta altro che di associare alla cura specifica un qualsiasi preparato diuretico-mercuriale naturalmente dopo esserci accertati delle concondizioni renali e favorire in tal modo e con l'ausilio di energiche e pronte cure ricostituenti lo spegnersi del processo, come comunemente usiamo, ad esempio nelle peritoniti specifiche.

I risultati, come nel caso di nostra osservazione, che non ha presentato invero un quadro allarmante e di urgenza, non sono tardati a manifestarsi, con il ripristino abbastanza celere delle normali condizioni generali e locali, insieme alla guarigione clinica della malattia fondamentale, l'infezione Eberthiana.

RIASSUNTO.

L'autore tratta di un « raro caso » di peritonite tifosa ematogena, capitato alla sua osservazione, tra altri numerosi casi di tifo nel 1942; ne fa la descrizione, ne discute la diagnosi differenziale e tratta infine della terapia usata e dei risultati ottenuti.

APPARECCHI E STRUMENTI NUOVI

Nuovo semplice pratico apparecchio a siringa per pneumotoracentesi e lavaggio cavitario.

del dott. SILVANO BRAVETTI, Capitano Med. di C. Medico Primario e Direttore del Civico Ospedale di Abbazia.

Non si potrebbe dire che manchino oggigiorno strumenti ed apparecchi più o meno ingegnosamente ideati ed accuratamente costruiti al fine di procedere col minore nocumento possibile e col massimo beneficio all'estrazione di trasudati o di essudati dalle grandi cavità sierose. Con taluni di tali apparecchi si è cercato e si è riusciti a raggiungere, mediante accorgimenti e manovre varie, più di uno scopo rendendo possibile l'attuazione ad un tempo di operazioni diverse quali l'estrazione di liquido essudatizio e il lavaggio della cavità sierosa interessata, oppure lo svuotamento di questa e la successiva introduzione di gas e ancora le accennate tre pratiche terapeutiche insieme, svotamento, lavaggio, immissione di gas.

Non si può affermare però che alla convenienza di conseguire speditamente uno o più insieme degli scopi accennati, siano sempre corrisposte molto pratiche possibilità, quali sarebbe stato desiderabile trovare nei vari sistemi all'uopo studiati.

Dal vecchio Potain ai più moderni apparecchi — che pure sono nel loro genere perfetti e felicemente ideati — tutti quale più quale meno presentano qualche manchevolezza o varia complessità taluni anzi imponendo manovre numerose e spesso molto laboriose.

In queste condizioni, anche lo strumento ingegnosamente studiato e meccanicamente perfetto finisce per essere lasciato da parte, precipuamente dal personale non specializzato e dal medico pratico o da quanti hanno necessità di operare senza conveniente assistenza e nelle contingenze e nei luoghi meno adatti.

È indubbio che non vi sia medico il quale

non riconosca oggigiorno l'opportunità e quindi la necessità di attenersi ai moderni concetti informatori della terapia delle sierositi essudative; ma è dato spesso di rilevare che non tutti, anche in ambiente ospitaliero e più frequentemente nella pratica d'ambulatorio e domiciliare, si adattano a servirsi sistematicamente — come si dovrebbe — di uno dei vari apparecchi in uso, pure, in qualche modo, adeguati allo scopo.

Bottiglie e bottiglioni, tubi e raccordi, siringhe, manometri e rubinetti finiscono, nella comune pratica, per mettere spesso in imbarazzo più di un operatore.

Invero gli apparecchi e i sistemi teoricamente più perfetti ed adatti a conseguire il triplice fine di svotare il cavo sieroso, di immettervi gas, di introdurre ed aspirare liquidi di lavaggio, sono in genere ingombranti, variamente complessi, di non semplice manovra, talvolta di non perfetta o spedita funzione. La rigorosa tenuta d'aria e il vuoto torricelliano su cui si basa il buon rendimento di tutto il sistema spesso non sono facili ad essere ottenuti o mantenuti. Dove poi sono tubi e tappi di gomma questi vogliono una particolare cura per la conservazione e la conseguente efficace funzione.

Da taluno ho sentito lamentare l'inconveniente che l'apparecchio usato allontana — per così dire — l'operatore dalla parete e dalla cavità, pleurica o peritoneale, su cui si opera, tanto che se ne può conservare un controllo solo indiretto e quindi meno esatto e sicuro.

Non pochi pertanto preferiscono tuttora usare il metodo della semplice puntura evacuativa lasciando defluire spontaneamente liquido ed entrare aria ambiente. Tale tecnica del resto possibile solo in determinate condizioni e quando l'essudato è molto fluido attua una pneumotoracentesi solo parziale, certamente non apportatrice dei benefici provocabili da una pneumotoracentesi completa.

Altri, per raggiungere lo scopo di aspirare pressochè completamente la raccolta liquida e nello stesso tempo introdurre una determinata e controllabile quantità di aria in cavità, si servono, più opportunamente, di una siringa bastantemente capace, innestata all'ago pescante nel liquido da estrarre. Disinnestata dall'ago la siringa piena di liquido aspirato e svotatala, la si rinnesta piena d'aria che è facile fare successivamente defluire in cavità, attraverso l'ago rimasto infisso. Questo metodo non è del tutto disprezzabile e può attuare una pneumotoracentesi anche completa ed efficace. Esso è però grossolano ed imperfetto comportando varie manchevolezze e qualche pericolo: necessità di ripetuti innesti e disinnesti della siringa dall'ago, manovra non sempre innocua al paziente ed alla sicura sterilità dell'operazione; impossibilità di immettere aria filtrata od altro gas; scarsa praticità e speditezza di verificare la pressione endocavitaria; inoltre la manovra pel lavaggio endocavitario non è attuabile che indirettamente e con notevole perdita di tempo, quanto a dire che è veramente poco pratica col metodo in discorso.

Taluni degli inconvenienti dianzi lamentati non sono per nulla eliminati dalla siringa — invero fin troppo semplice — in cui lo scarico del liquido estratto e il contemporaneo apporto di aria da immettere successivamente in cavità, vengono ottenuti attraverso due fori praticati poco sotto l'imbocco della siringa stessa.

Anche con tale strumento sono necessarie manovre di innesto e disinnesto della siringa dall'ago; senza di che si sarebbe costretti ad introdurre tanta aria quanto liquido viene aspirato, ciò che il più delle volte non è invece affatto indicato. L'aria poi che viene a riempire la siringa non è facilmente filtrabile e, per di più, il riscontro della pressione è ugualmente poco sicuro e solo possibile indirettamente. Con tale tipo di siringa, infine, la manovra per il lavaggio è piuttosto complicata e certamente poco spedita tanto che apparirebbero ben notevoli le manchevolezze dello strumento se si intendesse di usarlo per tale scopo.

Personalmente posso ben dire di avere avuto campo di apprezzare le qualità e i difetti più o meno gravi o anche le semplici lievi mende dei vari apparechi in uso; difetti e mende che — si capisce — risaltano più o meno secondo le condizioni in cui si è costretti a manovrarli.

È così che l'opportunità di operare bene, quanto a dire senza ingombri, con la più grande speditezza, sicurezza ed efficacia anche nei luoghi e nelle condizioni meno favorevoli, mi ha spinto ad ideare il semplice apparecchio che ora intendo far conoscere, poichè lo credo di generale utilità per le sue doti di buon rendimento e di facile spedita manovrabilità. Doti tali da renderlo favorevolmente apprezzabile appunto nelle contingenze più disagevoli nelle quali si sia costretti a praticare sia una semplice toracentesi come una pneumotoracentesi o un lavaggio cavitario o le tre manovre insieme.

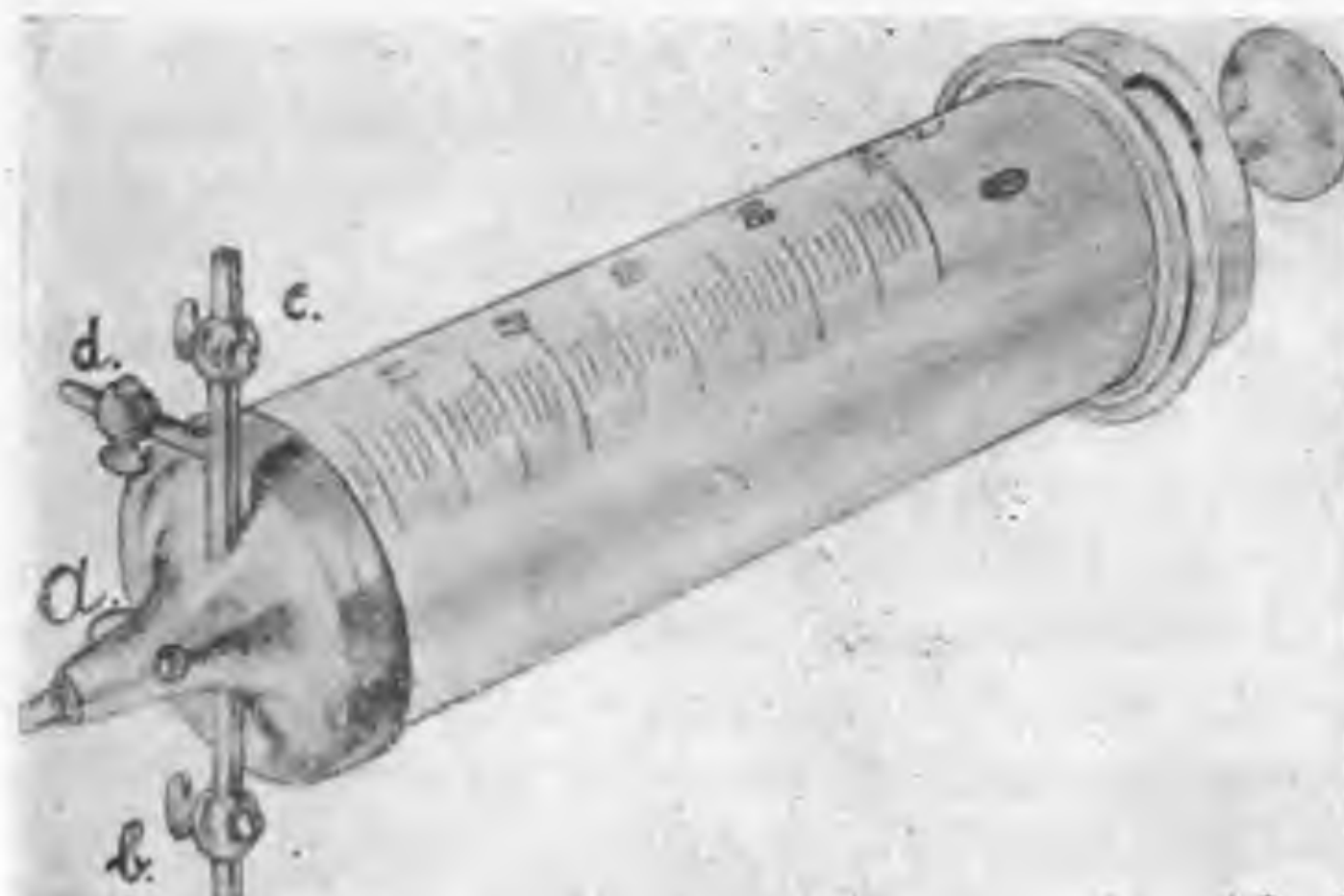
Da vari anni usato in Ospedale — dapprima adattando con mezzi di fortuna una comune siringa — il pur semplice strumento è stato poi tecnicamente perfezionato tanto da rispondere in modo completo e sicuro ad ogni più scrupolosa esigenza.

L'apparecchio, come mostra l'unita figura, è costituito fondamentalmente da una comune ma grossa siringa della capacità precisamente di 100 cc., a buona tenuta d'aria. Il fondello, portante il beccuccio d'innesto all'ago, è di metallo, con muso un poco allungato in confronto dei tipi normali. Vi sono saldati — normalmente all'asse longitudinale — due piccoli tubi, uno diretto in basso e l'altro verso l'alto, le cui estremità prossimali sboccano nel lume centrale del fondello stesso. Al tubetto superiore è unito, ad opportuna altezza lateralmente e ad angolo retto, un altro corto tubetto dello stesso calibro. La figura mostra chiaramente le tre vie che vengono a congiungersi con quella normale della siringa sboccandovi un poco all'indietro del beccuccio d'innesto. Questo porta una valvola a rubinetto e così pure ogni braccio delle tre vie sopradescritte porta una propria valvola; in tale modo che ognuna delle vie in comunicazione col vuoto della siringa può essere aperta o chiusa singolarmente e indipendentemente l'una dall'altra. Le chiavette che comandano le valvole sono dirette in modo da fare apparire a prima vista la loro posizione di chiusura o di apertura e disposte in maniera che la manovra ne avvenga senza intralcio alcuno e con prontezza. La luce del becco della siringa e dei tubi consente un facile deflusso a liquidi anche densi.

A questo punto apparirà chiara la perfetta adeguatezza dell'apparecchio al triplice scopo cui deve rispondere, aspirazione di liquidi, immissione di gas, introduzione di liquidi di lavaggio; poichè è in grado, con semplicissima e rapida manovra, di far procedere alle tre pratiche in discorso, tanto singolarmente quanto combinate in un medesimo tempo.

Il funzionamento è certo molto più lungo a descrivere che ad attuare.

Innestata la siringa all'ago pescante nel liquido — direttamente o anche se si voglia raccordandola con tubo di gomma — chiuse le valvole *b*) *c*) *d*) ed aperta la *a*) si aspira il liquido da estrarre; riempitane la siringa nella quantità voluta tra 1 e 100 cc. si chiude la valvola *a*) e per la via, ora aperta, in *b*) si espelle il liquido aspirato. Richiusa la valvola *b*) e riaperta la *a*) la siringa è già in posizione per aspirare altro liquido, sicchè la manovra può essere ripetuta indefinitamente. Viene in tale modo realizzata una semplice toracentesi.

Volendosi combinare questa con immissione cavitaria di gas la siringa va munita in *c*) di uno dei soliti filtri di cotone o quivi raccordata col recipiente di quel qualsiasi gas che si intende introdurre. Espulso il liquido per la via *b*) si chiude questa valvola e mantenendo chiuse la *a*) e la *d*) si apre la *c*); aspirati nella siringa aria o altro gas nella quantità desiderata da 1 a 100 cc., richiusa la valvola *c*) ed aperta la *a*), si procede all'immissione del gas in cavità. Anche questa manovra può essere ripetuta illimitatamente intercalandola opportunamente con la precedente. È chiaro che la

Il pneumotoracentesio Bravetti reca: in *a*) la valvola di chiusura del becco della siringa; in *b*) la valvola sulla via di scarico; in *c*) la valvola sulla via d'innesto del filtro d'aria; in *d*) la valvola sulla via al manometro o per il liquido di lavaggio

quantità del liquido evacuato e quella del gas immesso possono essere dosate e controllate fino al cc. Viene in questa maniera attuata una perfetta pneumotoracentesi.

Durante questa operazione è opportuno il controllo della pressione endocavitaria. Ciò viene facilmente ottenuto raccordando la siringa in *d*) ad un adatto manometro. In posizione di pistone abbassato, mantenendo chiuse le vie *b*) *c*), si apre la valvola *d*) e si viene così a mettere in comunicazione il manometro con la cavità su cui si opera. Per tal modo anche il controllo della pressione endocavitaria è, ogni momento, possibile, di rapidissima semplice attuazione e privo di intralci per le altre manovre in corso.

Infine — per la pratica del lavaggio cavitario — basta raccordare la siringa per la via *d*) al recipiente che contiene il liquido medicamentoso.

In qualsiasi tempo di una semplice toracentesi o di una pneumotoracentesi è possibile con

facilità e speditezza aspirare nella siringa, immettere in cavità, riaspirare ed espellere all'esterno il liquido di lavaggio, mediante l'adeguata manovra delle valvole *d*) *a*) *b*); manovra che non sto a ridescrivere tanto è facile a intendere guardando la figura.

Ora spero di aver dato una chiara dimostrazione del funzionamento dell'apparecchio, che mi pare riunisca nella sua pur grande semplicità le migliori doti pretendibili in uno strumento per toracentesi pneumotoracentesi e lavaggio cavitario.

I pregi di questo pneumotoracentesio — ormai collaudati da una buona esperienza — possono riassumersi in breve: minimo ingombro, rapidità d'impiego e grande semplicità di manovra, ottimo e sicuro rendimento.

Per una triplice pratica terapeutica non si ha, infine, tra le mani che una siringa da 100 cc.

Il suo uso si è dimostrato molto conveniente e vantaggioso tanto in ambiente ospitaliero quanto — ed ancora di più — nella pratica privata e domiciliare.

Utilissimo poi questo pneumotoracentesio credo debba dimostrarsi a tutti i medici delle Unità sanitarie di guerra e ciò per ragioni che ritengo superfluo esporre partitamente.

Il favorevolissimo apprezzamento ottenutone dai colleghi dell'Ospedale da Campo d'Armata in cui presto servizio mi ha appunto spinto ad illustrarlo e a divulgarne la conoscenza. Spero possa seguirne una larga sperimentazione che valga a farne estendere e generalizzare l'uso nella pratica medica corrente.

24-IV-1943

RIASSUNTO.

Viene presentato ed illustrato un nuovo semplice molto pratico apparecchio a siringa per pneumotoracentesi e lavaggio cavitario.

SUNTI E RASSEGNE

MALATTIE INFETTIVE.

In tema di seconda infezione luetica.

(M. SIBIRANI. *Archivio Italiano di Dermatologia, Sifilografia e Venereologia*, fasc. II, 1942).

Secondo le classiche definizioni la *reinfezione sifilitica* è l'intervento di una nuova infezione luetica in un organismo guarito da una precedente sifilide: *superinfezione* è il sovrapporsi di una nuova infezione luetica in un sifilitico non ancora guarito: *pseudoreinfezione* infine è la manifestazione in un soggetto luetico di una lesione morfologicamente simile al sifiloma iniziale, localizzata nella stessa regione dell'antico sifiloma « *sifiloma redux* » causata dagli stessi treponemi esistenti nell'organismo malato.

Secondo alcuni sotto il termine di pseudoreinfezione dovrebbe, oltre il « *sifiloma redux* », essere compresa anche la manifestazione terziaria *sifilomatoide*.

Vi sono poi di quelli i quali, oltre le forme suddette, considerano come *pseudo-reinfezioni* tutte quelle manifestazioni più o meno solitarie con molti, se non tutti, dei caratteri delle lesioni iniziali e localizzate non solo nella sede del sifiloma primitivo ma anche in tratti lontani della cute o delle mucose visibili.

Queste manifestazioni, analogamente al « sifiloma redux » vengono dai più considerate come effetto di una riviviscenza dell'attività patogena di focolai treponemici sfuggiti alla sterilizzazione terapeutica per cure insufficienti.

Infine altri AA. tengono distinte dalla sclerosi residua (cioè il « sifiloma redux ») le *pseudo-reinfezioni* nelle quali verrebbero comprese tutte le manifestazioni che possano simulare una lesione iniziale pur non essendo tale.

Con l'ampliamento dei confini della *pseudo-reinfezione* si è ammesso da alcuni, sulla base della constatazione di una sua maggiore frequenza dopo l'introduzione dei salvarsanici nella terapia antiluetica, che le manifestazioni relative possano presentarsi con l'apparenza morfologica del sifiloma iniziale perchè intervenute in un terreno sul quale la intensiva e precoce cura arsenobenzolica o abbia inibito il normale evolversi del complesso dei fenomeni allergo-immunitari, oppure abbia colla quasi assoluta sterilizzazione riportata allo stato normale la reattività cutanea dell'organismo infetto.

In tal modo perciò la carica infettante del virus latente agirebbe in maniera analoga a quella di una prima infezione in terreno immune da malattia con tutte le conseguenti possibilità evolutive dell'infezione luetica.

A complicare la questione stanno alcune osservazioni in cui si è potuto constatare, *in assenza di qualsiasi rapporto sessuale nell'intervallo tra sifiloma e pseudo-sifiloma*, una pseudo-reinfezione seguita da generalizzazione della malattia con il tipo delle forme secondarie. Sifilografi autorevoli sostengono infatti che molte recenti osservazioni tendano a dimostrare che un organismo infetto da lue è in grado di provocare con le proprie spirocheti una seconda infezione (*auto-superinfezione*) che in nulla differisce dalla prima.

Il sommarsi di una seconda infezione in un organismo già infetto da lue rappresenta, come si è detto, la classica definizione della *superinfezione*: accettando perciò l'ampia estensione data al termine *pseudo-reinfezione*, così come oggi è da molti ammessa, la differenza fra *pseudo-* e *superinfezione* consisterebbe solo nel fattore endogeno od esogeno del ceppo treponemico (*auto-superinfezione* ed *etero-superinfezione*: termini dati rispettivamente alla pseudo-reinfezione ed alla vera e propria superinfezione).

Per quanto riguarda la superinfezione propriamente detta di alcuni AA. essa si può dire generalmente ammessa in base a dati sperimentali e clinici.

A parte la *sifilide binaria* nei soggetti con sifilide congenita, già descritta dal Tarnowski e qui opportunamente rievocata dall'A., è noto pure il fatto che l'inoculazione di materiale luetico in soggetto sifilitico non ancora guarito dà luogo per lo più a lesioni con aspetto clinico corrispondente al periodo di malattia in cui si trova il soggetto inoculato. Ma osservazioni non dubbie mostrano che talvolta (eccezionalmente nel periodo secondario recente, meno raramente nel periodo secondario tardivo, nel terziario asintomatico e nel così detto periodo quartenario o metaluetico) si ha la comparsa di una lesione con tutti i caratteri del sifiloma iniziale e a cui può tener dietro cronologicamente tutta la successione sintomatologica glandolare, cutaneo-mucosa, umorale e viscerale della infezione sifilitica recente, proprio come la si suole osservare nell'individuo infetto per la prima volta.

Analogamente alla reinfezione, anche per la *superinfezione* esiste diversità di opinione tra i sifilografi, le quali sono ampiamente esposte e vagliate dall'A. di questo lavoro.

L'interpretazione patogenetica dei *sifilomi da superinfezione* è ravvisata nella mancanza di sufficienti forze di difesa organica o nel loro graduale abbassamento a causa del tempo trascorso o delle cure insufficienti oppure nel fatto che un trattamento specifico precoce ne abbia inibito lo sviluppo. Sarebbe quindi la scomparsa o l'attenuazione dei fattori allergo-immunitari nella prima infezione che permetterebbero una seconda inoculazione clinicamente simile alla prima.

Accanto alla concezione classica per la quale reinfezione significherebbe guarigione della prima sifilide, si farebbe strada perciò il concetto per cui reinfezione significa invece solo decorso di una nuova infezione, in soggetto luetico già curato, con le stesse modalità, colle quali la sifilide evolve in soggetto sano. Per questa moderna concezione sembrerebbe sufficiente che le condizioni individuali di immunità e di allergia fossero ritornate ad uno stato simile o molto vicino alle originarie preluetiche.

Tale opinione, ammessa da numerosissimi AA., sarebbe confermata dalla relativa rarità di re- o superinfezione fra le donne nelle quali raramente accade di fare diagnosi di sifiloma iniziale e l'infezione viene constatata e cominciata a curare nel solo periodo secondario (1).

L'inizio della terapia arsenobenzolica in periodo precoce, pre-umorale permetterebbe inoltre una evoluzione del tutto tipica di un secondo sifiloma: l'evoluzione della seconda lesione iniziale in maniera invece non tipica potrebbe viceversa dipendere dal fatto che la cura fu iniziata in periodo più inoltrato della malattia.

Non v'ha dubbio che esistano reinfezioni, superinfezioni ed anche pseudo-reinfezioni (nel senso di recidive locali della prima manifestazione).

È sul significato di questi termini, almeno secondo le opinioni comunemente accettate, che forse si verifica qualche confusione dovuta sopratutto al diverso significato che si dà al termine di *guarigione*, il quale spesso risponde solo a criteri individuali dei singoli AA., ma non è possibile documentare con sicurezza.

Enumerate le ragioni per cui ci troviamo ancora nella impossibilità di fissare un limite netto fra superinfezione e reinfezione, l'A. riporta la storia clinica di tre casi da lui osservati recentemente nella R. Clinica dermosifilopatica di Bologna, dalle quali esce ribadita la insuperabile difficoltà di affermare volta per volta sotto quale termine preciso (reinfezione, superinfezione e pseudo-reinfezione) debba denominarsi ogni singolo caso.

Un rapido esame della letteratura dell'ultimo decennio conferma (137 casi) non solo quanto si è detto fin qui, ma anche il fatto ripetutamente osservato che assai spesso i termini reinfezione, superinfezione sono adoperati dai singoli AA. con criteri del tutto personali o addirittura opposti l'uno all'altro.

Tutti questi casi potrebbero senza difficoltà scambiarsi la etichetta terminologica sotto la

(1) Collima con quest'osservazione il fatto, di nozione comune, della minore gravità della sifilide coniugale nella moglie (rispetto a quella del marito che l'ha contagiata) nella quale, per necessità di cose, la cura viene iniziata dopo la comparsa delle manifestazioni secondarie od in seguito a siero-diagnosi positiva.

N. del r.

quale sono classificati, semplicemente scambiando i relativi nomi degli AA. che li hanno descritti.

L'A. ritiene perciò più adatto il termine di *seconda infezione luetica* se non a tutti, almeno alla grande maggioranza dei casi ora conosciuti: questo termine, anche se non risolve il problema appunto perchè è meno impegnativo, ci rispecchia con fedeltà le precarie nostre attuali cognizioni ed indica il lungo cammino ancora da percorrere per poter far luce sopra un argomento fra i più interessanti della patologia luetica.

Il lavoro del S., assai bene condotto ed ampiamente documentato, merita di essere letto per intero. Non si tratta qui di una pura questione di nomenclatura, come parrebbe dalle sue conclusioni: al contrario vi sono prospettati problemi nuovi di cui qualcuno destinato forse a sconvolgere concetti classici sui quali sembrava ormai detta l'ultima parola. Intendiamo alludere soprattutto alla *auto-superinfezione* con decorso in tutto simile a quello delle infezioni e delle reinfezioni vere e proprie e quindi da doversi nettamente differenziare dal così detto *sifiloma redux* e dalla sifilide tardiva o gommosa *sifilomatoide*.

Non sembra esservi dubbio sulla esistenza di queste forme dette anche di *superinfezione endogena*, sia pure non frequenti e di difficile diagnosi: se così è, vacilla non solo il concetto classico della immunità del soggetto sifilitico, finchè è ancora tale, verso una nuova infezione: sia quello della così detta « therapia sterilisans magna » a cui sono improntati gli attuali metodi terapeutici contro la sifilide al suo inizio.

Come fa rilevare l'A., secondo l'opinione di alcuni, proprio queste cure arsenobenzoliche troppo precoci eseguite in periodo preumorale, permetterebbero, lo ripetiamo, una evoluzione perfettamente tipica di un eventuale secondo sifiloma per inibite modificazioni delle modalità reattive dell'organismo.

Un'ultima considerazione è da fare a questo proposito.

Questi soggetti che a torto dunque si considerano guariti, possono con i propri germi, per così dire addomesticati, trasmettere la sifilide ad altri e creare in tal modo una serie di infezioni successive che si presentano con alcune anomalie nel decorso abituale della malattia: fra esse probabilmente la maggiore frequenza di sifilomi iniziali multipli, di cui si è tanto parlato in questi ultimi tempi; i casi di sifilomi fagedenici ribelli all'arsenico ed al bismuto e guaribili solo con calomelano (così come ho avuto occasione di osservare recentemente sia nella pratica privata che in quella ospedaliera) e così pure sifilidi con periodo di prima incubazione di parecchio superiore alla media normale: fenomeno questo già da un pezzo messo in evidenza.

Infatti, come rileva lo stesso A., qualcuno ha creduto di vedere, in favore della pseudoreinfezione, un intervallo anormalmente lungo fra il rapporto sessuale infettante e la comparsa della manifestazione primaria, oppure un anormale raccorciamento dell'intervallo fra la comparsa della lesione locale e l'eventuale presentarsi di manifestazioni secondarie (così detta seconda incubazione).

Se così fosse, la introduzione in terapia dei salvarsanici, dello stesso bismuto ed i metodi di siero-diagnosi che parevano dovessero mettere un'argine poderoso al dilagare della lues, avrebbero creato invece dei nuovi problemi di cui non si può negare l'importanza: questo peraltro è il fatale, ma benefico destino della scienza per la quale non vi è mèta raggiunta che non rappresenti a sua volta un nuovo punto di partenza.

Prof. VINCENZO MONTESANO

Terapia della leishmaniosi nel bacino mediterraneo.

(H. KIKUTH e H. SCHMIDT. *Deut. Tropenmediz. Ztschr.*, 15 maggio 1943).

Negli ultimi decenni la Leishmaniosi si è dimostrata molto più diffusa nel bacino mediterraneo di quanto prima si credesse. Quanto più accuratamente si ricerca la malattia, tanto più casi se ne trovano tra quelli prima qualificati come malaria cronica resistente alle cure. Il Kala-azar orientale e la Leihmaniosi mediterranea sono determinate da uno stesso agente. Vi sono però alcune caratteristiche che distinguono il Kala-azar mediterraneo da quello orientale, soprattutto dall'indiano: così p. es. il primo è meno sensibile alla cura specifica ciò che in parte può dipendere dal fatto di colpire soprattutto piccoli bambini e lattanti che sono portati alla cura in istadio già avanzato. Caratteristica poi per i paesi mediterranei è la associazione delle malattie dell'uomo con la Leihmaniosi canina, mentre in estremo Oriente il cane non è necessario per la trasmissione della malattia, può però egualmente avere la sua parte come serbatoio di virus. Già da tempo si pensava che la malattia venisse trasmessa da flebotomi: ricerche recenti hanno chiuso la catena sperimentale a tale riguardo. Alimentando flebotomi col sangue di ammalati di Kala-azar e quindi nutrendo gli insetti per 10 giorni con solo succo di uva, si assiste ad una trasformazione delle Leihmanie nella forma flagellata nel corpo del flebotomo, e ad una loro moltiplicazione massiva tanto da bloccare l'esofago. La puntura di questi insetti trasmette la malattia al topo, mentre la trasmissione non avviene se il flebotomo è stato alimentato, benchè ripetutamente, solo con sangue. Sembra quindi che in questi riusciti esperimenti di trasmissione abbia una decisiva importanza il metodo di alimentazione. I flebotomi si infet-

tano pungendo il cane o l'uomo, con le Leishmanie situate nella cute. Usando dosi più alte di antimonio, prolungando la terapia e ripetendo i cicli si ottengono buoni risultati curativi anche nella Leishmaniosi mediterranea: un certo numero di casi si dimostra però resistente e ha bisogno di lunghe, ripetute cure per pervenire a guarigione, questo soprattutto nel Sudan. Esperimenti curativi su animali recettivi hanno introdotto in terapia un gruppo di preparati pentavalenti, egualmente efficaci come gli antichi derivati aminofenilstibinici ma più semplici, più stabili e meglio tollerati: di questi il migliore si è rivelato il solustibosan, un gluconato pentavalente di antimonio. È tollerato molto bene, sia localmente per iniezione endomuscolare, che generalmente: la dose terapeutica totale è di 2 cmc. per kg.: la dose singola è per l'adulto di 10 e più cmc. della soluzione isotonica commerciale, contenente 20 mg. di preparato per cmc. La necessità di impiegare tali grandi quantità di liquido e di non concentrare la cura in breve tempo, è data dalla rapida eliminazione del solustibosan: a questo inconveniente si è cercato di rimediare con 2 nuove forme, il solustibosan concentrato (100 mg. di antimonio pentavalente di 1 cmc) e la sospensione di solustibosan. Il primo, nonostante la forte ipertonia, viene tollerato bene dai tessuti e si può quindi iniettare sia per via endovenosa che endomuscolare; la seconda è una sospensione di polvere di solustibosan in olio, mantenuta omogenea con speciali procedimenti e adatta per iniezioni intramuscolari. Esperimenti terapeutici su animali dimostrano che mentre per guarire sicuramente l'infezione con il solustibosan occorrono almeno 8 iniezioni, ognuna di 500 mg. solustibosan per kg. usando la sospensione basta una unica iniezione di 6 cmc. per kg. (324 mg. Sb). La tolleranza per la sospensione è perfetta: il topo tollera bene iniezioni sottocutanee di 0,5 cmc. per ogni 20 gr. cioè 1350 mg. Sb. per kg. di peso, di fronte a soli 860 mg. Sb. in soluzione usuale. Clinicamente nell'uomo, non si ottiene la guarigione con una sola iniezione: lo schema terapeutico migliore è di praticare 5 iniezioni a giorni alterni, iniettando complessivamente 1 cmc. di sospensione per kg. di peso. Lo stato generale migliora rapidamente, la febbre per lo più scompare dopo le prime iniezioni.

Guarigione nel 90 % dei casi curati tempestivamente. Egualmente buoni risultati con il solustibosan concentrato, soprattutto praticando le iniezioni ogni 12 ore. Dose complessiva 0,4 cmc. per kg. suddivisa in 10 dosi entro 5 giorni. Ottimi risultati del preparato per iniezioni intralesionali nel fattore d'Oriente, specie se alla palpebra, al naso, all'orecchio se si infiltrano con tecnica adatta il bottone e i tessuti vicini, basta 1 sola iniezione di 0,6 cmc. per ogni 10 kg. Lesioni estese si dividono in zone, iniettando ogni giorno consecutivamente, la dose suddetta. P.

Fattori meteorologici e fattori reattivi individuali nella poliomielite,

(K. VON NEEGAARD. *Klinische Wochenschrift*, 21 novembre 1942, p. 1025).

Dopo aver preso in attento esame lo stato attuale della questione della profilassi della poliomielite, l'A. esprime l'opinione che poche speranze siano da riporsi nell'immunizzazione attiva e passiva, come pure nelle misure con cui si tenta di limitare l'esposizione dei sani a contrarre la malattia (isolamento, quarantena, chiusura delle scuole ecc.), ai fini di dominare l'attuale aumento di frequenza, in Svizzera, della paralisi infantile.

L'A. è contrario all'opinione di Pette, W. Frey e altri, i quali considerano i fenomeni catarrali iniziali delle vie aeree superiori e la stessa angina come semplici fattori predisponenti alla poliomielite, fattori di natura infettiva banale riconducibili ad una comune affezione grippale (teoria dualistica); egli vede, invece, nell'angina e nei suddetti fenomeni catarrali un vero e proprio primo stadio, che chiama appunto « catarrale », della poliomielite: questo sarebbe anzi, anche secondo numerosi altri AA. (De Rudder, Gsell, Stahel, Wieland, Bieling, Fanconi ecc.), la comune e più frequente modalità di reazione dell'organismo verso il virus poliomielitico; mentre lo stadio della meningite e quello della paralisi rappresenterebbero una seconda e, rispettivamente, una terza modalità di reazione dell'organismo (teoria unitaria). Stahel, per esempio, nella sua casistica di 930 soldati, ha contato l'83 % di forme catarrali, il 12 % di meningitiche e il 5 % di paralitiche.

È appunto questa grande diffusione delle forme puramente catarrali, le quali possono essere considerate forme abortive della malattia, che rende, salvo rare eccezioni, illusorio ogni tentativo di profilassi integrale. Epidemiologicamente, è questa una nozione di primaria importanza.

Dal punto di vista della meteoropatologia, ripetute osservazioni dell'A. dimostrano un brusco aumento di frequenza dei casi con meningite e con paralisi in periodi nei quali le condizioni climatiche, atmosferiche ecc. sono, salvo che nei riguardi della malattia in questione, assai favorevoli genericamente alla salute dell'organismo; il che è in accordo con il noto fattore stagionale, per cui le epidemie di poliomielite compaiono di solito, in Europa, verso la fine dell'estate e, secondo l'A., massimamente in settembre e — sia pure assai meno — in ottobre.

Il tipo di decorso — più o meno grave, con meningite, con paralisi, ecc. — sembra dipen-

dere non dall'agente infettivo o dal genio epidemico, ma piuttosto dal terreno individuale, dal modo di reagire dell'organismo. E in rapporto a tale concezione, l'A. prospetta la possibilità che reazioni organiche favorevoli o sfavorevoli dipendano da un vario comportamento, condizionato da fattori climatici, delle mucose delle vie aeree superiori e, rispettivamente, dell'intestino. A. B.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

Prof. BENVENUTO CAPALDI. *Prontuario di chirurgia di guerra in prima linea.* Ediz. de « L'attualità Medica ». Roma, via Antonio Salandra, 14, pagg. 215, figg. 46, L. 25.

Con questo manuale la bibliografia medica militare ha guadagnato un nuovo elemento sulla cui utilità si è già pronunciato nella « presentazione » chi ha per la speciale materia la più spiccata e responsabile competenza. È difatti il direttore generale della Sanità militare, tenente generale medico Ingravalle, a rilevare i pregi del lavoro e la particolare preparazione dell'autore nella chirurgia di guerra, per esperienza personale e per perfezionamenti pratici e dottrinarii acquisiti nello studio e nella consuetudine diuturna con i migliori chirurghi nostri e alleati.

Si sa come sia difficoltoso condensare in sobrie esposizioni i precetti complessi e attuali dell'arte, per il dominio delle imponenti epidemie traumatologiche delle guerre moderne e si sa anche come sia decisivo per la sorte dei colpiti un indirizzo curativo che corrisponda, nei diversi tempi dell'assistenza e degli interventi, a un indirizzo unico o uniforme, in modo che l'azione svolta ai posti di medicazione si continui senza ineguaglianze e senza contrasti attraverso le formazioni campali fino agli stabilimenti del territorio. Orbene a questi scopi è indirizzato il prontuario del Capaldi, che vuole essere il vademecum del chirurgo nella sua travagliata opera presso la linea del fuoco.

Occorrono, nel tumulto del combattimento e nelle improvvise congestioni degli impianti di primo soccorso, decisioni rapide e sicure. Non sono possibili e non possono essere consentiti tentennamenti e lunghe discriminazioni quando ogni migliore successo è condizionato dalla necessità di impiegare il tempo col massimo migliore rendimento. Conseguentemente, nelle pur inevitabili incertezze, deve essere possibile giovarsi di consultazioni immediate, precise, schematiche, come quelle che offre il volumetto tascabile del Capaldi, saggiamente distribuito in concisi capitoli di assoluta chiarezza con efficaci illustrazioni e con un praticissimo indice alfabetico per materie.

Il libro è diviso in due parti. Nella prima sono trattate le condizioni che implicano immediato pericolo per la vita (asfissia, emorragia e shock) e inoltre la cura del dolore, l'inquinamento primario e secondario delle ferite, la loro prima medicatura, la cura delle ustioni, gli accidenti da freddo e la profilassi antitetanica e antigangrenosa. Segue il trattamento delle ferite, divise secondo le regioni anatomiche.

La seconda parte del volume riguarda lo sgombero dei feriti e gli interventi d'urgenza che possono essere necessari anche in prima linea (alimentazione per le fosse nasali, tracheotomia, incisione a collare per l'enfisema mediastinico, iniezione intracardiaca, puntura evacuativa per emotorace e per emopericardio, cateterismo vescicale, puntura vescicale soprapubica, amputazioni, trasfusioni, respirazione artificiale.

In appendice sono svolti argomenti vari (aggressivi chimici, tetano, gangrena gassosa e infezioni da piogeni, morso di animale sospetto, corpi estranei, colpo di calore). Fra questi argomenti, nuovissimi nella trattazione della chirurgia d'urgenza di guerra, sono il salvataggio di sinistrati da crollo e da scivolamento di terreno, i salvataggi da autoveicolo o da aereo sinistrato. Un capitoletto concerne la constatazione della morte.

Sono infine riportate in estratto le norme stabilite dal Ministero della Guerra per la raccolta, lo sgombero e la cura dei feriti, il risanamento del campo di battaglia, il riconoscimento dei morti e la loro tumulazione.

Auguriamo larga diffusione al manuale del Capaldi che offre ai valorosi medici combattenti una guida amica nel generoso adempimento dell'arduo loro compito.

V. DE BERNARDINIS.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

H. SCHULTEN. *Lehrbuch del klinischen Häematologie*, 2ª edizione, G. Thieme. Lipsia, 1943, 1 vol. 479 pag. RM. 37, rilegato 38,60.

Tre anni fa abbiamo recensito la I edizione di questo bel trattato di ematologia clinica. Esce ora la seconda edizione in vari punti ampliata e completata, benchè l'A. sia richiamato alle armi.

Tutta l'ematologia nella sua parte tecnica, clinica, diagnostica e terapeutica è svolta in modo chiaro, e semplice, sebbene necessariamente in taluni punti in modo sintetico come nelle eritroblastosi, nelle anemie emolitiche acute.

Non sono tuttavia trascurati gli ultimi apporti bibliografici in modo che ogni argomento riguardante la patologia dei globuli rossi, bianchi, delle piastrine, la patologia del reti-

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

coloendotelio, anche nelle parti ancora discusse, risulta completo ed aggiornato. Ogni capitolo è corredato dai dati bibliografici principali.

Numerose e belle figure a colori illustrano le varie emopatie in modo che l'opera, appare come la precedente edizione, e nonostante il tempo di guerra in ottima veste tipografica.

Libro di rapida e facile consultazione, sarà molto utile non solo all'ematologo puro, ma anche ai medici pratici ed agli studenti.

CORELLI.

G. DI MACCO. *Sintesi di Scienze mediche* I.T.E.R., Torino, Serie I, 1943-XXI, p. 326. Pr. L. 60.

Il prof. G. Di Macco, direttore dell'Istituto di Patologia generale della R. Università di Torino, ha raccolte delle monografie di vari autori e su vario argomento in un voluminoso fascicolo, che viene a costituire una prima serie di un sistematico complesso di pubblicazioni biologiche, patologiche e cliniche. Concetto unitario di singole attività scientifiche che permette la facile consultazione di lavori, che potrebbero altrimenti sfuggire all'attenzione degli studiosi.

È un attività che deriva quasi esclusivamente dalla Scuola di Torino, a cui mai come ora volge il nostro pensiero dopo lo scempio selvaggio dei suoi maggiori centri di studio e di coltura da parte delle nuove orde barbariche, che minacciano la nostra Italia culla di ogni civiltà.

Segnaliamo tra i molti e tutti degni di rilievo lo studio del Gastaldi sulle « Lesioni encefaliche e la termoregolazione », l'altro del Barbera sulla « Demografia e lavoro femminile », e una rassegna sintetica del Ferrando sul « Morbo di Reynaud ». Di particolare interesse sono anche alcuni lavori ispirati dal Quarelli nel campo della medicina del lavoro.

È da augurarsi, come è stato annunciato, che la serie continui con lo stesso contenuto di scienza e anche di praticità, che è ciò che interessa la grande maggioranza dei medici.

GIULIO MÒGLIE.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Società Medico-Chirurgica di Pavia.

Seduta del 27 maggio 1943

Presidente: G. MORONE.

Ancora a proposito di lacunoma, vacuoma, apparato reticolare interno del Golgi.

E. BORGHESE. — L'A. ritiene non giustificata la identificazione fra apparato reticolare interno e lacunoma, riaffermata ancora una volta dal Corti in un recente lavoro; e conclude, come già in precedenti studi, che si tratta di formazioni diverse e distinte.

Esaminando poi la questione nella cellula nervosa, anche con l'ausilio di nuove ricerche, nota che nelle cellule di Purkinje del cervelletto si possono dimostrare spazî chiari coi metodi che rivelano il lacunoma: essi però si trovano non solo nel pirenoforo, ma anche nel grosso dendrite, dove non è mai stato dimostrato l'apparato reticolare interno.

Il lacunoma si deve ritenere costituito di gocce liquide, e invece l'apparato reticolare dovuto alla gelificazione di qualche sostanza.

La fine morfologia dei gangli simpatici della catena in due anencefali.

G. PALUMBI. — L'A. ha esaminato i gangli simpatici della catena di due anencefali, di cui uno con amielia.

Egli ha sostanzialmente riscontrato: 1) riduzione di numero e di volume dei gangli simpatici della catena; 2) immaturità degli elementi nervosi; 3) completa assenza nei fascetti di fibre nervose intragangliari e nei cordoni intragangliari di fibre grandi interpetabili come fibre pregangliari.

L'A. svolge alcune considerazioni di ordine embriologico e prospetta alcune spiegazioni dei fatti osservati.

Confronto fra espianti coltivati in vitro ed innesti nella camera anteriore dell'occhio, di milza embrionale.

G. PALUMBI e B. MAZZUCCHELLI. — Gli AA. hanno fatto un raffronto fra: 1) Innesti di milza di embrioni di pollo all'11° e 13° giorno di incubazione, in camera anteriore dell'occhio di pollo, per 5-7 giorni; 2) espianti della stessa milza al 5-7° giorno di vita in vitro; 3) sezioni istologiche di milza al 13° e 18° giorno di incubazione, per controllo.

Tutto il materiale veniva trattato con i metodi elettivi per le fibre reticolari e collagene.

Gli AA. hanno constatato che negli innesti in camera anteriore, lo stroma originario non subisce quella rapida e profonda modificazione e non si fa così esuberante come negli espianti.

Gli AA. credono che ciò sia dovuto all'assenza nella camera anteriore dell'occhio di quei fattori fisici e chimici fibrillogenetici che invece sono presenti nelle colture in vitro.

Correlazioni nell'uomo fra i residui del timo e legamento sterno-pericardiaco superiore.

G. PALUMBI. — L'A. dimostra che il legamento sterno-pericardico superiore è una formazione che non esiste nel neonato e nei primi anni di vita quando il timo è nel pieno del suo sviluppo.

Esso si forma in seguito alla involuzione del

timo e risulta costituito dalla capsula timica e dal circostante connettivo. Il timo stesso in fase più o meno avanzata di regressione (il cosidetto corpo adiposo retrosternale) è parte integrante del legamento.

La sottile lamina sterno-timico-pericardica interpretata dal maggior numero degli AA. come legamento sterno-pericardico superiore è in realtà solo una parte accessoria ed insignificante di questo.

Sul reperto ematologico nei silicotici.

T. FORMAGGIO. — L'A. in 84 operai (49 donne e 35 uomini) addetti a lavorazioni silicotifere ha riscontrato all'esame ematologico una modica diminuzione del tasso emoglobinico e del numero dei globuli rossi, ed una modica linfocitosi, mentre invece era pressochè normale il numero dei leucociti ed il comportamento dello schema di Arneth.

Ha osservato inoltre una evidente eosinofilia, rapportabile con ogni probabilità all'inalazione di biossido di silicio.

La micologia del cadavere dopo 10 anni dalla morte.

F. DOMENICI. — In 24 cadaveri, esumati 10 anni dopo la morte vennero trovati miceti del tipo Penicillium, Phoma, Cophalosporium, Fusarium, Monosporium, Mortiorella, Cospora, Mucor, Haplotrichum ed anche Miceti sterili.

In linea ipotetica si ritiene che, in ultima analisi, il riconoscimento dei miceti cadaverici possa identificarsi col riconoscimento dei funghi dell'humus.

Sul giudizio di "validità lavorativa„ negli operai addetti a mestieri silicotiferi.

Prof. F. DOMINICI. — L'A. su 342 operai addetti a mestieri silicotiferi ha concretato o meno un giudizio di validità lavorativa sulla scorta dei reperti radiografici e dei dati clinico-funzionali ed anamnestici. Rileva come sovente il criterio di gravità della silicosi diversifichi profondamente a seconda che si giudichi in base ai dati clinico-funzionali od ai soli reperti radiografici. Mediante l'esame spirometrico (capacità vitale riportata ad unità di superficie corporea) si riesce quasi sempre a farsi un'idea sufficientemente esatta dalla funzionalità polmonare dell'operaio e di conseguenza riesce più agevole concretare un giudizio valutativo.

Cellule satelliti e trasmissione dell'eccitamento nervoso nei gangli spinali e simpatici.

G. PALUMBI. — L'A. dopo aver precisato i caratteri differenziali fra le cosidette capsule pericellulari nei gangli spinali e quelle nei gangli simpatici, si occupa della natura delle cellule satelliti e dei rapporti di queste con gli elementi nervosi.

Giunge alla conclusione che non si può, almeno per ora, accettare incondizionatamente la veduta dello Stöhr secondo la quale la trasmissione dell'eccitamento nervoso, nei gangli simpatici, si effettuerebbe esclusivamente per opera delle cellule satelliti

Indagini sul glicogeno embrionale e sue proprietà ottiche.

G. PALUMBI e G. DONDI. — Gli AA. hanno eseguito ricerche sul glicogeno embrionale in embrioni di Mus musculus albinus da 4 mm. alla nascita, sia col metodo Best, sia col microscopio a fluorescenza « luce di Wood ».

Riferiscono i principali risultati ottenuti soffermandosi maggiormente sul comportamento del glicogeno durante la mitosi.

L'influenza esercitata dall'acido nicotinico e dalla sua amide su alcuni fenomeni di diffusione cutanea.

PINETTI P. — L'O. riferisce i risultati delle sue ricerche tendenti a studiare in diverse condizioni di esperimento l'influenza che l'acido nicotinico e la sua amide esercitano sulla diffusione nei tessuti cutanei di una soluzione di tripanblau iniettata intradermicamente. Egli conclude mettendo in rilievo che le aree di diffusione ottenute con miscele di acido nicotinico + tripanblau e, in grado minore, di amide nicotinica e tripanblau sono nella grande maggioranza dei casi sensibilmente minori di quelle di tripanblau + soluzione fisiologica.

Accademia Medico Fisica Fiorentina.

Adunanza dell'8 aprile 1943.
Presidente: Prof. ANTONIO COMOLLI

Rilievi clinici e considerazioni patogenetiche sul fenomeno dell'ipertensione arteriosa da scompenso cardiaco.

Dott. G. WEISS DI VALBRANCA. — L'A. ha seguito il comportamento della pressione arteriosa, in rapporto alle variazioni della funzionalità cardiaca, in 44 casi di cardiopatie scompensate; in una notevole percentuale di casi ha potuto rilevare una diminuzione pressoria in coincidenza col miglioramento della sintomatologia dello scompenso. Dal punto di vista patogenetico l'A. dà importanza all'aumento delle resistenze periferiche, legato a fenomeni di ipertonia vascolare periferica e alla stasi venosa.

L'allergometria alla tubercolina sec. Liebermeister e sec. Daddi e Morellini.

Prof. O. CARERE COMES. — Il metodo di Liebermeister e quello di Daddi e Morellini mirano entrambi a stabilire la soglia di sensibilità alla tubercolina; diversificano soltanto per sostanza adoperata (vecchia tubercolina il primo, proteine purificate M.D.C. il secondo) e per interpretazione, essenzialmente prognostica nel primo, diagnostica nel secondo. L'A. in base a ricerche sistematiche eseguite con i vari metodi per saggiare la sensibilità tubercolinica in malattie tubercolari e non tubercolari, viene alla conclusione che ogni regola generale fondata su questi risultati presenta numerosissime eccezioni, per cui ritiene che i metodi allergometrici esprimano semplicemente l'intensità di sensibilizzazione o allergia tubercolinica e questo dato va interpretato caso per caso nei riguardi della diagnosi e della prognosi della malattia tubercolare in esame. L'A dimostra anche con i suoi risultati la difficoltà di poter cogliere fra sensibilità e reattività tubercolinica quella dissociazione di comportamento messa a base della teoria allergometrica di v. Gröer.

L'A. espone infine i suoi concetti personali nella valutazione della reazione allergica e sui mezzi terapeutici adatti per modificarla quantitativamente.

I Segretari degli atti
Prof. LUIGI PICCHI
Prof. ALBERTO GIANNONI

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

I varii tipi di morbo di Bright.

La nosografia del morbo di Bright nelle sue varie forme e varietà, malgrado le molte precisazioni fatte, rimane ancora non molto netta.

Ellis (*Lancet*, vol. 242, n. 1, 2, 3) in base ad uno studio condotto per venti anni ritiene che si possa uscire dalla confusione ammettendo l'esistenza di due tipi di morbo di Bright.

La *nefrite tipo I* è caratterizzata da inizio improvviso in seguito per lo più ad angina e più di rado a riniti, influenza, otite, pulmonite e altri stati infettivi.

Dal punto di vista clinico si ha quasi, sempre edema poco accentuato e spesso all'inizio ipertensione più o meno forte.

Nelle urine si trova costantemente sangue ed albumina e spesso cilindri ialini e granulosi.

L'azotemia è aumentata nella metà dei casi, il tasso di proteine nel plasma è spesso diminuito, l'anemia è frequente, la formula leucocitaria è normale a meno che non persista l'infezione.

In alcuni casi non si ha edema nè ipertensione; si tratta allora di una nefrite focale acuta.

Le complicazioni più frequenti sono: infezione persistente con bronco-pulmonite, peritonite ecc.; asistolia che può riuscire letale; encefalopatia da ipertensione vasale mentre l'ipertensione intracranica è rara.

La *nefrite tipo* 2 è caratterizzata da inizio insidioso con edema, che può essere anche il primo e solo sintomo, sempre più esteso e persistente che nella nefrite tipo 1, pallore non sempre dovuto ad anemia, tensione vasale spesso alta.

Le urine sono scarse con peso specifico alto, albuminuria notevole e raramente ematuria macroscopica.

Il tasso delle proteine plasmatiche è di solito inferiore al 5 %, il colesterolo nel sangue è aumentato.

La guarigione è rara; in capo a qualche mese o qualche anno si ha la morte determinata da infezioni secondarie, insufficienza renale progressiva con ipertensione e retinite, insufficienza cardiaca acuta, encefalopatia ipertensiva.

Dal punto di vista istologico la nefrite tipo 1 consta di lesioni diffuse dei glomeruli con necrosi acuta delle arteriole afferenti; col tempo le lesioni vasali con localizzazioni a focolaio dominano il quadro mentre le lesioni primitive possono scomparire del tutto. Nella nefrite tipo 2 si trovano lesioni di nefrosi sole o associate a leggere glomerulite proliferativa, che col tempo provoca una lobulazione sempre più marcata con degenerazione ialina del centro dei lobuli.

Non sembra che l'ipertensione essenziale sia di origine renale. Essa consta di due tipi, uno benigno che comprende il 90 % di tutti i casi e uno maligno.

Nell'ipertensione benigna non si ha per lo più lesione renale, che è invece sempre presente e manifesta in quella maligna.

L'ipertensione maligna, il cui segno patognomonico è l'edema papillare, è rapidamente progressiva e determina la morte in meno di un anno.

Le esperienze su gli animali dimostrano che l'ischemia renale provoca l'ipertensione e questa a sua volta lesioni renali a tipo nefritico. Si stabilisce così un circolo vizioco ischemia-ipertensione.

Ad evitare confusioni sarebbe preferibile al nome di nefrite interstiziale cronica sostituire quello di malattia di Bright ipertensiva cronica che comprenderebbe l'insieme delle affezioni delle nefriti tipo 1 e 2, l'ipertensione benigna o maligna, la pielonefrite cronica, l'ipertensione consecutiva alla tossiemia della gravidanza o ad avvelenamento da piombo o da mercurio, la nefrosi amiloide e simili.

DR.

L'albuminuria febbrile.

Nel corso delle infezioni acute, oltre alla glomerulonefrite embolica metastatica generale ed alla glomerulonefrite focale, si possono avere forme di nefrosi acute, che da alcuni sono attribuite a lesioni renali di natura tossica, e da altri, come da Gerhardt e da Korany, di natura termica; ossia sarebbero provocate dall'azione stessa dell'aumentata temperatura, donde il nome di albuminuria febbrile.

In effetti è stato sperimentalmente dimostrato che l'ipertermia da sola, con esclusione di ogni fattore tossico o infettivo, determina lesioni renali. Ehrstrom (*Acta Med. Scand.* Sup. 123) ha studiato il problema dal punto di vista clinico su trecento casi di malattie infettive di tipo diverso.

Eliminando tutti i casi con complicazioni o manifestazioni capaci di per sè stesse di provocare lesioni renali, ha trovato che in un buon terzo dei casi esaminati l'albuminuria poteva attribuirsi esclusivamente alla febbre.

Nell'albuminuria febbrile la quantità di albumina contenuta nell'urina è discreta (da 0,10 a 0,50 ‰) ed è indipendente dalla durata e dall'altezza della febbre. In effetti in circa la metà dei casi l'albuminuria si ebbe con febbre bassa.

Nelle infezioni pneumococciche l'albuminuria comparve nel 60 % dei casi sotto forma di nefrosi, mentre nelle infezioni da streptococco furono più frequenti le glomerulonefriti.

DR.

Una serie di corpi estranei endovescicali.

L'arsenale vero e proprio di strumenti e di materiali vari che sono stati repertati nell'interno della vescica e pubblicati dalla letteratura mondiale è fra i più strani che si possano immaginare. A. Barella (*Minerva Medica*, fasc. 49, 1942) aggiunge a quanto è già noto una serie personale di corpi estranei endovescicali. Questi vengono generalmente introdotti o a scopo masturbatorio o durante tentativi di aborto errati attraverso l'uretra o durante manovre chirurgiche o endoscopiche. Gli oggetti più comuni descritti quali corpi estranei in vescica sono cateteri, le minugie, le forcine da capelli, i termometri i pezzetti di legno, le pagliuzze e meno frequentemente i lapis, i batuffoli di cotone, le cannule di vetro da irrigatore e rari ma addirittura strani, quali preservativi in una donna che per atresia vaginale praticava abitualmente il coito uretrale, pezzi di gomma da masticare, bocchini da pipa, una penna stilografica, un coltellino con manico ecc.

Barella ricorda tra i corpi estranei estratti tre termometri clinici, 5 forcine per capelli, 4 mateteri, una sonda intera e altri quattro frammenti di cateteri di gomma. Una ragazza si era introdotta a scopo masturbatorio un ramoscello di legno di 13 cm. di lunghezza e un ragazzo una spiga di graminacee e un sagrestano un lucignolo di circa 14 cm. La sintomatologia è quella della cistite e della calcolosi vescicale; la diagnosi si fa cogli esami strumentali poichè l'anamnesi sia nei masturbatori che nelle donne che a scopo abortivo e sbagliando strada si introducono corpi estranei in vescica è in genere muta, non essi volendo confessare la loro colpa. La terapia è beninteso l'asportazione dei corpi estranei elencati: 7 furono portati fuori per via incruenta attraverso l'uretra e gli altri 12 a mezzo di una cistotomia sovrapubica. BENDANDI.

SEMEIOTICA

La prova della strofantina.

Fin dal 1933 Fraenkel ha suggerito di praticare iniezioni di strofantina per saggiare la funzionalità del cuore. Ma la registrazione dei dati obiettivi, quali quelli relativi alla frequenza del polso, dell'ampiezza della pressione differenziale, della respirazione e del peso del corpo non offre dati probativi sicuri, in quanto tali fatti presentano oscillazioni quotidiane indipendenti dall'azione del farmaco.

Più sicuri per un giudizio al riguardo si dimostrano gli elementi forniti dai cardiopazienti stessi che per ovvie ragioni non devono essere suggestionati ma fare spontaneamente le loro dichiarazioni. Essi quasi in modo stereotipico asseriscono che in seguito alle iniezioni di strofantina avvertono un senso di leggerezza, che il senso di appressione e di peso al petto è scomparso, che la respirazione è più facile, che non hanno più senso di stanchezza, che possono fare le scale senza difficoltà, che dormono meglio la notte seguente l'iniezione.

Un criterio molto importante per l'attendibilità dei dati subiettivi è costituito dal fatto che tutte le sofferenze peggiorano interrompendone il trattamento e migliorano quando si riprendono le iniezioni.

Schlegel (*Deut. Med. Woch.*, n. 36, 1942) dà i seguenti consigli per praticare la prova della strofantina: la dose iniziale, che non deve essere mai superata, è di mgr. 0,25; dopo qualche giorno si pratica un'altra inizione di mgr. 0,30-0,40 e dopo una nuova pausa di parecchi giorni un'iniezione di mgr. 0,50. Non si devono somministrare altri farmaci per non confondere i risultati. Le iniezioni inoltre devono essere praticate molto lentamente.

DR.

VARIA

Una docenza d'eccezione.

L'Università di Upsala ha conferito la qualifica di docente (in chimica medica e biologica) ad un medico, Einar Stenhagen, il quale manca della licenza e del dottorato in medicina, due gradi che, normalmente, in Svezia precedono l'abilitazione alla docenza.

La nomina d'eccezione si deve al fatto che o Stenhagen — il quale si è dedicato alla medicina dopo essere stato colpito dalla tubercolosi che lo ha obbligato a due lunghe dimore in sanatorio — ha compiuto, sulla chimica del batterio tubercolare, delle ricerche le quali hanno avuto risonanza internazionale. In particolare egli ha isolato un acido grasso che riproduce le lesioni tipiche della malattia; dopo di che il prof. Robinson, di Oxford, ha preparato un prodotto sintetico, con proprietà affini.

Lo Stenhagen ha studiato chimica fisica nell'Università di Cambridge, mediante l'aiuto della Fondazione Rokefeller, ed ha collaborato alle ricerche di Anderson, nell'Università Yale (Stati Uniti). Durante la sua ultima dimora in sanatorio, è stato efficacemente coadiuvato dalla moglie, alla quale egli impartiva le iscrizioni per telefono.

Praxis, 29 luglio 1943. M. P.

Nel medico si deve condannare la negligenza non l'ignoranza.

GUIDO BACCELLI.

POLITICA SANITARIA E GIURISPRUDENZA.(*)

Registrazione nell'ufficio comunale del diploma di abilitazione alla professione di medico chirurgo.

Il dott. Gastone Decleva fu imputato di contravvenzione all'art. 100 del testo unico delle leggi sanitarie approvato con R. D. 27 luglio 1934 n. 1265, per avere esercitato la professione di medico chirurgo presso il Policlinico di Sesto S. Giovanni senza avere fatto registrare nell'Ufficio comunale il diploma di abilitazione a tale professione.

Con sentenza del 20 maggio 1943 è stato assolto dal Pretore di Monza perchè il fatto non costituisce reato.

Il Pretore ha osservato che il sanitario non aveva mai esercitato la professione libera nel comune di Sesto S. Giovanni: egli, assunto in seguito a regolare concorso, faceva parte dell'organico del personale sanitario del Consorzio provinciale antitubercolare di Milano ed in tale qualità era stato designato ad assumere la direzione del dispensario di Sesto S. Giovanni.

Ha soggiunto il Pretore che per lo svolgimento delle funzioni inerenti a quell'incarico nessuna formalità è prescritta, essendo sufficiente la designazione fatta dal presidente del Consorzio: non occorre nemmeno la registrazione del diploma di abilitazione. Lo scopo cui mira l'art. 100 del testo unico delle leggi sanitarie, prescrivendo la registrazione del diploma, è quello di consentire il controllo e la vigilanza dell'autorità comunale sull'esercizio di professioni che interessano la salute pubblica. Ma — ha osservato il Pretore — tale disposizione non ha motivo di applicazione nei riguardi di quei funzionari pubblici o incaricati di un pubblico servizio dipendenti da enti pubblici appositamente istituiti per la tutela della salute pubblica, i quali, legittimamente investiti di un pubblico ufficio o servizio avente funzioni di carattere sanitario, si recano in un determinato Comune non già per esercitarvi la libera professione di medico chirurgo ma unicamente per svolgere compiti e funzioni propri dell'ufficio che ricoprono e che, per ciò stesso, già sono soggetti alla vigilanza ed al controllo dell'ente pubblico dal quale dipendono.

La sentenza del Pretore, sorretta da esauriente e limpida motivazione, sembra a noi giuridicamente corretta.

Risulta dalla genesi e dalla finalità della disposizione contenuta nell'art. 100 della legge sanitaria, che la registrazione del diploma presso l'Ufficio comunale è obbligatoria per il sanitario che eserciti la libera professione.

Naturalmente la esenzione da quest'obbligo si ha soltanto se il sanitario si astenga assolutamente dalla applicazione di attività professionale libera. Anche se, nei casi in cui gli ordinamenti dell'ente pubblico dai quali il sanitario dipende inibiscono al sanitario stesso l'esercizio della libera professione ed egli, nonostante il divieto, la eserciti, l'obbligo della registrazione permane. Infatti ove il sanitario sia regolarmente abilitato ed iscritto all'albo, l'esercizio della professione non è abusivo: il sanitario, che eserciti nonostante il divieto, violerà gli obblighi particolari che lo legano all'amministrazione dalla quale dipende, ma non violerà le leggi generali che regolano l'esercizio della professione. In tali casi, dunque, il sanitario non può esercitare senza la registrazione del diploma se non vuole incorrere nella contravvenzione prevista dall'art. 100.

Queste considerazioni si riferiscono a tutti i sanitari dipendenti da pubbliche Amministrazioni: medici della Sanità Pubblica, ufficiali sanitari, direttori sanitari di ospedali, ecc., nei casi in cui questi sanitari si limitino ad esercitare il proprio ufficio senza esercitare, di fatto, in alcun modo la libera professione.

In relazione a quanto abbiamo ricordato precedentemente in questa stessa rubrica, riteniamo che i sanitari dipendenti dai Consorzi provinciali antitubercolari, ai quali è permesso l'esercizio della sola consulenza, debbano far registrare il loro diploma, in quanto anche l'esercizio della consulenza costituisce esercizio professionale.

I medici condotti, sia di ruolo che interini o supplenti devono in ogni caso far registrare il diploma, in quanto per essi la prestazione delle curve agli abbienti, pur rispondendo ad un obbligo del loro ufficio, deve ritenersi attuazione di esercizio professionale libero.

(*) La presente rubrica è affidata all'avv. GIOVANNI SELVAGGI esercente in Cassazione cons. leg. del nostro periodico

NELLA VITA PROFESSIONALE.

INSEGNAMENTO SUPERIORE

Concorsi e cattedre universitarie. Libere docenze.

Il Ministro dell'Educazione Nazionale ha sciolto le commissioni giudicatrici dei 35 concorsi a cattedre universitarie indetti lo scorso aprile. Queste commissioni, che non avevano ancora iniziato i loro lavori, erano state costituite con criteri non compatibili con la situazione attuale. Fra l'altro occorreva per la nomina dei commissari il requisito dell'appartenenza al partito fascista.

Con provvedimento del Ministro dell'Educazione Nazionale è stata revocata l'ordinanza ministeriale 20 marzo 1943 (pubblicata nella *Gazzetta Ufficiale* del 1° aprile u. s.) con la quale fu indetta la sessione degli esami di abilitazione alla libera docenza per l'anno 1943.

CONCORSI.

Concorsi a premi.

Il giornale « Terme e Riviere » bandisce un Concorso Nazionale per un'ode poetica alla Sorgente Termo-Minerale curativa italiana.

La composizione può essere scritta anche in latino.

Il concorrente dovrà inviare sei copie dattiloscritte della composizione in piego raccomandato alla Direzione del giornale « Terme e Riviere » in Pisa, accompagnate da una busta sigillata che dovrà contenere nell'interno il cognome, nome e indirizzo domiciliare.

Sulla busta dovrà essere indicato un motto da ripetersi nella prima pagina del dattiloscritto.

A giudicare del valore letterario della composizione (italiana o latina) i dattiloscritti saranno consegnati a 5 diverse persone competenti e note nel campo della letteratura i cui nomi (ignoti anche fra di loro, finchè tutti non avranno espresso il giudizio definitivo) saranno resi noti dopo avvenuta la inappellabile graduatoria per l'assegnazione dei premi.

Il concorso scade il 31 ottobre 1943.

Dai voti espressi dalle 5 persone giudicatrici, i premi verranno assegnati nella seguente misura: al primo designato lire 5000; al secondo designato lire 2500; al terzo designato lire 1000; ai due segnalati meritevoli, dopo le tre assegnazioni, verrà conferito un premio di lire 500 per ciascuno.

I partecipanti al concorso per la speciale composizione dedicata alle Sorgenti Euganee e per la quale è stato offerto un premio unico di lire duemila, dovranno indicarlo nella prima pagina del dattiloscritto. Anche per tale concorso si dovranno presentare sei copie dattiloscritte.

I concorrenti a questo concorso speciale potranno anche partecipare all'altro concorso con nuova composizione e con le stesse modalità.

Tutti i lavori premiati e quelli indicati come meritevoli di segnalazione verranno pubblicati nel giornale « Terme e Riviere » la cui direzione, divenuta proprietaria delle opere, si riserva il diritto di riunirle e pubblicarle in un volume.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

RICOMPENSE AL VALOR MILITARE

Medaglia d'argento: cap. med. dott. Temistocle Russi.

Medaglia di bronzo: sottotenente med. dott. Luigi Marzocchi.

Croce di guerra: sottotenente med. dott. Luciano Lombardo.

Sono stati trasferiti i proff.: Guido Bossa, dalla patologia medica alla clinica medica di Messina; Gino Frontali, di clinica pediatrica, da Padova a Roma; Giuseppe Motta, di clinica ostetrico-ginecologica, da Sassari a Messina; Vittorio Puntoni, dalla microbiologia all'igiene in Roma; Francesco Rezzesi, di patologia generale, da Perugia a Parma.

Al prof. Mario Truffi, titolare a riposo di clinica dermosifilopatica, è stato conferito il titolo di professore onorario, per l'opera prestata in favore della scienza e dei sofferenti.

NOTIZIE DIVERSE

L'aggressione su Roma ed i servizi igienici.

Il bombardamento aereo di Roma non ha risparmiato nessuno degli acquedotti che riforniscono la città: Felice, Marcio e Vergine. Il primo potè essere immediatamente riparato; del secondo vennero riparati, entro 48 ore, due sifoni, mentre gli altri due e l'acquedotto Vergine hanno richiesto lavori protratti, per la molteplicità delle rotture, il cedimento di terreni, ecc. Alla scarsezza d'acqua si è rimediato impiantando fontanelle di fortuna, che hanno facilitato il rifornimento della città. Per assicurare la potabilità dell'acqua si sono fatti entrare in funzione gli apparecchi di clorazione.

La Centrale del latte non ha potuto funzionare per alcuni giorni, poichè è mancata l'acqua necessaria alle caldaie, alla pulizia del macchinario e delle bottiglie e agl'impianti frigoriferi. La cittadinanza è stata però tempestivamente avvisata di far bollire il latte.

Si è proceduto alla disinfezione di 363 rifugi pubblici nei luoghi sinistrati; il Governatorato vi ha adibito apposite squadre, con autobotti; esse erano assistite dalle autorità militari e dal Genio civile.

Al cimitero del Verano, sconvolto da circa duecento bombe, tutta l'organizzazione dei servizi è rimasta paralizzata per il crollo del palazzo in cui erano allogati i carri, le casse di riserva ed i quadrupedi. A cura del Governatorato, venne istituita un'officina presso il Circo Massimo, per la costruzione di un migliaio di casse e furono mobilitati tutti gli automezzi ancora a disposizione, per la raccolta delle salme; successivamente l'autorità militare mise generosamente a disposizione autocarri e soldati. I lavori di restauro nell'interno del Verano procedettero con sollecitudine.

Delle otto farmacie sinistrate, si sono andate rimettendo in efficienza quelle i cui locali e la cui attrezzatura non erano andate completamente distrutte. La popolazione bisognosa ha potuto essere assistita anche attraverso gli ambulatori dei medici condotti, preventivamente dotati di copioso materiale per medicazioni.

Tutti i servizi assistenziali sono stati organizzati in modo efficiente, come abbiamo già riferito.

L'Istituto Vitt. Em. III per lo studio e la profilassi del cancro.

Il prof. Pietro Rondoni ha pubblicato la relazione sull'attività svolta dall'Istituto nel corso del 1942.

Un'erogazione di 150.000 lire ha permesso all'Istituto di acquistare nuovi apparecchi di elettrochirurgia e endoscopia ed aumentare le altre risorse diagnostiche e terapeutiche.

Nel'a divisione medica i ricoverati furono 1521. Si praticarono 1819 prime visite di ambulatorio, ossia 300 più dell'anno precedente. Sui 741 interventi chirurgici, la mortalità operatoria fu inferiore all'1 per cento. Nei laboratori si sono eseguiti 3877 esami, ossia 700 più che nel 1941.

Sono stati schedati i casi di presunta ereditarietà del cancro, in coordinazione con l'attività svolta dal Centro di studi sul'a genetica umana, diretto dalla prof. Luisa Gianferrari.

Un po' dovunque.

Alte autorità — in primo luogo i Sovrani — hanno compiuto varie visite ai feriti dall'incursione aerea nemica del 19 luglio su Roma.

Durante un'incursione aerea nemica su Napoli, l'1 agosto, venne profanata ancora una vo'ta la sacra città dei morti. Il cancello d'entrata de' cimitero è stato divelto e le zone del quadrato e l'obitorio sono stati quasi completamente distrutti.

L'Opera Nazionale per gli Invalidi di Guerra comunica a tutti coloro che potessero averne interesse, che ogni assistenza protetica agli infortunati civili, a seguito di bombardamento nemico, viene prestata da detto Ente.

Gli interessati potranno rivolgersi, in Roma, agli Uffici della Rappresentanza Provinciale (Casa Madre dei Mutilati, via Triboniano 5).

Il prof. Brento Babudieri, dell'Università di Roma, ha tenuto in Francoforte sul Meno, su invito della 'ocale Associazione medica e dell'Associazione Scandenberg, una conferenza sulle malattie da leptospire; ed a Breslavia, su invito della locale Università, una conferenza sulle leptospirosi in Italia e Germania.

L'Accademia pug'iese di scienze ha continuato durante l'anno accademico 1942-43 le sue adunanze di scienze fisiche, mediche e naturali. Tra le comunicazioni fatte segnaliamo quelle di N. Favia, M. Mitolo, G. Sangiorgi, ecc.

La Reale Accademia di medicina di Torino si è adunata il 18 maggio; hanno presentato comunicazioni i soci: Giordanengo, Gomirato, Boselli, Galeone, Lucchesi.

La Sezione emiliana della Società italiana di gastro-enterologia si è adunata il 27 maggio sotto la presidenza del prof. G. Gamberini; sono state fatte comunicazioni da: G. Ammaniera, F. Addari, G. Bassi con T. Posteli, S. Magni, F. Tarozzi, A. Vivarelli.

La Ditta F. Hoffmann-La Roche & Co. di Basilea ha istituito una « Fondazione Roche per le scienze medico-biologiche », con capitale iniziale di 500.000 franchi svizzeri; viene, così, dato l'avviamento alla progettata Accademia svizzera per le scienze medico-bio'ogiche.

Un incendio scoppiato nella pineta alle falde del monte Pentelico in Grecia, minacciava il sanatorio di Penteli. Reparti di soldati ita'iani riuscivano a salvare novanta malati, trasportandoli a spalla per parecchi chilometri, in mezzo ad un calore infernale; portavano poi in salvo anche gli attrezzi, gli strumenti ed il materiale de'la casa di cura. I giornali greci e i malati hanno espresso la loro gratitudine al comandante del presidio italiano della zona.

A Napoli il grande ospedale del'o Scudillo, battezzato « 23 Marzo », è stato ora intitolato ad Antonio Cardarelli; l'eccelso clinico darà il nome anche alla via di que' rione ospedaliero.

In seguito a'la diffusione del dermotifo in varie località dell'Egitto, la città del Cairo è stata dichiarata zona infetta.

In Francia il Sottosegretario di Stato alla sanità pubblica ha chiesto all'Accademia di Medicina il parere su di un progetto di codice delle malattie, che ha uno scopo statistico. Le malattie e le loro caratteristiche principali vengono designate con numeri di cinque cifre.

Il Führer dei medici odontologi e quello dei dentisti del Reich hanno emanato un'ordinanza secondo cui la protesi dei denti può essere attuata so'o quando mancano più denti e se la masticazione viene ad esserne turbata. La decisione sulla necessità di provvedere viene lasciata ai singoli professionisti. Queste misure si giustificano con 'a forte sproporzione tra medici odontologi e dentisti, da un lato, ed i molti cómpiti che essi devono assolvere a servizio de'la sanità pubblica.

Nella I[a] Clinica chirurgica di Vienna, diretta dal prof. L. Schönbauer, 'a Sezione di terapia fisica ha organizzato una scuola per la formazione di maestre di ginnastica medica e di assistentesse per la terapia; è diretta dal prof. J. Kowarschik.

Il comitato francese per la lotta contro la tubercolosi ha insignito della medaglia d'argento suor

Maria della Croce, direttrice del preventorio San Luigi a Guron-Payré (Vienna).

In Francia presso il gabinetto del Sottosegretario alla produzione industriale ed alle comunicazioni saranno nominati due medici consulenti presso le direzioni tecniche della Segreteria di Stato. Essi avranno il compito d'illuminare il ministro sulle ripercussioni sanitarie delle misure prese o progettate dal Sottosegretariato.

Un medico di Budapest venne urtato per la strada da un passante; un attimo dopo egli si avvedeva di non avere il proprio orologio d'oro e, convinto di esserne stato derubato, rincorse il passante e l'obbligò a consegnargli l'orologio; arrivato a casa, si avvide che aveva dimenticato l'orologio sullo scrittoio. (Corr. d. Sera, 1 agosto).

Nell'isoletta di Limfjordoe, al nord dell'Irlanda, vivono circa 200 abitanti distribuiti in 45 famiglie, tutti discromatoptici; perciò il vestiario e gli arredamenti difettano di colori vivaci e vi predominano il nero, il bianco e il grigio. (Giorn. d'It., 3 agosto).

È deceduto, al servizio della Patria in armi, il tenente medico dott. GIOVANNI RAICEVICH, figlio dell'omonimo ex-campione mondiale di lotta greco-romana. Egli era in prima linea fin dall'inizio dell'attuale conflitto. Ha trovato gloriosa morte durante un bombardamento.

È mancato per sincope cardiaca il gr. uff. prof. GUSTAVO MATTIROLO, medico primario nell'Ospedale Mauriziano di Torino, uno dei più apprezzati medici d'Italia.

È deceduto a Bristol (Irlanda), in età di 74 anni, il dott. J. FISCHER, storico della medicina, autore del « Lessico biografico dei medici eminenti dell'ultimo cinquantennio » e di altre opere.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L — Roma, 16 Agosto 1943 — Num. 33

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO

TECNICA

Clin. delle Malattie Tropicali e Subtropicali della R. Univers. di Roma.

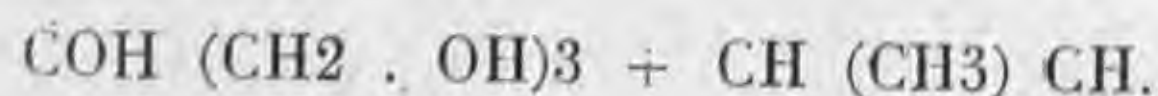
Direttore: Sen. Prof. ALDO CASTELLANI DI CHISIMAIO

La prova del ramnosio ed arabinosio di Castellani.

Dott. VINCENZO SERVINO, assistente.

Castellani ha trovato che in una certa percentuale (30 %) di malati affetti da Sprue, il ramnosio, introdotto per bocca non si elimina attraverso le urine, mentre negli individui normali od affetti da altre enteriti, il ramnosio stesso si rinviene come tale nelle urine.

Il ramnosio è un metilpentosio dalla seguente formula:

COH (CH2 . OH)3 + CH (CH3) CH.

Questo zucchero, pur avendo sei atomi di carbonio è da considerarsi un pentosio perchè un atomo di carbonio non è ossidrilato.

Come gli altri pentosi è Fehling riducente e dà la reazione di Tollens e di Bial. Con i comuni metodi chimici è però difficile differenziarlo dagli altri pentosi, specialmente dall'arabinosio. A tal uopo in pratica si adopera un metodo microbiologico sfruttando la proprietà che ha il *B. rhamnosifermentans* di Castellani di produrre fermentazione gassosa nel solo ramnosio e non negli altri pentosi, e neppure nel glucosio, levulosio, maltosio, galattosio, lattosio, nè negli altri carboidrati o sostanze in genere finora sperimentate. La tecnica è molto semplice: ad otto cc. di urina in cui si vuol ricercare la presenza del ramnosio si aggiungono due cc. di acqua peptonata, che rende più facile lo sviluppo del *B. rhamnosifermentans;* il tutto si porta ad ebollizione per un minuto; si lascia raffreddare e si semina un'ansata di agar-cultura di *B. rhamnosifermentans;* indi si pone la provetta in termostato a 37°. Dopo 24-48 ore si osserva sviluppo di gas se le urine contenevano ramnosio.

Prendendo occasione della presenza in Clinica di un malato affetto da Sprue, ho voluto sperimentare la prova del ramnosio nel mala-

to in parola ed in una serie di malati affetti da svariati processi morbosi acuti e cronici del tubo digerente e degli annessi, allo scopo di stabilire l'importanza che i singoli tratti del tubo digerente hanno nell'assorbimento di questo zucchero.

La tecnica da me seguita è quella dettatami da Castellani. Si pratica un esame di urina preventivo allo scopo di essere sicuri che il malato in esame non sia un glicosurico, un pentosurico o comunque non elimini sostanze Fehling riducenti. Indi a digiuno si somministra due grammi di ramnosio sciolto in mezzo bicchiere d'acqua. Si raccolgono dei campioni di urina dopo la prima, la seconda, la terza e la quarta ora e si pratica la reazione di Fehling. È utile avvertire che bisogna protrarre l'ebollizione per qualche minuto, in quanto la riduzione è più tardiva che nel glucosio. Se il Fehling è ridotto il ramnosio è presente, se non è ridotto il ramnosio è assente.

Castellani nella lettura della reazione che va col suo nome ha adottato il termine di prova positiva per indicare la presenza del ramnosio nelle urine (Fehling ridotto) e prova negativa per indicare l'assenza del ramnosio (Fehling non ridotto). Dato che nell'uso corrente si indica come prova positiva quella prova che svela una condizione morbosa e negativa una condizione fisiologica, così adotterò il termine di prova positiva se il Fehling non è ridotto e negativa se è ridotto.

Nello specchio seguente riporto il risultato delle mie esperienze.

Dalle ricerche raccolte nel quadro suesposto si nota che i 33 individui esaminati possono dividersi in tre gruppi.

1° Gruppo. — individui normali. La prova è stata negativa.

2° Gruppo. — Individui affetti da malattie del tubo gastro-intestinale e annessi. La reazione è stata negativa in tutti eccetto in un caso di sprue (l'unico caso di sprue che abbiamo avuto in Clinica recentemente). Seguendo Castellani la reazione positiva nella sprue può essere spiegata come causata dall'atrofia dei villi che è di regola in questo morbo.

3° Gruppo. — Individui affetti da altre malattie. La reazione è stata negativa in tutti eccetto in un caso di forte scompenso cardiaco in alcolico cronico. Come spiegare la positività della reazione di questo malato?

Senza scendere in particolari dirò che è noto a tutti come la cronica insufficienza circolatoria, per la stasi che nei vari organi si produce, determina dapprima meiopragia funzionale cui segue degenerazione parenchimale. Che se alla condizione circolatoria (come nel mio caso) si associa una concausa degenerativa quale l'etilismo cronico, credo sia comprensibile la ragione per cui non è avvenuto l'assorbimento del ramnosio. Si capisce che sarà difficilissimo, per non dire impossibile che nella diagnosi differenziale della sprue entri lo scompenso cronico del circolo. Che se così fosse, l'esordio, l'evoluzione, la glossite, la dispepsia, i caratteri delle feci, il quadro ematico, basterebbero a dirimere il dubbio.

Anemia perniciosa. — Ho voluto sperimentare la reazione in un tipico caso di anemia perniciosa tipo Biermer, cortesemente fornitomi dal prof. Corelli della R. Clinica Medica di Roma, trovando anche in questo la prova negativa. Questo fatto è molto importante (nè sono il primo io ad averlo visto) in quanto contribuisce a dimostrare come la sprue e l'anemia perniciosa non siano la stessa entità come è creduto da alcuni autori. Del resto Castellani nel suo lavoro: Sprue and Pernicious Anemia ha mirabilmente tratteggiate le differenze etiologiche, patogenetiche, anatomopatologiche, diagnostiche, prognostiche e terapeutiche, e credo non fuor di luogo riportarne alcune per sommi capi:

L'*ammalato di sprue* si presenta emaciato, con un peculiare pallore spesso a sfumatura brunastra con addome protrudente ed estremità ipotrofiche; ha una stomatite ed una glossite grave, atrofica e con ulcerazioni; l'addome è timpanitico; il fegato molto ridotto, e la milza non si palpa; il quadro ematologico presenta nel più gran numero dei casi i caratteri dell'anemia ipocromica più che quelli dell'anemia ipercromica; il numero dei globuli rossi è fortemente diminuito e, proporzionalmente o di più l'emoglobina. In molti casi la forma e il volume dei globuli rossi non è modificata. Le cellule nucleate sono rare, e, se presenti, sono dei normoblasti. La glicemia a digiuno è normale; dopo carico di glucosio presenta una curva appiattita. La calcemia è frequentemente ridotta. La Van den Berg diretta è negativa. La prova del ramnosio è in molti casi positiva.

L'alvo è diarroico, le feci abbondanti, scolorate e ricche di gas. L'ammalato di anemia perniciosa si presenta ben nutrito (pseudofloridezza); il suo viso è succulento; ha colorito giallo-paglierino. I sintomi boccali sono meno marcati che nella sprue; la lingua non è

MALATTIA	Reazione del Fehling prima della somministrazione del ramnosio	Reazione del Fehling dopo somministrazione del ramnosio					Prova di Castellani
		Dopo 1 ora	Dopo 2 ore	Dopo 3 ore	Dopo 4 ore	Dopo 10 ore	
Soggetto normale . . .	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Soggetto normale . . .	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Stomatite catarrale . .	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Faringite acuta	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Achilia gastrica	negativa	neg.	+	+	+	negativa	neg.
Ipercloridria	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Ipercloridria e ulcera gastrica	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Achilia + ulcera gastrica	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Resezione gastrica . .	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Resezione gastrica . .	negativa	+	+		+	negativa	neg.
Ulcera duodenale . . .	negativa	neg.	+	+	+	negativa	neg.
Ulcera duodenale + colite amebica	negativa	neg.	+	+	+	negativa	neg.
Ulcera duodenale + colite amebica	negativa	neg.	+	+	+	negativa	neg.
Colecistite + colite amebica	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Ascesso epatico amebico	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Ittero catarrale	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Cirrosi epatica	negativa	neg.	+	+	+	negativa	neg.
Anemia perniciosa progressiva	*negativa*	+	+	+	+	*negativa*	*neg.*
Epatosplemegalia malarica	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Epatosplenomegalia tubercolare	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Enterocolite acuta . . .	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Colite amebica	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Colite amebica + gastrite achilica	negativa	neg.	+	+	+	negativa	neg.
Colite amebica. Colelitiasi	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Colite amebica + tenia	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Colite amebica + epidermofitosi	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Colite amebica. Visceroptosi	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Colite ulcerosa	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Diarrea tosica in colitico amebico	negativa	+	+	+	+	negativa	neg.
Sprue	negativa	*neg.*	*neg.*	*neg.*	*neg.*	*negativa*	*posit.*
Vizio mitralico compensato	negativa	+	+	+	+	+	neg.
Scompenso cronico di cuore + intossicazione cronica alcolica.	negativa	*neg.*	*neg.*	*neg.*	*neg.*	*negativa*	*posit.*

atrofica, per quanto infiammata (glossite di Hunter) e rarissimamente presenta ulcerazioni. L'addome non è in genere meteorico; si ha spesso un certo grado di epato-splenomegalia ed il colorito delle feci è normale.

Il quadro ematologico è caratteristico: anemia ipercromica, megalocitica, leucopenica, con aniso-poichilocitosi e policromatofilia. La prova del ramnosio è negativa.

Questi in pratica i caratteri differenziali più utili, cui si associa il carattere anatomopatologico tipico che è l'atrofia del fegato e di tutti gli organi, compreso il cuore.

CONCLUSIONE

Dalle mie ricerche credo poter concludere che alla prova del ramnosio di Castellani è da attribuirsi valore diagnostico importante per la diagnosi della sprue dato il fatto che non la si trova mai positiva, nelle comuni enteriti di qualsiasi origine e che è pure negativa nell'anemia perniciosa.

NOTA: Il Castellani consiglia, se per una ragione qualsiasi il ramnosio non è ottenibile, di adoperare l'arabinosio. È anche questo un pentosio ch'io stesso ho sperimentato, seguendo Castellani, nella gran maggioranza dei miei ammalati e che si è dimostrato identico al ramnosio nei risultati e cioè dato per bocca (gr. 2) si è riscontrato nell'urina negli individui normali e affetti da svariate enteriti, ma non nel caso di sprue. Si somministra con le stesse modalità e nelle stesse dosi, e in pratica si ricerca col Fehling. Per l'arabinosio non abbiamo un microrganismo specifico cioè un microrganismo che produce fermentazione gassosa in quello zucchero. Vi è però un metodo micologico per identificarlo: uno zucchero che è Fehling-positivo e dà la reazione di Tollens e Bial e che non è fermentato con produzione di gas nè dalla Monilia tropicalis nè dal *Bacillus rhamnosi-fermentans* mentre è fermentata con gas dal *Bacillus paratiphosus B* è con ogni probabilità arabinosio.

RIASSUNTO

L'A. studia la prova del ramnosio ed arabinosio di Castellani nella sprue e nel più numero di affezioni che entrano nella discussione diagnostico-differenziale, riporta i criteri clinici che differenziano la sprue dall'anemia perniciosa e conclude affermando l'interesse e l'utilità della reazione.

NOTE E CONTRIBUTI

RR. OSPEDALI DI S. MARIA SOPRA I PONTI
DI AREZZO
REPARTO MEDICO
Diretto dal Prof. Dott. R. ARRIGONI

Contributo alla terapia della meningite cerebro-spinale epidemica.

Dott.ri P. BONCOMPAGNI e I. TURCHINI, assist.

Data la gravità della meningite cerebro-spinale-epidemica, la mortalità elevata, la frequenza dei postumi a carico dei vari apparati, era logico che l'attenzione dei medici di tutti i tempi fosse massimamente rivolta ad escogitare il mezzo più adatto per debellarla.

Uno dei metodi più razionali, maggiormente usato prima che fosse istituita la cura del siero, era quello della sottrazione di una data quantità di liquor dallo speco vertebrale col duplice scopo di diminuirne la pressione sempre elevata e di sottrarre una quantità di pus trovantesi in una cavità chiusa a contatto della sostanza cerebro-spinale.

Il metodo, per quanto logico fosse, e avesse dato qualche risultato, non fece scendere visibilmente l'alta percentuale di mortalità, che secondo Kirchner, si aggirava intorno al 66 % negli adulti e al 90 % per cento nei bambini.

Arriviamo così al 1906 in cui, con la scoperta del siero antimeningococcico da parte del Flexner, si apre un nuovo campo nella terapia della M.C.S.; anzi per circa un ventennio questo è stato l'unico mezzo valido per la cura della malattia. La sieroterapia segnò un gran passo in avanti perchè la mortalità si ridusse e anche le complicazioni secondarie alla malattia diminuirono di numero e di intensità.

Questo metodo di cura, che fu accolto in un primo tempo con unanime consenso, non mancò in seguito di sollevare critiche da parte di alcuni AA. che non vollero riconoscere al siero alcuna azione specifica, anzi taluni, si limitarono ancora a seguire il vecchio indirizzo terapeutico, basato solo sulle rachidocentesi ripetute. Ciò si spiegava col fatto che non tutti gli AA. ottenevano con la sieroterapia i medesimi risultati. Se in una statistica fatta nel Park Hospital di Londra risultava una mortalità del 16 %; Fevre De Arric aveva una mortalità del 20 %; Muraz, Chirle, Queguignier il 22,1 per cento; Mohr e Staehelin, Jochmann il 27 %; Schiavini il 46,16 %; Blanc di Amburgo il 55 % Rollston il 70 %; Tessier l'80 %.

E se con la sieroterapia alcuni AA. hanno una mortalità molto elevata, anzi alcuni addi-

rittura uguale a quella dell'epoca presieroterapica, è da credere ciò sia da attribuirsi, non tanto al fatto che il siero sia di per se stesso inattivo, ma piuttosto a speciali circostanze come ad es. la via di introduzione, la tempestività della somministrazione, la polivalenza o meno del siero, le eventuali associazioni di altri germi al meningococco, fatto non raro ad osservarsi, ed altre di minore importanza.

La scoperta dei sulfamidici e la loro applicazione nelle forme di infezioni cocciche, ha segnato quel notevole progresso ormai noto della chemioterapia. Domagk per primo nel 1935 dimostrò le qualità antistreptococciche della 1-sulfonamide-2' 4' diaminoazobenzolo (Prontosil rosso); seguirono ben presto altre indicazioni con risultati veramente brillanti.

Schmidt e Proon applicarono per primi nel 1936 la sulfamide nella terapia della M.C.S.E. ottenendo il primo la guarigione di una ragazza, il secondo dimostrando l'azione protettiva della sulfamide in topi che, preventivamente trattati con tale medicamento, resistevano poi all'infezione meningococcica.

In seguito questa nuova terapia prese un così rigoglioso sviluppo da sostituire completamente quella del siero e ciò in base a numerose osservazioni che molti ebbero occasione di fare sulla efficacia di essa: così Marquezj, Launay, Mage trattarono due casi con la para-amino-fenil-sulfamide, ottenendone la guarigione. Buoni risultati ottennero pure Lucas, Germain, Gautron, Schwentker, Giilomm, e Longh somministrando sulfamidici per via orale, endovenosa, endorachidea.

Muraz, Chirle, Queguignier, mentre colla sieroterapia ottennero come abbiamo veduto, il 22,1 % di mortalità, colla sulfamidoterapia ebbero una mortalità oscillante tra il 10,7 % e il 14,8 %.

Fevre De Arric, che con la sieroterapia aveva avuto il 20 % di mortalità, con la sulfamidoterapia l'abbassava al 10 %.

Benchè, come si è potuto vedere, la mortalità coll'uso dei sulfamidici fosse così notevolmente discesa in confronto a quella colla sieroterapia, alcuni pensarono che si sarebbero potuti trarre dei vantaggi notevoli associando i due metodi di cura.

Arrigoni R. per primo in Italia nel 1937 trattò sette casi di Meningite C.S.E. con il Prontosil solubile (soluzione al 2,5 % del sale bisodico dell'acido de-sulfonamide-fenilazo-7-acetilamino-1-ossinoftalin-3,6 disulfonico) introdotto per via intramuscolare, in combinazione col siero antimeningococcico introdotto per via endorachidea. Dei sette casi così trattati, sei guarirono completamente. Nello stesso tempo anche altri esperimentarono questo nuovo metodo di terapia ottenendo ottimi risultati: così nel Park Hospital di Londra si ebbe una mortalità dell'11,8 % colla terapia associata. Muraz, Chirle, Queguignier ebbero l'8,7 %: Banks il 6,5 % e Schiavini addirittura lo 0 % su 17 casi così trattati. Ma anche in questo caso non tutte le statistiche parlano in senso così ottimistico; infatti Leone con la siero-sulfamidoterapia ha avuto una mortalità del 22,4 %.

Seguendo l'indirizzo terapeutico di Arrigoni, che così lusinghieri risultati aveva lasciato intravedere, sono stati trattati tutti i malati di Meningite C.S.E. pervenuti in questo ospedale nel modo seguente.

1) Estrazioni abbondanti di liquido cefalorachidiano; per la quantità da estrarre ci siamo regolati secondo la pressione: tale quantità variava volta per volta nello stesso malato e a seconda del malato; in genere ci siamo fatti guidare dal seguente criterio: il liquor veniva fatto fuoruscire goccia a goccia l'una dall'altra assai distanziata: in linea di massima la quantità estratta varia dai 20 ai 40 cc. La posizione che facciamo assumere al malato è quella seduta con capo più possibilmente flesso sul tronco in avanti e ciò perchè la pressione della colonna liquida endorachidea si fa risentire maggiormente nella parte inferiore, di modo che il liquor, anche quando è molto purulento, defluisce con maggior facilità. Non si ricorre così alla aspirazione.

2) Immediatamente dopo la sottrazione facciamo seguire l'introduzione endorachidea di siero antimeningococcico. La quantità del siero varia a seconda della quantità del liquor estratta; in ogni caso la quantità è sempre minore di 5-10 cc. del liquor fuoruscito.

3) Somministrazione per via intramuscolare e per via orale di para-amino-benzen-sulfamido-piridina (Tioseptale). Per la quantità ci regoliamo a seconda dell'età del paziente, del suo peso corporeo, della gravità del processo, rilevabile sia dalla sintomatologia, sia dalle caratteristiche del liquor.

Sono stati così trattati 26 casi di Meningite C.S.E. In tutti questi casi la diagnosi è stata scrupolosamente accertata mediante esami batteriologici. Riportiamo succintamente brevi note sul decorso clinico della malattia e sulla terapia di ogni singolo caso, omettendo per brevità, qualsiasi cenno anamnestico ed obbiettivo:

CASO I. — M. Adelaide, anni 3. Entrata in quarta giornata di malattia; la temperatura si è protratta a tipo continuo, sui 38°-38,5°, per sette giorni; sono stati somministrati per via endora-

*

chidea in sei volte 60 cc. di siero antimeningococcico alla media di 10 cc. alla volta. Sono stati inoltre somministrati per via intramuscolare g. 3 di Tioseptale pro die per i primi otto giorni e g. 1 per altri quattro giorni. Esce guarita.

CASO II. — M. Pasquale, a. 22. Entrato in settima giornata di malattia; eseguite due rachicentesi; introdotti endorachide cc. 40 di siero; somministrati tre grammi pro die di Tioseptale. Deceduto al secondo giorno d'ingresso in ospedale.

CASO III. — M. Ivo, a. 3 ½. Entrato in sesta giornata di malattia; eseguite dieci rachicentesi. Introdotti endorachide 10-15 cc. di siero alla volta. Si sono somministrate per via intramuscolare due grammi di Tioseptale per i primi quattro giorni; un grammo per altri 11 giorni. La temperatura a tipo intermittente-remittente ha oscillato fra i 37,5-38,5 per quattordici giorni e poi scompare. Esce guarito.

CASO IV. — S. Narciso, a. 14. Entrato in quinta giornata di malattia. Si praticano dodici rachicentesi; si introducono 15-20 cc. di siero ogni volta; si somministrano tre grammi di Tioseptale pro die per i primi otto giorni e due grammi per altri otto giorni. La temperatura a tipo remittente si protrae per 15 giorni e poi scompare. Esce guarito.

CASO V. — M. Emma, a. 4. Entrata in seconda giornata di malattia. Si praticano tre rachicentesi; si introducono ogni volta 15 cc. di siero. Tioseptale 1 ½ per i primi tre giorni; un grammo per altri due giorni. La temperatura scompare al quarto giorno. Esce guarita.

CASO VI. — P. Giampaolo, a. 1. Entrato in prima giornata. Praticate due rachicentesi; introdotti ogni volta 10 cc. di siero. Tioseptale gr. 0,75 per i primi due giorni; 0,50 gr. per altri quattro giorni. La temperatura scompare al quarto giorno. Esce guarito.

CASO VII. — C. Lina, a. 16. Entrata in terza giornata di malattia. Praticate cinque rachicentesi; si introducono ogni volta cc. 20 di siero. Tioseptale gr. 3 al giorno per i primi cinque giorni, e due gr. per altri quattro. La temperatura scompare al sesto giorno. Esce guarita.

CASO VIII. — F. Giovanni, m. 3. Entrato in tredicesima giornata di malattia. Introdotti per via endorachidea cc. 10 di siero; somministrati gr. 0,50 al dì di Tioseptale nei primi dieci giorni; gr. 0,25 per altri dodici. La temperatura, alta nei primi giorni, oscilla poi fra i 37°-38°,5; al ventunesimo giorno scompare. Esce guarito.

CASO IX. — C. Francesco, a. 55. Entrato in terza giornata di malattia. Praticate quattro rachicentesi; introdotti per via endorachidea 20 cc. di siero ogni volta. Tioseptale gr. 5 per sei giorni; gr. 2 per altri quattro. La temperatura scompare al sesto giorno. Diminuzione dell'udito.

CASO X. — S. Franco. Entrato in ottava giornata; si sono praticate cinque rachicentesi; iniettati 15-20 cc. di siero alla volta. Tioseptale gr. 2 per i primi tre giorni; gr. 1 ½ per altri otto giorni. Muore in ventesima giornata.

CASO XI. — N. Fortunata, a. 45. Entrata in terza giornata. Si praticano cinque rachicentesi; si introducono ogni volta cc. 20 di siero. Tioseptale gr. 4 per i primi due giorni; per altri quattro giorni, tre grammi; per altri tre giorni due grammi. La temperatura continua al principio e fortemente remittente poi, scompare all'ottavo giorno. Esce guarita.

CASO XII. — P. Salve, a. 39. Entrata in terza giornata. Praticate sei rachicentesi con introduzione di 20 cc. di siero ogni volta. Tioseptale gr. 3 per otto giorni poi due grammi per quattro giorni. La temperatura scompare all'ottava giornata. Esce guarita.

CASO XIII. — G. Adriana, a. 2. Entrata in seconda giornata. Si praticano quattro rachicentesi; si iniettano 20 cc. di siero ogni volta. Tioseptale gr. 1 per i primi tre giorni, gr. 0,75 per altri sei giorni. La temperatura scompare in ottava giornata. Esce guarita.

CASO XIV. — P. Ilda, a. 11. Entrata in prima giornata. Due rachicentesi con introduzione di 20 cc. di siero ogni volta. Tioseptale gr. 3 per i primi quattro giorni; gr. 2 per altri tre giorni. La temperatura scompare al quarto giorno. Esce guarita.

CASO XV. — G. Marina, a. 17. Entrata in seconda giornata; praticate quattro rachicentesi con introduzione di 20-25 cc. di siero alla volta. Tioseptale g. 4 per i primi tre giorni; gr. tre per altri cinque giorni. La scomparsa della febbre si ha al 5° giorno. Esce guarita.

CASO XVI. — M. Vittoria, a. 4. Entrata in quarta giornata di malattia. Si praticano tre rachicentesi introducendo ogni volta cc. 15 di siero antimeningococcico. Tioseptale gr. 1 per i primi tre giorni; gr. 0,50 per altri sei giorni. La temperatura continuo-remittente, scompare al 5° giorno. Esce guarita.

CASO XVII. — M. Angiolo, mesi 6. Entrato in seconda giornata di malattia. Praticate tre rachicentesi; introdotti ogni volta cc. 10 di siero; sono stati somministrati gr. 0,75 pro die di Tioseptale per i primi tre giorni; gr. 0,50 per altri tre giorni ancora. La febbre è scomparsa in quarta giornata. Esce guarito.

CASO XVIII. — D. Eugenio, a. 19. Entra in seconda giornata di malattia. Praticate tre rachicentesi; introdotti cc. 50 circa di siero; Tioseptale gr. 18 in 10 giorni. La febbre è scomparsa al quarto giorno. Esce guarito.

CASO XIX. — C. Mario, a. 33. Entra in seconda giornata di malattia. Si praticano tre rachicentesi, introducendo complessivamente nelle tre volte cc. 60 di siero; si somministrano gr. 4 di Tioseptale nei primi tre giorni; gr. 2 per altri sei giorni. In sesta giornata scompare la temperatura. Esce guarito.

CASO XX. — P. Donato, a. 12. Entra in seconda giornata di malattia. Praticate tre rachicentesi; introdotti in tre volte cc. 50 di siero; somministrati gr. 15 di Tioseptale in sette giorni. La febbre scompare al quinto giorno. Esce guarito.

CASO XXI. — S. Carlo, a. 21. Entra in settima giornata. Si iniettano endorachide in otto volte, cc. 120 di siero antimeningococcico. Tioseptale gr. 32 in 20 giorni; la febbre si è mantenuta con andamento continuo-remittente per 18 giorni. Esce guarito.

CASO XXII. — B. Enrico, a. 23. Entrato in terza giornata. Sono state praticate 10 rachicentesi; introdotti complessivamente cc. 290 di siero. Tioseptale gr. 35 in 15 giorni. La febbre è scomparsa al decimo giorno. Esce guarito.

CASO XXIII. — C. Sebastiano, a. 23. Entra in seconda giornata. Si praticano sei rachicentesi; si introducono cc. 20-25 di siero alla volta. Tioseptale gr 18 in otto giorni. La temperatura, fortemente remittente, scompare al terzo giorno. Il liquor però rimane torbido ancora per qualche tempo; al 10° giorno ritorna limpido. Guarito.

CASO XXIV. — B. Maria, a. 12. Entra in quinta giornata. Con cinque rachicentesi si introducono 20 cc. di siero ogni volta. Tioseptale gr. 30 in dodici giorni. Temperatura continuo-remittente per dieci giorni. Guarita.

CASO XXV. — C. Maria Giovanna, a. 15. Entra in seconda giornata. Sei rachicentesi iniettando 20 cc. di siero ogni volta. Si somministrano gr. 3 di tioseptale per i primi otto giorni, poi gr. 2 per altri sette giorni. La temperatura scompare in ottava giornata. Guarita.

CASO XXVI. — B. Maria, a. 6. Con sette rachicentesi, previa estrazione di liquor, si introducono 15-20 cc. di siero ogni volta. Tioseptale gr. 26 in quattordici giorni. Temperatura continuo-remittente per quattordici giorni; poi scompare. Entrata in ottava giornata. Residua una diminuzione dell'udito.

Dall'esame dei vari casi ci possiamo subito convincere di un dato di fatto importante: della utilità d'iniziare la cura più precocemente possibile. In tutti i nostri casi, è facile vedere come il decorso clinico, sia per la durata della temperatura, sia per il reperto sul liquor, sia per la prognosi, vari in linea di massima a seconda dell'inizio più o meno precoce della terapia. Infatti in due casi trattati in 1ª giornata, la durata della temperatura è stata di tre o quattro giorni. Sugli otto casi trattati in 2ª giornata, la durata della temperatura ha variato dai tre ai sette giorni. Sui sette casi trattati in 3ª giornata, ha variato dai cinque ai dieci giorni. Degli altri otto casi che ci sono pervenuti fra la quarta e la tredicesima giornata dall'inizio della malattia, la durata della malattia ha oscillato dai sette ai ventotto giorni.

Per non dilungarci troppo abbiamo fatto cenno solo alla durata della temperatura, ma diciamo subito che anche il reperto sul liquor, sia macroscopico che microscopico, nonchè tutto il corteo sintomatico, sono in diretto rapporto coll'inizio più o meno tempestivo della terapia, meno in un caso dove il liquor è rimasto torbido per circa dieci giorni dopo la scomparsa della temperatura. Di notevole importanza è il rilevare come non si registri nessun caso di mortalità in malati trattati prima della sesta giornata. Da ciò è facile desumere come l'inizio precoce della terapia sia un fattore della massima importanza per la prognosi della Meningite C.S.E. e per la durata della malattia stessa.

Altri fattori però possono influire, come ad esempio l'età del paziente, la virulenza del germe, le capacità difensive dell'organismo.

I due casi di morte che registriamo sono giunti alla nostra osservazione, uno in settima e l'altro in ottava gioranta di malattia: in condizioni gravissime, senza essere stati sottoposti a nessuna cura nei giorni precedenti.

I postumi della Meningite C.S.E. che un tempo rappresentavano un'alta percentuale (25-50 % dei sopravvissuti) e rendevano più severa la prognosi, colla moderna terapia sono fortemente ridotti di numero e di intensità. Nella nostra casistica registriamo due soggetti che hanno presentato come postumi una diminuzione del senso dell'udito; è bene però dir subito che i due soggetti sopra ricordati ci sono pervenuti uno in terza, uno in ottava giornata di malattia, quando già presentavano tale complicazione.

La terapia associata che è stata sempre seguita ha dato, come è stato chiaramente documentato, ottimi risultati ed è evidente che questi siano dovuti a differenti momenti curativi sinergicamente operanti. Con abbondanti rachicentesi abbiamo provveduto anzitutto a far diminuire la pressione del liquor sempre alta, apportando così anche un notevole sollievo al malato e ottenendo la eliminazione di una notevole quantità di pus carico di batteri.

Introducendo poi nello speco vertebrale il siero antimeningococcico, sempre polivalente, abbiamo attuato un altro momento della terapia. Il siero introdotto nello speco vertebrale, oltre ad esercitare un'azione di lavaggio, svolgerebbe nella Meningite C.S.E. anche un'azione di natura specifica; quest'azione sembrerebbe esplicarsi soprattutto mediante la sua proprietà opsonizzante; a questa però se ne aggiungono altre non meno importanti, fra cui quella stimolante i molteplici poteri di difesa umorali e tissurali dell'organismo vivente.

La somministrazione di sulfamido-piridinici per via intramuscolare e per via orale è il terzo elemento curativo integrante e forse più importante della terapia da noi seguita.

Questi preparati somministrati per os entrano presto in circolo; Marshall, Emerson, Cutting dimostrarono che la para-amino-benzensulfamide, introdotta per via orale si trova molto rapidamente nel sangue e si elimina quasi totalmente in 24 ore per via renale.

Durel e collaboratori hanno studiato le varie concentrazioni nel sangue della para-amino-benzen-sulfamido-piridina nelle varie ore, somministrata per via orale.

Per gr. uno di sostanza in un individuo di kg. 60 si aveva:

alla 2ª ora	mmg. 1,90 per 100 cc.
alla 4ª ora	mmg. 1,90 per 100 cc.
alla 24ª ora	mmg. 0,60 per 100 cc.
alla 48ª ora	mmg. 0,15 per 100 cc.

In altre due esperienze, con la somministrazione per via orale di gr. 3 di para-amino-benzen-sulfamido-piridina, gli stessi autori hanno ottenuto le seguenti concentrazioni in due soggetti trattati:

1° soggetto:

alla 6ª ora	mmg. 4,60 per 100 cc.
alla 24ª ora	mmg. 2,60 per 100 cc.
alla 30ª ora	mmg. 1,80 per 100 cc.
alla 48ª ora	mmg. 1 per 100 cc.

2° soggetto:

alla 6ª ora	mmg. 3,20 per 100 cc.
alla 24ª ora	mmg. 1,10 per 100 cc.
alla 48ª ora	mmg. 1 per 100 cc.

Con ciò si è voluto dimostrare che le concentrazioni variano secondo i soggetti.

Nei riguardi della concentrazione del prodotto nel sangue, si può dire che questa si raggiunge in genere con la somministrazione di gr. 0,05 per kg. nell'adulto e di gr. 0,06-0,08 per kg. nel bambino e nel lattante; questa concentrazione non varia sensibilmente aumentando le dosi di somministrazione perchè in questo caso maggiore è l'eliminazione per via renale.

Sempre secondo Durel e collaboratori, la somministrazione della para-amino-benzen-sulfamido-piridina per via intramuscolare e endovenosa, darebbe luogo ad un passaggio in circolo più rapido, ma anche ad una più rapida eliminazione. Anche nel liquido cefalo-rachidiano è stato dimostrato che i sulfamidici, specie i piridinici, passano con notevole rapidità; infatti, dopo soli 15' dalla somministrazione per via intramuscolare, si trova nel liquor un tasso abbastanza elevato che raggiunge dopo due ore quello del sangue; con questo è dimostrato che per i sulfamidici non esisterebbe una barriera emato-meningea.

Date queste considerazioni, la via intrarachidea non sembra avere grande interesse se non in qualche raro caso, in cui la permeabilità meningea è diminuita: anzi qualche A. (Aiazzi Mancini) ritiene dannosa la somministrazione di sulfamidici per via endorachidea.

Noi in principio abbiamo somministrato sempre i sulfamidici per via intramuscolare; in seguito sia la via intramuscolare che quella orale; collo scopo di raggiungere rapidamente con iniezioni parenterali, l'optimum di concentrazione, di mantenerlo poi soprattutto colla somministrazione del farmaco per via orale.

Un principio di grande importanza e a cui ci siamo scrupolosamente attenuti, è stato quello di somministrare il farmaco a intervalli di tempo uguali, per mantenere costante la concentrazione di esso nel sangue e nel liquor.

Quale sia il meccanismo intimo dei sulfamidici nei riguardi dei germi, non è ancora ben chiarito: in vitro Domagk avrebbe messo in evidenza l'azione batteriostatica di questi preparati.

Secondo Finkestein il sulfamidico attiverebbe nel sangue un principio che favorirebbe la fagocitosi, sia perchè, secondo alcuni, si avrebbe un'azione sui fagociti, ma più che mai perchè il germe diverrebbe più facile preda di essi (Mc Leod).

Altri, per esempio Levaditi, ritengono che i sulfamidici inibiscano in vivo la formazione della capsula dei cocchi, rendendo poi questi attaccabili dai mezzi di difesa dell'organismo.

Qualunque di queste azioni i sulfamidici possono esplicare, è logico pensare, che l'efficacia della terapia associata si debba ricercare in un sinergismo d'azione. Infatti, mentre i sulfamidici avrebbero prevalentemente un'azione diretta sui germi, sia impedendo la loro riproduzione (batteriostasi), sia agendo su di essi, rendendoli più facile preda dei fagociti, sia ostacolando la formazione della capsula, il siero invece esplicherbbe un'azione nell'organismo esaltandone i poteri di difesa.

RIASSUNTO.

Vengono trattati con terapia associata siero-sulfamidopiridinica 26 casi di Meningite C.S.E.; si ottengono risultati veramente lusinghieri. Si ha mortalità del 7,6 %. La guarigione degli altri è stata completa, meno in due casi in cui è stata registrata una diminuzione del senso dell'udito. Gli AA. ritengono che tale indirizzo curativo debba prescegliersi, considerando la terapia associata, per il sinergismo di azione del siero e del sulfamidopiridinico, la più efficace in tale forma morbosa.

BIBLIOGRAFIA

AIAZZI MANCINI. Lo Sperimentale, 1941.
ARRIGONI R. Boll. Soc. Med. Chir. di Pisa, maggio 1938.
BANKS. The Lancet, 1938.
BOCCHINI. Rif. Med., 1940.
DUREL. Presse Medicale, 1939.
FEVRE DE ARRIC. Le Scalpel, 1939.
FIORIO. Rif. Med., 1939.
GAUTRON e GERMAIN. Presse Medicale, 1939.
GIANNELLI. Gior. del Med. Prat., 1939.
HALPEN, DUBOST, ALLINE. Presse Médicale, 1939.
LEONE. La Clin. Pediatr., 1939.
LENO e PETRONE. Terapia, 1939.
LEVADITI e VAISMAN. C. R. Soc. de Biol., 1935.
LEVADITI e PERAULT. Presse Medicale, 1941.
LONG e BLISS. Journ. of Am. Med. Ass., 1937.
LUCAS. Brit. Journ., 1937.
MARSHALL, EMERSON, CUTTING. Journ. of Am. Med. Ass., 1937.
MARQUEZY, LAUNAY, MAGE. Boll. Soc. Med. des Hôp. de Paris, 1938.
MURAZ, CHIRLE, QUEGUIGNIER. Presse Médic., 1938.
NEVIO T. ROSSO. Rif. Med., 1940.
PROOM. The Lancet, 1937.
RANIERI e VIRDIS. Rin. Med., 1940.
RASTELLI Gazzetta degli Osp. e delle Clin., 1940.
RAVINA. Prese Médicale, 1937.
SCHIAVINI. Osp. Magg. Novara.
SCHMIDT. D. m. W., 1936.
TESSIER. Arch. de Méd. des Enfants, 1938.
VACIRCA. Terapia, 1940.

IX ARMATA D'ALBANIA

Direttore di Sanità Magg. Generale Medico
F. PELLEGRINI

CENTRO CHIRURGICO KRASTA

Considerazioni sul trattamento immediato dei congelati gravi di guerra.

Dott. GIUSEPPE SCOTTI, Capitano Med. Compl.
337° Ospedale da Campo.

La frequenza purtroppo notevolissima di congelamenti in militari di zone d'operazioni verificatisi anche nell'attuale conflitto intercontinentale, ha dato, com'è noto, nuovo e vigoroso impulso a ricerche etiopatogenetiche e a tentativi i più vari di profilassi e di cura di tali importantissime lesioni.

Il danno individuale, militare e, in definitiva, sociale è certo considerevolissimo specialmente per i casi di 2° e più ancora di 3° grado: a tutti sono noti gli esiti anatomici e funzionali di gran parte dei congelamenti gravi. Se nella guerra 1915-18 si calcolarono a oltre centomila i militari italiani che riportarono lesioni da congelamento, anche in quella in corso si sono dovuti registrare fino dall'inizio delle ostilità (sul fronte occidentale) numerosissimi casi di tali manifestazioni; nella campagna italo-greca svoltasi per buona parte durante il duro autunno e il rigido inverno albanesi in zona aspramente montagnosa si sarebbero avuti, stando alle statistiche appena ora raccolte, circa dodicimila congelati che costituirebbero quasi il 20% in rapporto al numero dei feriti.

Le ricerche effettuate al centro di Criopatologia esistente presso la R. Università di Genova e le osservazioni numerose di medici militari delle varie Unità sanitarie dislocate in linea o in territorio hanno portato un recente, largo contributo alla ricerca tenace ed appassionata della soluzione del problema che tutt'oggi, purtroppo, è ancora lungi dal concretarsi.

Tentativi vari e con diverso risultato sono stati effettuati, a seconda delle varie possibilità, si può dire ovunque. Abbiamo così letto o seguito casi curati con le modalità le più differenti, sempre nel generoso tentativo di apportare un beneficio, almeno parziale, all'infermo. Con incerto risultato ma talvolta anche con successo sono stati tentati polveri varie essiccanti, cura aerotermica con polverizzazioni sulfamidiche, bagni in soluzioni ipertoniche fisiologiche, blocco anestetico del canale femorale, anestesia lombare del simpatico, marconiterapia, proteinopiretoterapia, ginnastica vascolare attiva, ginnastica vascolare passiva, pomate ormoniche, pomate vitaminiche, ecc.

Durante la mia permanenza al fronte greco, nella campagna 1940-1941, ho avuto modo di osservare, di curare e di seguire anche per periodi di tempo relativamente lunghi (che potevano essere consentiti dalle necessità dello smistamento, talvolta o punto o poco dilazionabile) numerosissime lesioni da congelamento, di vario grado, di diversa estensione e di differenti sedi in militari che affluivano dai Corpi dislocati tutti nel settore montagnoso della fronte (IX Armata); i portatori di queste venivano avviati al nostro Centro Chirurgico Avanzato in parte provenendo dalle Unità sanitarie di prima linea, in parte, quando le circostanze belliche lo esigevano, direttamente dalle proprie formazioni di combattimento. Al Centro della Krasta si ebbero durante l'intera campagna circa cinquemila congelati di cui oltre duemila di 1° grado, circa duemila di 2° grado, circa mille di 3° grado. Quasi tutte le lesioni concernevano gli arti inferiori: eccezionalmente alcuni casi di 2° grado alle mani si verificarono in militari provenienti dai settori più elevati del fronte (sui 2000 m.). Nell'Ospedale da Campo ove pre-

stavo servizio il numero complessivo dei congelati, tutti agli arti inferiori e quasi tutti bilateralmente, si aggirò sul migliaio.

È ovvio che era impossibile mettere in atto sistemi terapeutici che potevano essere stati esperimentati con successo in particolari ambienti ma che richiedevano particolari attrezzature o speciale materiale che non era possibile mettere in pratica od ottenersi in un Ospedale da Campo di linea; e d'altra parte non tutti i sistemi escogitati dagli AA. avevano la loro indicazione nel primo trattamento dei congelati. Di regola sono state usate frizioni con pomata anticongelante nei casi lievi mentre nella generalità delle altre manifestazioni abbiamo usato applicazioni locali di alcole al formolo al 2 1/2 %, previe antitetanizzazione, (se necessaria), detersione delle sedi colpite ed eventuale escissione di flittene; il trattamento con alcole al formolo si dimostrò di facile pratica e risultò assai efficace per modificare favorevolmente la colliquazione dei tessuti o almeno per ritardarne l'assorbimento. In ospedali viciniori, facenti parte della « Krasta », fu praticato anche qualche altro sistema quale la simpaticectomia, l'iniezione di proteine ecc. In realtà non si può dire che i risultati fossero soddisfacenti o meno e che l'un metodo sia stato più probativo o preferibile all'altro perchè più efficace; ciò almeno come risultato immediato o quasi immediato dato che gl'infermi, come sopra dicevo, non potevano essere seguiti a lungo per le necessità di sgombrare in Unità più arretrate.

In base a considerazioni etiopatogenetiche ormai da tutti i ricercatori accette sull'importanza della carenza vitaminica (B e, maggiormente, C) nei congelati e ai tentativi altrove eseguiti con esiti incoraggianti con applicazioni locali sulfamidiche nei congelamenti di 2° e 3° grado, ho trattato vari gruppi di militari somministrando loro contemporaneamente vitamina C pura cristallizzata (acido 1-ascorbico), intramuscolo, alla dose di 0,5 gr. in 5 cc. pro die e para-amino-benzensolfamide, per polverizzazioni locali, una volta pro die. Non ho voluto maggiorare le dosi non possedendo dati precisi sulla tolleranza di tale trattamento e, d'altra parte, non potendo nelle circostanze in cui mi trovavo, abbondare nel materiale occorrente.

Premetto subito che, per quanto mi sembrino incoraggianti, i risultati che ho potuto constatare non possono costituire che un contributo modesto al problema in quanto i casi seguiti sono stati necessariamente limitati nella scelta e purtroppo non sono stati seguiti fino alla guarigione o almeno fino alla fine del periodo acuto della malattia; comunque mi è sembrato che, pure riconfermando la grande importanza da attribuirsi (come in tanti altri casi della medicina) alla prevenzione — alimentazione, calzature ecc. — e pure apprezzando al loro giusto valore i tentativi eseguiti con particolare attrezzatura in adatti ambienti (più utili del resto in tappe successive dell'evoluzione del processo morboso) non fosse male insistere e far conoscere ciò che si è fatto o si è visto fare con buon risultato laddove le circostanze erano sfavorevoli o almeno difficoltose ma comunque inevitabilmente tali. È naturale del resto che anche nelle lesioni da congelamento abbia moltissima importanza il trattamento immediato, facilitandosi il compito ai colleghi che in ambiente più adatto e in circostanze più favorevoli, anche dal punto di vista « malato » oltre che di malattia, sono chiamati a portare successivamente a termine la cura iniziata altrove.

Ho praticato il trattamento sopra indicato seguendo il criterio che espongo schematicamente dovendo contenere questa nota in spazio ristretto a causa delle emergenze belliche della Nazione. Ho scelto fra i militari congelati di 2° e 3° grado quelli che non presentassero altre lesioni, che provenissero da zone diverse della fronte della IX Armata e che fossero affetti da manifestazioni riferibili ad unico tipo o almeno assolutamente prevalente di congelamento; tali militari li ho suddivisi a loro volta in Gruppi di dodici ognuno come segue:

1° Gruppo: 12 congelati di 2° grado con estese flittene unilaterali;

2° Gruppo: 12 congelati di 2° grado con estese flittene bilaterali;

3° Gruppo: 12 congelati di 3° grado con estese zone di necrosi unilaterali;

4° Gruppo: 12 congelati di 3° grado con estese zone di necrosi bilaterali.

Negli infermi del 2° e 4° Gruppo ho limitato l'applicazione della polvere sulfamidica ad uno solo degli arti colpiti, praticando la consueta alcoleformoloterapia nell'arto controlaterale. Tutti i militari così trattati sono stati potuti trattenere in cura ed osservazioni per un periodo non inferiore ai quindici giorni.

In tutti i casi dei primi tre Gruppi si è verificato abbassamento della temperatura, quando esisteva e non era sostenuta da altra causa morbosa, assai rapidamente mentre in quelli 4° Gruppo i fenomeni termici sono rimasti

pressochè invariati per diversi giorni, cedendo in seguito alla somministrazione di sulfamidici o di chininici per os o per iniezione intramuscolare.

In tutti i casi la sintomatologia dolorosa, sempre presente, si è attenuata sollecitamente, scomparendo del tutto in breve volgere di tempo per i colpiti dei primi due Gruppi e, successivamente, per quelli di 3° grado.

In tutti i casi dei quattro Gurppi, senza eccezione, ho potuto rilevare che i tessuti in via di colliquazione tendevano assai presto alla riparazione, eliminandosi talvolta frammenti necrotici con altrettanta relativa rapidità; i fatti infiammatori secondari regredivano celermente; l'edema circostante alle zone colpite diminuiva pure rapidamente. Tali miglioramenti dello stato locale (cui si accompagnava anche, nel contempo, una ripresa dello stato generale dovuta pure al fattore vitaminico) apparivano ancor più evidenti allorchè confrontavo nei lesi del 2° e del 4° Gruppo il comportamento comparativo dei due arti inferiori, trattati diversamente l'uno dall'altro.

Le condizioni generali di altri pazienti non vitaminizzati, in generale, apparivano più scarsamente in recupero e lo stato locale degli arti dei militari del 2° e del 4° Gruppo trattati non con sulfamidici appariva, anche dopo dieci-dodici giorni dal ricovero, non soddisfacente in quanto che questi presentavano anche allora fatti flogistici insistenti, talvolta, notevolissimi, con imbibizione edematosa scarsamente improntabile delle sedi colpite e imponente limitazione funzionale delle articolazioni interessate.

Interessante sarebbe stato senza dubbio poter seguire ancora per ulteriore periodo di tempo tali casi, di alcuni dei quali ho avuto confortanti notizie da colleghi che ebbero a visitarli qualche tempo dopo che erano stati sgombrati dal nostro Centro. Posso però affermare che tutti i componenti dei quattro Gruppi furono a suo tempo smistati in condizioni generali e locali (unilaterali) molto, molto soddisfacenti e tali da legittimare le migliori speranze per il loro avvenire, specialmente per quanto concerneva la necessità di demolizioni anatomiche gravi che purtroppo si sono rese necessarie in numerosi congelati gravi.

Sono del parere che abbia la sua importanza notevole nel determinismo delle forme di congelamento il fattore costituzionale individuale (come alcuni ammettono, mentre altri assolutamente negano) ma è certo ormai che anche il fattore « vitamina » non può disconoscersi abbia buona parte nello stabilirsi dell'affezione o almeno nel favorirla; i disagi di ogni genere, inevitabili nella dura vita di guerra, concorrono inoltre a favorire l'instaurarsi del quadro. È probabile pertanto che la somministrazione della « C », il riposo, la nutrizione migliore, la temperatura più moderata, la tranquillità relativa d'animo di cui gl'infermi hanno potuto beneficiare nell'Ospedale da Campo del Centro, abbiano avuto la loro buona efficacia nella più felice evoluzione dei fatti morbosi nei casi enunciati.

Quanto al fattore sulfamidico è ormai noto ed accetto universalmente come attiva sia la sua partecipazione a quasi tutti i processi riparativi, non esclusi quelli inerenti ai congelamenti e non soltanto nelle prime fasi di essi.

Logico appare dunque che l'associazione per così dire dei due sistemi terapeutici possa apportare benefici notevoli nelle lesioni gravi da congelamento; poichè questo trattamento è alla portata facile di tutti, è di costo relativamente molto tenue, è scevro da qualsiasi pericolo, può effettuarsi con comodità in qualunque anche difficile contingenza bellica, non richiede particolare strumentario, è benissimo tollerato dai pazienti e sembra dare risultati costanti e felici, ho ritenuto appunto opportuno segnalarlo perchè possa essere eventualmente tentato, su più larga scala e con somministrazione più generosa (che potrebbe essere ancora più vantaggiosa), se le necessità di guerra dovessero ancora richiedere la nostra opera per questa categoria di invalidi al fine di restituire alla Nazione, in armi o in pace, il maggior numero possibile di cittadini con le minori menomazioni anatomo-funzionali possibili.

RIASSUNTO.

L'A. ha esposto alcune modalità di trattamento associato vitaminico-sulfamidico immediato in congelati gravi, facilmente e favorevolmente applicate in Ospedale da Campo nella Campagna italo-greca 1940-1941.

BIBLIOGRAFIA

AUSTONI. *La terapia fisica degli esercizi vascolari passivi*. Cuore e Circolazione, 23, 225, 1939.

BERTOCCHI. *Blocco anestetico del canale femorale nella cura dei congelamenti*. Min. Medica, 31, 571, 1940.

BORINI, ecc. *Marconiterapia dei congelamenti verificatisi durante la campagna italo-francese*. Min. Medica, 31, 586, 1940.

BUGLIARO, ecc. *Sindromi neuroartralgiche da perfrigerazione*. Min. Medica, 31, 567, 1940.

CIGNOLINI. *Fondamenti sperimentali e risultati clinici della marconiterapia nelle lesioni da freddo.* Min. Medica, 31, 579, 1940.
SABATINI. *La criopatologia o patologia delle lesioni da freddo.* Atti VIII Congr. Med. Sport. ecc. e Rassegna clin. scientif., 18, 163, 1940.
ID. *Concezioni e direttive per lo studio dei congelam. e ricerche eseguite nel Centro di Criopatologia di Genova.* Min. Medica, 31, 562, 1940.
FRANCESCHINI. *Il Centro Chirurgico Krasla nella campagna italo-greca,* 1941.
JANNARONE. *In tema di terapia delle lesioni da congelamenti (efficacia della vitamina C).* Le Forze Sanitarie, 22, 1941.
MAROTTA. *Trattamento dei congelati gravi.* Fascic. unico, agosto, Atti R. Accademia Fisiocritici Siena e Studi Fac. Medica Senese, 1941.
AUSTONI. *Considerazioni sulla cura dei congelamenti di guerra.* Le Forze Sanitarie, 1, 1942.
FERRARO. *La cura dei congelati nelle più recenti esperienze della nostra guerra.* Le Forze Sanitarie, 1, 1942.
GRASSO. *Considerazioni sulla cura dei congelamenti di guerra.* Le Forze Sanitarie, 4, 1942.
ZANOTTI. *Le iniezioni di latte nei casi di congelamento.* Policlinico, Sez. Prat., 48, 1071, 1942.

TRIBUNA LIBERA

In margine a una lezione sull'appendicite.

(v. *Policlinico*, sez. prat. 1943, n. 11-20).

Il prof. Baggio ha portato e discusso davanti ai suoi studenti una parte delle mie considerazioni sulla etiopatogenesi dell'appendicite.

Egli ha combattuto l'ipotesi da me formulata che i germi non si esaltino abitualmente entro il lume appendicolare ma bensì nel tessuto linfatico della sottomucosa, decretando di non trovare nella mia esposizione nessuna consistenza di pensiero.

Inoltre ha pensato di dare, direi quasi, un appoggio conclusivo alla sua concezione dell'appendicite da sensibilizzazione accusandomi di non essere nè obbiettivo nè onesto.

Io ho sempre considerato con stima e rispetto la persona e l'opera del Baggio e questi suoi giudizi mi fanno certo dispiacere; anche pensando al povero concetto che i suoi giovani ascoltatori si saranno formati dell'assente.

Tuttavia, prima di fare qualche commento, a dimostrazione che non tutti, fortunatamente per me, la pensano come lui, non so privarmi dall'aggiungere quanto in una cortese lettera ha voluto scrivermi il prof. Raffaele Bastianelli a proposito del mio modesto lavoro: « Il vostro scritto pubblicato recentemente sul *Policlinico* mi è riuscito particolarmente interessante perchè guidato da giusti principi patologici e da critica serena ».

Mi scuso qui col grande Maestro della profanazione di un documento non certo dedicato alla stampa; ma esso mi serve a dimostrare come il suo benevolo giudizio derivi dall'avere egli giustamente interpretato la mia esposizione.

Il prof. Baggio infatti ha del tutto equivocato quando mi ha attribuito di negare l'appendicite flemmonosa. Io ho negato semplicemente che l'appendicite acuta debba distinguersi in «mucosa» e «flemmonosa» come il Baggio aveva scritto; e quando ho parlato di appendicite acuta semplice, ho inteso riferirmi a tutti quegli stadî dell'appendicite acuta che ancora non hanno condotto alla perforazione, flemmone compreso.

Domanda il Baggio: « se al flemmone si toglie [e chi ha detto questo?] la proprietà di *diffondersi in continuità* di tessuti, che rimane più di esso? ».

La risposta è semplice: una ulteriore evoluzione del flemmone appendicolare conduce nè più nè meno che alla perforazione in cavità peritoneale per usura della parete. La peritonite purulenta infatti in tal caso non è la conseguenza di una *diffusione per continuità di tessuti;* essa è invece il derivato d'una semina di materiale settico per *contiguità di due cavità*: quella appendicolare (parete compresa) e quella grande peritoneale. Qualunque flemmone lasciato a sè, in qualunque parte del corpo, può evolvere verso la perforazione per usura; e ciò è tanto più facile nell'appendice che, ovviamente, offre al flemmone per la sua diffusione una ben scarsa quantità di tessuti.

Ciò premesso, se il punto nel quale il Baggio non trova consistenza alcuna di pensiero sta nell'ipotesi che i germi comincino la loro azione patogena nel tessuto linfatico della sottomucosa, io risponderò che la ipotesi (come chiaramente appare dal mio lavoro) non è che la derivazione del concetto di un « gastroenterotropismo microbico » dimostrato largamente da numerosi studi a base sperimentale del Sanarelli e della sua Scuola: del requisito cioè, proprio degli agenti specifici delle malattie intestinali, di trasportarsi, fissarsi ed esercitare la loro azione patogena *prevalentemente nelle pareti del tubo digestivo*, qualunque possa essere stata la loro origine di penetrazione nell'organismo.

Altre basi a tale ipotesi sono le osservazioni di data ormai vecchia e a tutti note delle appendiciti nel corso di epidemie influenzali (Banti, Sonnenburg, Faisans e altri) e la dimostrazione sperimentale (Bizzozero, Ribbert) di germi svariati, quali lo streptococco e il colibacillo, nello spessore dei follicoli linfatici appendicolari.

Spetta al Sanarelli l'aver dimostrato che nei conigli neonati la prima flora microbica intestinale si insedia nelle pareti dell'appendice, del ceco e del colon e l'aver riconosciuto nell'appendice un organo escretore di germi.

In quanto ho scritto adunque non v'è nessuna pretesa personale di speciali lavori di ri-

cerca; v'è solo un po' di *lavoro di pensiero* che ha dato *consistenza* a una deduzione diversa dalla sindrome anafilattoide batterica ammessa dal Sanarelli per le forme ipertossiche.

***

Per ciò che si riferisce alla difesa della sua personale concezione, oltre alle accuse di cui ho già fatto cenno, il prof. Baggio ha offerto ben poco ai suoi studenti: una sottigliezza letterale sull'uso, puramente redazionale, di una parola impropria; un'assicurazione formale di non avere abbattuta la vecchia casa di deliberato proposito; una lunga dimostrazione sulla priorità che gli spetta di avere scritto come la peritonite sia sempre la conseguenza della perforazione. Ma a tale proposito avrei preferito che egli, considerando lo spirito delle mie osservazioni, avesse spiegato invece *perchè la dimostrazione di una peritonite a meccanismo unico perforativo contrasti con la teoria batterica.*

Egli inoltre trova curioso ch'io, parlando di una assuefazione alle tossine microbiche, domandi se ciò non possa avvenire anche per quelle abatteriche. La questione gli sembra risolta a priori dalle esperienze del Richet circa la ipersensibilità provocata nei cani con estratto di attinie-meduse.

Gli ricordo come, oltre che sull'anafilassi, ci sia qualcosa di scritto anche sull'antianafilassi. E come su tali fenomeni il Besredka, sperimentando sulla cavia con siero di cavallo, abbia potuto poi affermare che « un veleno (ammettendo che nel siero uno ve ne sia) iniettato a dose non mortale, preserva l'animale contro la dose certamente mortale dello stesso, quando questa venga iniettata una o due ore dopo ».

Per quanto indeterminata possa sembrare la mia osservazione, non v'è dubbio che il problema della anafilassi resta tuttora ricco di contradizioni apparenti e lati oscuri e non v'è dubbio d'altra parte che i fenomeni biologici naturali di difesa dell'organismo possono divenire reali secondo procedimenti non conosciuti e a prima vista paradossali.

Avevo chiesto al Baggio come faccia a stabilire nei suoi malati, senza operarli nello stadio acuto, se essi sieno nel periodo infiltrativo o perforativo e ad affermare il mancato passaggio da una forma all'altra.

Risponde che durante la operazione tardiva a freddo la pregressa forma viene chiarita benissimo [sempre?] dal tipo delle aderenze trovate; per il mancato passaggio da una forma all'altra gli basta l'aver constatato, quando operava gli acuti, la *precocità della perforazione*. Perforazione e precocità (?) sono state riscontrate anche all'esame di pezzi anatomici di altri operatori.

Ora queste « *prove* » potranno bastare a lui e forse ai suoi studenti, ma non a chi consideri obbiettivamente il significato di quanto egli ha scritto.

Circa la perforazione primitiva e precoce da interpretarsi come una ripetizione del noto fenomeno sperimentale di Arthus, ho creduto di additargli lo studio dell'anafilassi locale sfacelante tardiva dello stesso Arthus. E l'osservazione non perde ora il suo valore per chi, come me, pensa che lo stato di malattia di un attacco appendicolare può avere una durata più o meno lunga e variabile.

L'O. conferma oggi un uguale meccanismo di sensibilizzazione per l'appendicite, la gastrite cronica e le coliti e si rifà ai suoi scritta del 1935. Ma voglio ricordargli che in tale epoca i suoi concetti etio-patogenetici di tali forme erano sintetizzati in una teoria « meccanico-digestiva » che nulla ha in comune con la « sensibilizzazione endogena » attuale.

Ciò che io trovo più interessante nella lezione del Baggio è il fatto di averci egli precisato che in definitiva l'appendicite è in rapporto diretto di dipendenza dalla dispepsia. Se non che egli dice di non poter dare una risposta determinata su « che cosa s'intenda per " dispepsia,. »; ma afferma di intendere benissimo « l'azione perturbativa che può esercitare sulla digestione la composizione di un succo gastrico diversa dal normale o la deficienza di esso o il fatto che la bile (ad es.) si immetta nel duodeno più tardi del necessario ».

Ed io vorrei proprio indugiarmi un poco su questo punto, poichè si esce qui finalmente dal campo puramente scientifico e dottrinale e delle speculazioni dialettiche per entrare in quello della pratica accessibile a tutti i medici che sono abituati a rivedere e studiare la propria casistica professionale.

Le mie osservazioni a tale proposito sono già formulate nel mio precedente scritto e non penso di ripeterle qui, visto che il Baggio non ha voluto seguirmi quando ho creduto di potere affermare che « col cominciare della età delle alterazioni dei succhi digerenti l'appendicite è scomparsa quasi del tutto ».

Se si deve ammettere che l'appendicite acuta è sempre di origine dispeptica, mi sembra necessario dimostrare che una forte percentuale di dispeptici finisce per ammalarsi di appendicite, e mi sembra inoltre indispensabile provare che tutti gli appendicitici acuti sono anche o sono stati in precedenza dei dispeptici.

Se è arduo formulare una definizione base, anatomo-patologica, della dispepsia, non è difficile clinicamente dare il giusto valore a una sintomatologia dispeptica ed è quindi proprio il medico pratico che può rispondere a questi quesiti considerando obiettivamente e onestamente la propria casistica.

Se non erro, questo invito deve suonare gradito all'orecchio del prof. Baggio poichè armonizza con l'esortazione che egli rivolgeva

ai suoi allievi di essere obbiettivi e onesti dinanzi al grande libro della vita.

Ben lontano dal negare queste due qualità al mio contradditore, io voglio aggiungere che una teoria scientifica può essere intravveduta da chi studi con intelligenza i fatti che cadono sotto i nostri sensi al letto del malato; ma per essere affermata ed accolta essa ha anche bisogno di essere dimostrata. In mancanza di ciò si resta nel campo delle ipotesi e delle costruzioni mentali su cui non è possibile costruire obiettivamente nel campo della etiopatogenesi nè, onestamente, in quello della terapia.

Prato, giugno 1943.

AURELIO ANGELI

A proposito dell'orchidopessi scrotale.

(*Risposta alla nota del Prof. G. Cavina nel N. 27 di questo periodico*).

Da alcuni anni nell'operare l'ectopia testicolare, rilevati alcuni inconvenienti del metodo, che va sotto il nome d'Ombrédanne (benchè questi non ne sia l'ideatore), eseguisco la fissazione del testicolo in una loggia scavata tra cute dello scroto e dartos, senza essere a conoscenza di altri che avevano usato simile procedimento. Il mio aiuto Dott. Sanmartino, nel pubblicare su questo giornale tale metodo, gli attribuì il mio nome, non edotto della comunicazione di Giovanni Cavina alla Società Tosco-umbra di Chirurgia del giugno 1938: questi aveva trovato che Schoemaker, Petrivalsky e Lieblein avevano usato lo stesso procedimento.

Pertanto al metodo non può attribuirsi il nome dell'ideatore, e tanto meno il mio, la paternità essendo divisa almeno tra tre chirurghi: in Italia la priorità spetta al Cavina.

Fatta questa doverosa rettifica, mi associo all'illustre chirurgo di Firenze nell'asserire che le prove fatte dal metodo da noi usato sono molto favorevoli, sì che possiamo asserirne la superiorità su quello molto diffuso d'Ombrédanne e su altri meno buoni. La fissazione del testicolo nel fondo dello scroto riesce perfetta e stabile nel massimo numero dei casi, sì uniche bilaterali (questi ultimi nella stessa seduta) e il testicolo non ha mai dimostrato segni di sofferenza. Insisto sul non scavare la cavità scrotale disabitata dall'alto, procedendo dall'incisione inguinale, ma di perforare il connettivo, che la riempie, dal basso dopo aver disseccato una loggia sottocutanea, tra cute e dartos, ampia in modo da contenere il testicolo, senza che questo comprima i lembi cutanei che gli vengono suturati sopra. Gli strati profondi dello scroto (dartos, ecc.) e il connettivo che oblitera la cavità scrotale, costituiscono un diaframma di contenzione per il testicolo, come il setto mediano utilizzato dall'Ombrédanne, evitando di stirare l'organo nell'opposta loggia.

Ancona, 15 luglio 1943.

A. CAUCCI

Mi compiaccio della lodevole franchezza con la quale l'egregio prof. Caucci ha riconosciuto il valore delle mie segnalazioni bibliografiche. Mentre lo ringrazio della rettifica qui sopra pubblicata, mi auguro che il metodo di orchidopessia già adottato da me e da Caucci incontri il favore dei chirurghi italiani che vorranno sperimentarlo nella loro pratica personale.

E se verranno altre conferme, ne sarò molto lieto, essendo convinto che in chirurgia molto spesso si tratta non già di escogitare « nuovi » metodi operativi, ma di scegliere il più adatto fra quelli innumerevoli già noti.

Firenze, 6 agosto 1943.

G. CAVINA

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

L'importanza pratica del nistagmo.

(A. MEESMANN, *Med. Klin.*, 12 marzo 1943)

Nell'essere vivente i muscoli oculari si trovano in uno stato di tono permanente, le cui variazioni conducono a movimenti; l'impulso a ciò viene dato soprattutto da impressioni sensitive. È bene concepire il termine nistagmo in senso lato e comprendere in esso sia i movimenti a piccole che quelli a grandi escursioni degli occhi. Si distinguono un nistagmo a pendolo, in cui le due fasi sono egualmente ampie, e un nistagmo a scatto in cui una fase lenta è seguita da una rapida in direzione opposta. A seconda della sua intensità si distingue il nistagmo di I grado che appare solo se lo sguardo è diretto verso la fase rapida, il nistagmo di II grado che appare anche se il paziente guarda dinanzi a sè, e il nistagmo di III grado che appare anche se lo sguardo è diretto verso la fase lenta. Le principali forme di nistagmo sono l'oculare, il vestibolare ed il centrale. Quando si fissa un oggetto gli occhi non sono immobili, ma compiono minimi movimenti pendolari non riconoscibili ad occhio nudo: probabilmente perchè la foveola non è un punto, bensì un dischetto di fissazione. Se la capacità di fissazione viene indebolita od abolita, si manifesta talora un nistagmo che olre ad una predisposizione congenita è dovuto principalmente alla diminuita capacità visiva. Così il nistagmo dei ciechi e il nistagmo ambliopico che si manifesta in casi di forte diminuzione visiva congenita o precocemente acquisita. La predisposizione ereditaria al nistagmo può ta-

lora essere tanto marcata da farlo apparire anche se la capacità visiva è normale: nistagmo ereditario, accentuato nei primi anni di vita, attenuato poi fino a scomparire per manifestarsi solo in determinate condizioni (fissazione, abbagliamento, eccitazione). Dovuto a predisposizione è anche il nistagmo latente, che si manifesta se si copre uno degli occhi; in casi di ambliopia unilaterale esso si manifesta se si copre l'occhio cattivo. Lo sguardo laterale forzato affatica i muscoli oculari, perciò esso viene evitato e sostituito con movimenti della testa: nello sguardo laterale forzato si manifesta un nistagmo che non è patologico, in circa il 60 % degli individui. Eguale genesi ha il nistagmo che accompagna le paresi di muscoli oculari, esso si manifesta solo se si innerva il muscolo paretico e dopo scomparsa la paralisi può durare molto più a lungo che non la diplopia (importanza diagnostica). Un'altra forma di nistagmo oculare è quello « crepuscolare » che si provoca sperimentalmente nei cani allevando i cuccioli in ambienti poco illuminati. Simile e di grande importanza sociale è il nistagmo dei minatori, che in Inghilterra p. es. ne colpisce fino al 25 %. Esso si manifesta dopo molti anni di lavoro, per lo più 10-20, e rende i colpiti inabili a continuare il lavoro nelle miniere. Profilatticamente si deve provvedere a migliorare la luce nelle miniere, questo è però possibile solo fino a un certo punto per non aumentare i pericoli di esplosioni. Fisiologico è il nistagmo optocinetico che si manifesta se si seguono con gli occhi oggetti che si spostano rapidamente, p. es. un treno in corsa. Sperimentalmente lo si provoca facendo ruotare dinanzi agli occhi un nastro bianco che porta disegnate a intervalli regolari delle strisce nere, verticali e parallele. Il nistagmo optocinetico è utile per dimostrare scotomi (se per mezzo di adatti diaframmi si fa cadere la immagine rotante su parti della retina che non vedono, manca il nistagmo), per esaminare la capacità di visione centrale e per determinare obbiettivamente l'adattamento della visione.

Il nistagmo vestibolare o labirintico ha grande importanza soprattutto per la otoiatria e la neurologia. Dall'uno e dall'altro labirinto viene mantenuto nei muscoli oculari un tono permanente ed eguale, agenti in senso antagonistico: una alterazione unilaterale di tono, sperimentale o da malattia labirintica, provoca il nistagmo. Sperimentalmente si provoca tale nistagmo imprimendo al corpo una rotazione o lavando il condotto uditivo con acqua a 25°. Il nistagmo vestibolare è sempre un nistagmo a scatto, ma non ogni nistagmo a scatto è vestibolare. Se è ammalato un labirinto, il nistamo è rotatorio, orizzontale, per lo più con direzione opposta al lato ammalato. Se invece la localizzazione è centrale, il nistagmo ha una direzione che corrisponde al lato ammalato, perchè le fibre del vestibolare si incrociano. Esso dura allora per anni, mentre il nistagmo da lesione periferica del labirinto è di breve durata, anche se persiste la malattia. Importanti per la diagnosi di sede della lesione sono contemporanee paralisi di muscoli oculari. Per la diagnosi differenziale tra paralisi di muscoli oculari nucleare e sopranucleare servono il nistagmo calorico e rotatorio. Se p. es. dopo lavaggio del condotto uditivo con acqua fredda, manca il nistagmo nella direzione dell'abducente paralizzato, la sede della lesione è nucleare.

Per la diagnosi di tumori dell'angolo pontocerebellare è decisiva la prova del nistagmo calorico, perchè essa dimostra con sicurezza la abolizione unilaterale della funzione vestibolare. Se la lesione sta nel nucleo di Deiter, il nistagmo è orizzontale se la localizzazione è caudale, verticale se è frontale. Mentre il nistagmo vestibolare è sempre orizzontale o rotatorio, qualsiasi altra forma di nistagmo, se non è dovuta a cause oculari, è determinata da lesioni intracraniche. Sempre di origine intracranica è un nistagmo intenso che duri a lungo e che non è accompagnato da vertigini. Il nistagmo può essere causato da lesioni cerebellari e da tumori ovunque localizzati che provochino un aumento di pressione nella fossa cranica posteriore; in tale regione anche emorragie, encefalite, rammollimenti, ascessi possono provocare un nistagmo. Spesso il nistagmo è in tali casi modico, di I grado. Nei tumori cerebellari il nistagmo è unilaterale: talora esso si manifesta solo nel decubito dal lato opposto a quello del tumore. Nistagmo verticale caratterizza le lesioni della regione quadrigemina di cui può essere un sintomo precoce. Un nistagmo a piccole oscillazioni accompagna le lesioni mesencefaliche. P.

Polmonite a focolai disseminati da invasione di larve di ascaridi.

(V. Scaffidi *jr.*, *Min. Med.*, 24 marzo 1943, pag. 263).

L'A. riferisce il seguente interessantissimo caso di polmonite da larve di ascaridi, il primo della letteratura ad esser stato diagnosticato clinicamente.

C. Anna, di anni 55, da Catania, casalinga, da anni affetta da diabete mellito, con retinite ed emorragie retiniche, ipertensione arteriosa, ectasia aortica. Dopo uno spavento e una prolungata esposizione a cause perfrigeranti — in occasione di un bombardamento notturno — la p. accusa senso di costrizione toracica, tosse secca, discreto eretismo nervoso. Obbiettivamente la p. presenta rari gruppetti circoscritti di rantoli crepitanti, in corrispondenza dei lobi inferiori e medio di destra e del lobo inferiore di sinistra, mentre non vi sono rumori bronchiali, nè segni pa-

tologici alla percussione del torace, nè cianosi, nè dispnea; temperatura 38°,2, polso 92.

Notevole la discordanza fra il reperto ascoltatorio da polmonite a focolai disseminati e lo stato generale buono, senza l'aspetto sofferente nè le modificazioni del respiro e del circolo tipici dei polmonitici.

Nei giorni successivi, il reperto locale rimane presso a poco quello descritto, salvo che la polmonite si dimostra migrante, per lo spegnersi di alcuni focolai e l'accendersene di nuovi. Nel sangue, eosinofilia spiccatissima, del 52%; la ricerca, nelle feci, di uova di elminti, ripetuta per tre volte in due giorni diversi, risulta negativa; ad un esame radiografico del torace e ad una ricerca di larve a provenienza tracheale, nonostante il ripetuto consiglio dell'A., la p. non si vuole sottoporre.

In capo a 10 giorni, la febbre, la tosse, i segni fisici di polmonite, tutto è completamente scomparso.

Ma, 4 mesi dopo, durante un periodo di intensi disturbi gastro-intestinali (anoressia, vomito, meteorismo, dolori addominali e, per due volte, manifestazioni transitorie a tipo di occlusione intestinale con tumefazione dell'addome, dolore, vomito, alvo chiuso), la p., ingerito un purgante salino, emette con le feci numorosissimi ascaridi, di 15-25 cm. di lunghezza; un altro centinaio di ascaridi emette dopo che le viene somministrato un antielmintico e altri 80, infine, dopo aver preso 8 perle di Ascaridol Bayer prescrittele dall'A. L'eosinofilia, che, prima di quest'ultimo provvedimento terapeutico, era ancora del 14 %, cala in pochi giorni al 5%. Un ultimo esame di feci dimostra ancora assenza di uova di elminti.

L'A., che aveva posto la diagnosi di polmonite da invasione (polmonare) di larve di ascaridi, essendo stato guidato appunto dalla eosinofilia e dopo aver escluso una forma anafilattica in senso stretto, l'eosinofilia luetica, l'eosinofilia costituzionale e familiare, ha visto così chiaramente confermata la propria diagnosi dal decorso non della localizzazione polmonare, ma della stessa primitiva infestazione, la cui origine è forse da ritenersi connessa ad un abbondante pasto di verdura cruda fatto dalla p. alla vigilia dell'inizio della polmonite.

Egli ritiene assai probabile che, ove gli fosse stato possibile eseguire un'indagine radiologica, questa avrebbe dimostrato la presenza di infiltrati polmonari labili, del tipo di quelli, appunto accompagnati da una più o meno intensa eosinofilia, descritti — con varie interpretazioni eziopatogenetiche — da Loeffler, Pirani, Reiner-Müller, Léon-Kindberg, Adida e Rosenthal.

Le larve di elminti possono dare polmoniti anche gravissime, sia nell'uomo (Koino), sia in animali, per es. montoni e agnelli; gli elminti adulti possono esser causa, invece, di svariate sindromi respiratorie allergiche, quali alcune bronchiti asmatiche (Steiner, Mosler e altri), la cosiddetta « tosse da vermi » descritta da Pantin in bimbi cinesi e infine alcune forme dei suddetti infiltrati polmonari fugaci, i quali di solito decorrono senza sintomatologia all'infuori di quella radiologica e della eosinofilia, oppure accompagnati da modica febbre e da scarsa tosse, l'una e l'altra rapide a scomparire.

A. B.

Della presenza frequente di un fungo del genere Geothricum (Link) nell'intestino degli psoriasici.

(J. GOLAY e F. WYSS-CHODAT. *Revue médic. de Suisse Romande*, 25 dicembre 1942).

Nessuna delle numerose ipotesi con le quali si è voluta spiegare la genesi della psoriasi si dimostra soddisfacente.

Molti sintomi di questa malattia fanno pensare che essa sia alle dipendenze del sistema nervoso. Difatti se ne sono descritti casi in rapporto con affezioni midollari organiche, casi con distribuzione zoniforme delle lesioni, casi in cui si ha eruzione dopo dispiaceri o emozioni. Ma questi fatti sono suggestivi senza però essere nettamente dimostrativi.

Si è cercato quindi di spiegare la psoriasi con alterazioni del metabolismo, ma le conclusioni non sono molto nette e spesso sono contradittorie. Si è parlato di ritenzione ureica, di uricemia, di iperglicemia, di ipercolesterolemia, di modificazioni del metabolismo dei grassi, dello zolfo, del calcio, del potassio, di alterazioni dell'equilibrio acido-basico, della formula sanguigna, della velocità di sedimentazione delle emazie.

Ci si è rivolti anche allo studio delle ghiandole endocrine. In primo luogo si è pensato al testicolo e all'ovaio partendo dall'osservazione che in generale la malattia ha inizio all'epoca della pubertà. Si è pensato pure al timo, ma anche qui senza poter dare una dimostrazione sicura.

Alcuni hanno voluto attribuire la psoriasi alla sifilide, altri alla tubercolosi. Si sono anche espresse delle teorie sull'esistenza di altri microbi o parassiti a localizzazione cutanea, ma non si è mai potuta dimostrare l'esistenza di un microbo specifico. L'infezione locale cutanea è certamente esclusa, ma resta da vedere se non si possa trattare di un'infezione non cutanea, ma di cui le manifestazioni cutanee sono solo una testimonianza. L'eruzione cutanea sarebbe allora paragonabile ai microbidi e ai tricofitidi. Questa teoria è divenuta verosimile pel fatto che spesso è un trauma che localizza le lesioni. Difatti la psoriasi si manifesta spesso attorno a una vaccinazione, o nella zona in cui furono applicate delle ventose scarificate o in punti sottoposti

ad irritazioni croniche. Questi fatti sono noti col nome di fenomeno di Köbner e dominano la patologia della psoriasi. Essi parlano nettamente in favore della localizzazione cutanea da trauma di un'infezione microbica o parassitaria latente.

Lipschütz nel 1910 descrisse in alcune efflorescenze nascenti dei corpuscoli arrotondati disposti a catenelle.

Lindenberg è riuscito a provocare nella cavia delle lesioni psoriasiche iniettando nel testicolo dell'animale siero di malato contenente un virus dermotropo paragonabile a quello della varicella.

Ma le osservazioni di Lipschütz sono rimaste senza conferma e quelle di Lindenberg sembrano molto discutibili, anche per insuccesso ottenuto dagli AA. in ricerche di controllo.

Jausio n'aveva tentato di dimostrare la natura parassitaria della psoriasi con intradermoreazioni con tossine micosiche e di lisati microbici. Gli AA. ritengono che si debba rigettare l'opinione di Jausion che la psoriasi sia una dermatosi parassitaria primitiva, perchè essi non hanno mai trovato questa dermatosi primitiva nei psoriasici, nè mai hanno visto una tigna o una epidermomicosi essere il punto di partenza di una psoriasi. È probabile perciò che, se esiste un parassita, questo deve avere una sede diversa da quella cutanea.

Gli AA. hanno pensato a cercare se c'è un parassita intestinale, perchè ritengono che solo questa sede potrebbe consentire una buona condizione della salute generale del malato. Già Wachowiak e collaboratori avevano trovato frequentemente nelle feci di psoriasici (nell'85 %) dei funghi del genere monilia, che invece sono rari (6 %) nei sani.

La prima difficoltà in queste ricerche è quella di poter ottenere delle colture di questi lieviti, che si isolano con una notevole difficoltà per la ricchezza della flora intestinale. La difficoltà è stata superata mediante terreni di mosto di vino solidificato alla gelatina forniti dal Chodat, poveri in azoto e ricchi in zucchero e contenenti fattori di crescenza utili allo sviluppo dei microrganismi.

Le ricerche furono compiute su 130 malati con dermatosi diverse e fra questi su 28 psoriasici. Si sono trovate colonie di funghi tanto nei sani che negli psoriasici. Queste colonie possono essere classificate nelle quattro categorie di Castellani, cioè criptococchi, saccaromiceti, monilia e endomiceti. Gli AA. trovarono negli psoriasici un parassita speciale con colonie miceliche di aspetto particolare. La trovarono 3 volte sole su 102 malati non psoriasici e 15 su 28 psoriasici. La cultura di questo parassita è rappresentata da piccole zone opache a contorno leggermente filamentoso che acquistano aspetto micelio dopo alcuni giorni, ma rimangono finemente distesi alla superficie e non si sviluppano nella profondità del terreno. In mezzo liquido producono un velo che si ricopre successivamente di fine peluria.

L'esame microscopico della cultura su terreno di Sabouraud dimostra che il parassita è costituito essenzialmente da un micelio vero dovuto a germinazione di artrospore. La microcultura su terreno di Sabouraud dimostra che il micelio è rappresentato da una quantità di ifi le cui estremità sono spesso forcate. Su terreno di Gorodkova hanno prolungamenti laterali che gli dànno un aspetto arborescente.

Gli ifi si disarticolano in artrospore rapidamente (in pochi giorni). Le artrospore germinano rapidamente e in culture vecchie di una quindicina di giorni si vedono comparire elementi globosi che risultano da una condensazione di protoplasma e che occupano l'estremità vuota degli ifi. Sono le clamidospore.

Secondo Vuillemin si tratta di un micoderma, gruppo al quale appartengono altri funghi patogeni e specialmente l'achorion Schönleini, mentre secondo Guillermond è un geothricum.

Gli AA. stanno proseguendo le ricerche per poter appurare quale parte ha questo fungo nella determinazione della psoriasi. L.

La vaccinoterapia endovenosa delle forme eberthiane

(S. MASSERA. *Giorn. di Clin. Med.*, 10 febbraio 1943).

L'Autrice riferisce i risultati comparativi ottenuti in una numerosa casistica di malati di tifo e di paratifo B (243 casi, di cui 28 di paratifo B) con diversi metodi di cura: terapia sintomatica, vaccino Bruschettini per via endovenosa, vaccino Bruschettini per via intramuscolare, anavaccino Sclavo per via endovenosa. Tutti questi malati furono osservati durante un periodo di tempo relativamente breve, avendo contratto la malattia tutti presso a poco nella stessa epoca e nella stessa regione: il che è importante ai fini di uno studio comparativo siffatto, perchè riduce di molto la possibilità di errori di valutazione derivanti da diversità di genio epidemico.

I risultati più soddisfacenti vennero ottenuti mediante il trattamento per via endovenosa con vaccino Bruschettini (costituito da germi di paratifo A e B e di b Coli); si osservò in questi casi un notevole abbreviamento del decorso della malattia, un miglioramento rapido delle condizioni generali e un'evoluzione più benigna dei casi particolarmente tossici; mai fenomeni reattivi pericolosi, mai perforazione intestinale con peritonite, recidive rare (in 4 soli casi) e che cedettero dopo altre due o tre iniezioni, guarigione per lisi o anche per crisi dopo la prima introduzione del vaccino, indice di mortalità del 4 % nel tifo e del 0 % nel paratifo B.

Saggiata prima la tolleranza individuale, le

iniezioni vanno fatte lentamente e a digiuno, meglio con aggiunta di qualche cmc. di glucosio 10 %. Lo schock ha inizio 1-2 ore dopo l'iniezione, dura da 10 minuti a 1 ora, con rapido aumento della temperatura che può superare i 41°, brivido, cianosi, dispnea, aumento della frequenza del polso e innalzamento della pressione. La caduta della temperatura avviene o per lisi in 6-12 ore o per crisi e allora può essere accompagnata da lipotimia e vomito. Nelle 24 ore successive, la temperatura risale senza però raggiungere l'acme dei giorni precedenti.

Le iniezioni di vaccino si praticano a giorni alterni, alle dosi di 0,2-0,4 secondo il grado della reazione termica. La vaccinoterapia sarà più o meno protratta a seconda del decorso della sintomatologia, in particolare in rapporto all'aspetto della lingua e alle dimensioni della milza.

L'A. pone una sola e parziale riserva all'applicazione della vaccinoterapia nelle modalità ora accennate: quella dei casi particolarmente tossici, nei quali converrà aver molta cautela, controllando la pressione arteriosa ed eseguendo ripetuti conteggi dei leucociti, aumentando le dosi di vaccino molto lentamente e distanziando più che non di solito le iniezioni una dall'altra. Questo, sopratutto riguardo alla possibile insorgenza di una complicazione pneumonitica, complicazione che l'A. ebbe ad osservare tre volte nella sua casistica.

A. B.

Secrezione interna e terapia.

(H. W. BANSI. *Medizin. Klin.*, 30 aprile 1943).

La maggior parte delle ricerche terapeutiche endocrinologiche sono fatte nelle iperfunzioni della tiroide: infatti in epoca di intensa tensione fisica e psichica aumentano in vasti strati della popolazione i fenomeni tireotossici. Invece lo stato di ipoalimentazione fa bensì aumentare la tubercolosi, ma influenza in senso favorevole la tireotossicosi (osservazioni in Belgio nei pazienti esaminati nel 1939 media del metabolismo basale + 21,9 %, in quelli esaminati nel 1942, media + 6,6 %). Del resto è noto anche clinicamente che la fase anoressica del M. di Basedow è accompagnata da abbassamento del metabolismo basale, mentre la polifagia dei Basedowiani lo fa aumentare. D'altra parte la misura del metabolismo basale nel M. di Basedow non deve venir sopravalutato: esso può talora essere normale anche nel Basedow grave. Terapeuticamente dà buoni risultati nelle tireotossicosi la diiodotirosina legata a proteidi organici, per via parenterale: si attua in tal modo una terapia « di deposito » perchè la sostanza attiva viene scissa lentamente nell'organismo. Lo stesso preparato (Agontan) è utilissimo come cura pre-operativa, bastano 3-4 iniezioni a giorni alterni, di 5 cmc. per via endomuscolare. Nelle crisi Basedowiane post-operative danno buoni risultati alte dosi di Lugol (5 cmc. in un litro di liquido per infusione). In genere la prognosi operatoria è tanto peggiore quanto più è alto il metabolismo basale. Esaminare lo stato del timo prima di operare: in tutti i casi di morte si tratta di ipertrofia timica. Qualcuno consiglia di associare alla resezione della tiroide quella del timo. I fluoruri sono utili perchè inibiscono l'impoverimento del fegato e dei muscoli in glicogeno, prodotto dall'ormone tiroideo: si consiglia l'uso della tirosina fluorurata (Pardinon). Possono giovare nelle tireotossicosi anche alte dosi di antitiroidina, eventualmente associate a vitamina B. La ipereccitabilità vegetativa generale si combatte bene con il Bellergal. Per prevenire e curare le crisi post-operatorie, alte dosi di iodio e trasfusioni di sangue. Le cardiotireosi (iperfunzioni tiroidee in età avanzata, in cui predominano i disturbi cardiaci) risentono vantaggio dalla cura chirurgica. La cura della insufficienza surrenale è entrata in un nuovo stadio con la fabbricazione sintetica di una parte del principio attivo della corteccia, il desossicorticosterone. Impiantando cristalli di questa sostanza (100-200 mg.) si attua una utile terapia « di deposito ». Si è anche usata la sostanza in forma di confetti o di soluzione alcolica per via perlinguale. Nei pazienti curati con l'ormone è necessario tralasciare la dieta tanto vantaggiosa per gli iposurrenalici, povera di potassio e ricca di cloruro sodico: perchè associando la dieta alla cura ormonica si possono avere sgradite ritenzioni di acqua ed anche edemi. Nelle forme scompensate di M. di Addison la diminuita pressione del sangue si innalza in seguito all'uso di ormone corticale, mentre questo non modifica ulteriormente la pressione nelle forme compensate di malattia. Alcuni stati di depressione, con ipotonia ed ipoglicemia, sono forme fruste di M. di Addison e migliorano con l'uso dell'ormone corticale. Il Prolan, l'ormone ipofisario anteriore estratto dalla urina di gravide, guarisce spesso il criptorchismo: dosi bisettimanali di 100 U.R., dose complessiva 700-5000 U.R. Altri raccomandano invece per lo stesso scopo l'ormone testicolare.

P.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

Innovacion en Diagnostico y Terapeutica. Editorial « Miguel Servet ». Madrid-Barcellona, 1942, pagg. 375, figg. 17, s. p.

Raramente capita di avere per le mani un volume che condensi in così poco spazio tante notizie utili e interessanti sulle novità terapeutiche e diagnostiche quante ne ha quest'opera, che merita di essere letta da tutti i medici pratici che non intendono cristallizzare le proprie idee per conservarle inalterate nonostante i progressi che ogni giorno fa la medicina.

Il volume è opera di quindici collaboratori. Ma questo non ha nociuto, perchè l'esposizione della materia anche (ma non solo) per i caratteri tipografici ha invece un aspetto di uniformità che ha i suoi pregi.

La parte che tratta della terapia supera di molto, per estensione, quella riguardante la diagnostica. In questo si rispecchia, in fondo, il reale andamento della letteratura medica di oggi.

Una rapida scorsa all'indice: la patologia medica comprende la sulfamidoterapia,, l'endocardite batterica, subacuta, la trichinosi, le aritmie, le steatorree, l'enterite, gli ormoni sessuali, il morbo di Addison, la cura del diabete.

Molto interessante la parte dedicata alla neurologia, dove troviamo vari problemi di attualità: le neuroavitaminosi, divise in maniera sintetica secondo le diverse vitamine (B_1, B_2, B_6, A, E, C), il latirismo, il meccanismo colinergico e adrenergico di alcune terapie neurologiche, la malattia di Sturge-Weber,. In questa parte del lavoro si trova un capitolo sull'elettroencefalografia che mette al corrente in poche pagine sulla tecnica e sulle possibili applicazioni pratiche di questa nuovissima indagine diagnostica.

Interessantissimi gli argomenti di psichiatria: il coma insulinico e la terapia convulsivante (compresa l'elettroconvulsione, che è ampiamente svolta in un capitolo a parte).

Nell'ambito della pediatria sono discussi lo shock da vitamina D, l'uso del cardiazol e della coramina nell'accrescimento dei prematuri e dei gracili e infine le tossicosi del lattante.

Nel campo chirurgico sono trattate: l'ileite regionale, come è chiamata l'ileite che altri indicano come ileite terminale, la cura chirurgica dell'ipertensione essenziale, la rachianestesia prolungata (argomento nuovissimo e che si può considerare veramente di avanguardia), la chirurgia della tubercolosi polmonare e la neurochirurgia.

Non sono trascurate nemmeno le specialità, perchè sono trattati argomenti di urologia, ostetricia e ginecologia, otorinolaringologia, oftalmologia, dermatologia, laboratorio.

Particolare compiacimento proverranno i lettori italiani, perchè i contributi italiani sono ampiamente citati e messi in evidenza.

Ogni capitoletto è accompagnato da indicazioni bibliografiche, che non guastano la praticità dell'opera. Essa sarebbe stata più completa se fosse stata corredata da un indice alfabetico delle materie e degli autori.

L.

A. MOCHI. *Perchè l'uomo è uno sconosciuto?* Editore Ticci, Siena. Prezzo L. 20.

Il libro di Alexis Carrel « *L'uomo, questo sconosciuto* » ebbe a suo tempo un clamoroso successo, al quale concorsero la notorietà dell'autore e l'abile propaganda, ma sopra tutto i meriti intrinseci del libro. In effetti si tratta di una pubblicazione fuori dell'ordinario scritta con mano maestra e che abbassa alla portata di tutti le conoscenze sugli sviluppi della biologia.

Il libro si lesse con diletto ed interesse anche perchè discute appassionatamente problemi che assillavano, come assillano tutti.

Ma non tutti, credo, furono persuasi. Mentre la parte critica, quantunque non scevra di qualche inesattezza, riuscì avvincente e suadente, la parte costruttiva non sembrò convincente. Carrel abbozzò un programma inteso al miglioramento dell'uomo, che aveva il sapore dell'utopia, come sanno di utopia tutte le proposte più o meno fantasiose che tentano di portare di punto in bianco agli umani la perfezione e la felicità.

Quelle che furono le impressioni di molti o pochi lettori il Mochi sistematizza in una critica brillante ed efficace, che, pur riconoscendo i pregi e le benemerenze del libro di Carrel, ne mette in evidenza gli errori e sottolinea il carattere illusorio dei rimedii proposti.

La critica è fatta con molto garbo e con il riguardo che si deve ad un uomo della statura di Carrel.

È un libro che incatena perchè scritto in ottima forma, con abbondante riferimenti culturali e con profondo accento di persuasione, ed anche perchè si riscontra con compiacimento che molti dei rilievi del Mochi corrispondono a quelli che spuntavano spontanei alla lettura attenta e non prevenuta dal libro di Carrel.

Nell'ultima parte il Mochi abbozza il suo programma, e forse cade nello stesso errore di Carrel. Anch'egli presume troppo quando spera di mutare sostanzialmente l'essenza morale dell'uomo. Ma avverte che le poche pagine conclusive del libro non possono dare un'idea completa del suo pensiero.

DR.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Diagnosi e cura delle attuali forme di encefalomielite.

La frequenza dei processi encefalomielitici è notevolmente aumentata in questi ultimi tempi senza per altro assumere carattere epidemico.

Delle quattro forme che assume la malattia (encefalite letargica di Economo, parencefalite giapponese di Pette, crisi acute della sclerosi a placche, encefalite disseminata) quella che secondo Kretschmer (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1942, n. 18) maggiormente è ora diffusa in Europa è l'encefalite disseminata o encefalomielite.

Essa colpisce di preferenza i giovani e si manifesta sporadicamente in occasione di un processo febbrile intercorrente (angina, influenza, raffreddore, ecc.).

Il quadro clinico assume tre tipi: psichico, cerebrale, midollare.

I disturbi psichici constano di stati deliranti o di forme neurasteniche con incapacità alla concentrazione. I componenti cerebrali della sindrome sono: cefalea, vertigini, fenomeni oculari (neurite ottica, paralisi degli oculomotori, nistagmo) disturbi della coordinazione motoria, attacchi epilettici e sintomi della serie piramidale. La sintomatologia midollare è caratterizzata da parilisi spastiche o flaccide con varia localizzazione e neuralgie segmentarie.

Il decorso della sindrome è molto vario. Nelle forme acutissime si può avere rapidamente la morte. Ma in generale si ha una remissione di molti sintomi e una stabilizzazione di quelli provocati da lesioni organiche. Questo carattere differenzia l'encefalomielite delle crisi acute della sclerosi a placche, nelle quali non si ha alcuna remissione e l'affezione segue il suo corso progressivo.

Nell'encefalomielite il liquido cefalo-rachidiano presenta un aumento delle cellule e dell'albumina. Nel sangue si nota aumento della leucocitosi e della velocità di sedimentazione.

Per quel che riguarda la cura c'è poco da attendersi. I migliori risultati sembra siano dati dall'eubasina. DR.

La roentgenterapia della poliomielite anteriore acuta.

Le alterazioni istologiche iniziali della poliomielite anteriore acuta constano di un'infiltrazione interstiziale, non purulenta, diffusa lungo i vasi delle sostanze grigia del midollo spinale. Questa infiltrazione perivasale a carattere infiammatorio dura in media 10-14 giorni ed è seguita dall'alterazione delle cellule gangliari delle corna anteriori.

È solo nel periodo nel quale le cellule gangliari non sono compromesse, ossia nella fase preparalitica, che può riuscire utile l'uso del siero di convalescente o dei genitori dell'infermo o meglio ancora la trasfusione di sangue di convalescenti.

Solo nello stesso periodo o quando sia applicata il più rapidamente possibile giova anche la roentgenterapia.

Zsebök (*Strahlenterapie* n. 3, 1942) ha constatato che l'irradiazione con raggi Roentgen praticata al terzo giorno dopo la comparsa delle paralisi dà la guarigione senza nessun postumo funzionale nell'80 % dei 18 casi trattati.

Questi risultati vanno attribuiti all'azione antiflogistica dei raggi Roentgen.

I segmenti midollari corrispondenti alle parti del corpo paralizzate furono irradiate cinque volte, le prime tre volte con 200r e le altre due volte con 100r e con un intervallo di sei giorni fra l'una e l'altra seduta.

Queste piccole dosi non determinano alcun danno a carico degli organi interni.

Sembra che l'irradiazione determini il riassorbimento dell'infiltrato infiammatorio e quindi la scomparsa della pressione da esso esercitata sulle cellule gangliari. DR.

Nuova terapia delle infezioni tifo-paratifiche.

A. Maurini (*Riforma Medica*, marzo 1943) che da tempo conduce ricerche cliniche e batteriologiche sul tempo dell'influenza svolta dal Cistopac sopra i bacilli del tifo e dei paratifi, ed ha già reso note altrove le sue prime ricerche, riferisce ora i risultati conseguiti in una trentina di pazienti (9 tifosi, 5 paratifosi A e 15 paratifosi B) nei quali ha tentato, con tale prodotto, la cura dell'infezione tifosa in atto, utilizzando la via venosa e ricorrendo a 9-10 dosi quotidiane, la prima di 20 cc. (pari a 2 gr.) e le altre di 10 cc. ciascuna.

I risultati ottenuti sembrano incoraggianti e lo studio di questa nuova terapia e del suo meccanismo d'azione, appare molto interessante sia dal punto di vista teorico come da quello pratico, tanto più se si considera come il Cistopac (che sino a poco fa era noto soltanto come mezzo di contrasto radiologico per la colecisti) stia da qualche tempo incontrando notevole favore anche nella bonifica dei portatori colecistici di germi tifo-paratifici, nonchè per affrettare la scomparsa dei germi stessi dalle feci dei convalescenti di forme eberthiane.

Interessante il fatto che la lisi termica, nei tifosi e paratifosi curati con il Cistopac, la si ottiene in qualsiasi periodo si intervenga, e che adessa si accompagna una rapida e progressiva risoluzione dei sintomi, con particolarmente brillanti effetti sulla sintomatologia nervosa.

L'A. presume che il farmaco agisca sulla flora batterica mutualistica del germe specifico e più precisamente sul coli, pur riconoscendo prematura una conclusione in proposito. a. p.

Sul trattamento delle osteomielite cronica.

L'esame della letteratura dimostra che sul trattamento della osteomielite, sia acuta che cronica non vi è unità di vedute.

Secondo K. Kuhlmann (*Medizinische klinik*, 8 gennaio 1943) sia l'una che l'altra forma sono di pertinenza chirurgica e richiedono il trattamento operativo. Più radicale è detto trattamento, tanto maggiori sono le possibilità di evitare le recidive. Le necrosi ossee devono essere allontanate, i focolai suppurativi e gli ascessi largamente aperti. Una assoluta immobilizzazione con ingessatura ed un intelligente trattamento post-operatorio, con apparecchi di scarico nelle forme a carico delle estremità inferiori, assicurano il successo.

L'esame preventivo del malato per giudicare sulla sua resistenza all'intervento, mettendo in evidenza eventuali lesioni secondarie in altri organi, fa evitare sorprese e complicazioni. C. IANDOLO.

MEDICINA SCIENTIFICA

Studi grafici sulla motilità dello stomaco di soggetti sani dopo carico di Testoviron.

L. Battistoni (*Giorn. di Clin. Med.*, 10 febbraio 1943) ha trattato per 3 giorni consecutivi cinque soggetti sani (uomini dai 18 ai 35 anni) con iniezioni intramuscolari di Testoviron Schering, alla dose di 25 mgr. per ciascuna iniezione. Prima di iniziare il trattamento, il soggetto essendo a digiuno da 12 ore, e il giono successivo alla fine del trattamento stesso, l'A. ha eseguito un gastrogramma, mediante un palloncino intragastrico nel quale viene introdotta aria progressivamente fino a un massimo di cmc. 800, metodo già usato da Gasbarrini e utilmente modificato da Bassi per lo studio della motilità dello stomaco.

L'esame dei gastrogrammi così ottenuti ha dimostrato, in quattro dei casi trattati, aumento del tono gastrico e della motilità peristaltica, nel quinto variazioni lievi a cui non si può attribuire un significato particolare.

Tutti e cinque i soggetti hanno avvertito una modificazione in senso euforico della cenestesi e un aumento del tono nervoso e muscolare.

L'A. interpreta unitariamente i reperti obbiettivi riguardanti la motilità gastrica e i sintomi soggettivi generali, ritenendo sia gli uni che gli altri dipendenti dagli effetti tonico generale, spasmolitico, iperemizzante, normalizzatore dell'equilibrio vago-simpatico, eccitante del tono muscolare, che sono proprî dell'ormone sessuale maschile, secondo che hanno dimostrato numerose moderne ricerche clinico-sperimentali in varie condizioni morbose quali l'emicrania, l'acrocianosi, l'ipertensione angiospastica, la senilità precoce, il climaterio virile, l'ipertrofia prostatica. A. B.

POSTA DEGLI ABBONATI

Al Dott. M. D. V. da P. - Abb. 3003 (I). — L'unico mezzo efficace radicalmente contro l'infestazione da cimici, è l'uso del gas cianidrico negli ambienti: tale operazione deve essere però condotta da personale esperto, poichè presenta un certo pericolo, per la tossicità. Si può tentare altrimenti un lavaggio con petrolio puro, disinfestando accuratamente anche i mobili e le sedi ove si ricoverano gli insetti. F. JERACE

POLITICA SANITARIA E GIURISPRUDENZA.(*)

Obbligo dell'amministrazione di mettere a disposizione dell'incolpato il materiale probatorio nel procedimento disciplinare.

Nel n. 32 dell'annata precedente ci siamo soffermati sul diritto dell'incolpato di avere a disposizione il materiale probatorio acquisito al procedimento disciplinare. Abbiamo ricordato la giurisprudenza del Consiglio di Stato, secondo la quale la disposizione contenuta nell'art. 72 del R. D. 30 dicembre 1923, n. 2960, sullo stato giuridico degli impiegati civili dello Stato, che riconosce all'incolpato quel diritto, è applicabile per analogia anche ai procedimenti disciplinari a carico degli impiegati di altri enti pubblici.

Con recente decisione del 22 dicembre 1942, n. 704 (emessa in una controversia relativa ad un provvedimento disciplinare a carico di un medico condotto), la V Sezione ha confermato la precedente giurisprudenza, osservando che la contestazione degli addebiti si ridurrebbe ad una pura formalità, se l'impiegato non avesse modo di avere cognizione anche del materiale probatorio sul quale sono fondati gli addebiti stessi. Solo dalla precisa conoscenza delle testimonianze e delle prove raccolte a suo carico il giudicabile può essere posto in grado di difendersi con piena efficacia. Gli atti di cui occorre dare visione non sono soltanto quelli degli accertamenti materiali (documenti, testimonianze, ecc.), ma anche le argomentazioni e conclusioni che si sono da essi ricavate nelle relazioni di inchiesta affinchè l'impiegato possa con sicurezza contrapporvi argomentazioni e deduzioni proprie, anche quando egli abbia dato risposta agli addebiti contestatigli in forma più generale. Nulla, insomma, di quanto deve e può essere conosciuto e tenuto presente dai giudici disciplinari deve essere sottratto alla piena conoscenza dell'incolpato.

Questa esigenza di legittimità del procedimento corrisponde anche ad un dovere di probità amministrativa e di tutela della personalità dell'impiegato. Le infrazioni devono essere represse, se del caso severamente; ma il diritto di difesa non può essere menomato: ne sarebbero offese la giustizia e la rettitudine che specialmente le autorità amministrative devono rispettare.

Ci è restituata la libertà, *temporaneamente assai ristretta per imperiose necessità dello stato di guerra in circostanze eccezionalmente penose e difficili. Sono i primi albori di una luce che risplenderà intera sul nostro cammino, se ne saremo degni. Ma la libertà di pensiero e di azione, in tutte le sue estrinsecazioni concrete, è soltanto presupposto e condizione di sana vita civile e di sviluppo delle energie individuali e collettive.*

Dovremo difenderla contro attentati, eccessi e deviazioni e, sopratutto sentirla profondamente, gelosamente, *come premessa e strumento di attività rinnovatrice e ricostruttrice dell'ordine morale, politico e giuridico.*

Ora domina la Patria, *la Grande Madre, che ci unisce e ci fonde in un solo sentimento, nello stesso spasimo, Dobbiamo servirla, ma con le opere, pronti ad ogni sacrificio purchè si salvi l'Italia nostra: la sua integrità, la sua indipendenza.*

Non disperiamo. Un grande popolo, forte di tradizioni luminose e di propositi virili, fiero dei gloriosi suoi combattenti, non può perire, non piega sotto l'avversità e si risolleverà presto per suo vigore «come la fronda che flette la cima — pel transito del vento e poi si leva — per la propria virtù che la sublima».

Ricostruiremo la nostra vita. Nè furore di barbarie nemica, nè disfacimento di ordini interni in lungo oscuro periodo possono mortificare la nostra dignità e minorare le nostre energie di lavoro, *inesauribili sorgenti della nostra ricchezza, sulle quali si fonderanno gli ordinamenti futuri e la nostra redenzione morale ed economica.*

Disciplinati, calmi, pronti a soffrire, fermamente decisi, attendiamo che l'Umanità esca da questa immane crisi e dalla barbarie prorompente per fini di sopraffazione con mezzi di meccanico progresso e la nostra Patria risplenda della sua civiltà.

Lo sconvolgimento è profondo ed esteso: ma noi riavremo, per virtù di lavoro e di rettitudine, *il nostro posto nel Mondo, placato dopo tanti orrori.*

DIREZIONE E REDAZIONE.

(*) La presente rubrica è affidata all'avv. GIOVANNI SELVAGGI esercente in Cassazione cons. leg. del nostro periodico

NELLA VITA PROFESSIONALE.

MEDICINA SOCIALE

Le giornale di malattia nel periodo delle ferie.

E' stato formulato il quesito in merito alla computabilità o meno, nel periodo feriale, dei giorni di malattia sopravvenuta durante le ferie, qualora il dipendnte abbia tempestivamente comunicato a' datore di lavoro e comprovato la propria malattia. Data la sua importanza — informa l'*Agit* — la questione ha formato oggetto di attento esame da parte degli organi competenti che nella risposta fornità hanno espresso l'avviso che il periodo feriale non possa essere assorbito in tutto o in parte da un corrispondente, maggiore o minore periodo di malattia, tenuto conto che per quest'ultimo è del resto previsto un particolare trattamento a sè stante. Pertanto, la malattia accertata, sopravvenuta in periodo feria'e, sospende le ferie, che dovranno essere godute, nella misura restante, in un tempo successivo da stabilirsi dal datore di lavoro.

NOTIZIE DIVERSE

Bombardamenti d'ospedali e d'istituti culturali.

Nell'incursione aerea terroristica su Milano, la notte dell'8 agosto, bombe dirompenti e incendiarie furono lanciate senza discriminazione di obbiettivi, in specie su quartieri popolari. Fra gli edifizi co'piti è l'ospedale Fatebenefratelli-Fatebenesorelle « Ciceri Agnesi »; una bomba di grosso calibro è caduta nel cortile che separa i due antichi edifizi e ha prodotto, sulle fronti circostanti, ampi squarci. L'insieme ospedaliero è stato gravemente danneggiato, fino ai padiglioni di moderna costruzione; la corsie sono state rese inabitabili e gl'impianti inutilizzabili. Fortunatamente il tiro vanda'ico non ha fatto vittime umane: grazie all'organizzazione predisposta (gli ammalati gravi erano ricoverati nei piani inferiori) è stato possibile far scendere nei rifugi, nel corso di una decina di minuti, tutti i degenti. Per immediate disposizioni del Prefetto, la Croce Rossa Italiana ha prontamente sgombrato i ricoverati e il personale di assistenza: circa 700 persone: il trasloco era già compiuto prima del'e 8 del giorno successivo. E' stato anche danneggiato l'Orfanotrofio di via Confalonieri.

A Torino lo stesso giorno, bombe dirompenti e spezzoni si sono abbattuti nuovamente sul « Cottolengo », che è « quanto di più umanitario e provvidenziale si possa immaginare per i poveri amma'ati ed a favore della gioventù diseredata », dice il « Corriere del Ticino ». Dell'infermeria delle monache e delle cucine non restano in piedi che le mura sbrecciate e sgretolate.

Tutta la zona del'a Città degli Studi è stata seminata di bombe e di spezzoni, a casaccio; gli Istituti universitari hanno subìto danni più o meno gravi, ma si può dire che non uno sia rimasto incolume. Specialmente quelli di patologia generale, di anatomia, di fisiologia e i padiglioni dell'agraria e della veterinaria hanno avuto 'e serrande scardinate, molti locali devastati, molti laboratori ed uffici sconvolti.

Nella stessa zona, l'Istituto Vittorio Emanuele III per lo studio e 'a cura del cancro, e quello Neurologico hanno subìto leazioni del bombardamento. Fortunatamente non si sono avuti feriti, nè gravi danni al materiale scinetifico, ma l'Istituto del cancro è stato reso inabitabile. Vi è soltanto possibile far funzionare i servizi di ambu'atorio, accettazione, diagnostica e röngterapia, che cintinuano nella sede di piazzale Gorini; i padiglioni di degenza hanno dovuto essere sgomberati. Già questo servizio era stato ridotto, e sabato notte vi si trovavano 74 ammalati; una sessantina di essi sono stati trasferiti, con automezzi forniti dall'autirità militare, alla succursale già predisposta presso l'Opera Pia Uboldi, a Cernusco sul Naviglio. L'Istituto neuro'ogico, già sfollato in parte nel gennaio scorso, è stato sgomberato, poichè tutto l'Istituto, specialmente sul lato destro, ha riportato gravi lesioni; ben 500 degenti, ricoverati nei tre reparti maggiormente colpiti, sono stati trasportati a Vaprio d'Adda, con lettighe della Croce Rossa e con altri mezzi di trasporto.

L'11 mattina venne attaccato, con deliberata fericia, l'abitato di Terni. L'ospedale « Principe Umberto », allestito dalla Croce Rossa in amena posizione per fronteggiare le necessità di un'eventuale incursione, è stato sventrato. L'ospedale civile, al centro di un vecchio quartiere cittadino (detto appunto dell'ospedale), è stato devastato e reso anch'esso inutilizzabile. Nen due ospedali scampati trovarono posto varie centinaia di feriti.

Il 13 agosto Roma ha subìto una seconda aggressione aerea nemica alla periferia; questa volta non sono stati colpiti ospedali nè istituti scientifici.

Nella notte del 13 Torino è stata vittima di uno dei più gravi attacchi terroristici. L'ospedale delle Molinette venne colpito da nove bombe dirompenti; la clinica chirurgica ne è rimasta distrutta; fortunatamente non si 'amentano vittime. Gravi danni ha subìto l'ospedale valdese. Il Cottolengo questa volta non è stato colpito da bombe dirompenti, ma vi si sono sviluppati numerosi focolai d'incendio, che hanno richiesto estrema fatica per essere domati; altrettanto vi dica della Pia Istituzione « Pro Pueritia ». La Facoltà di medicina veterinaria è andata semidistrutta. Notiamo ancora, con rammarico, la comp'eta rovina del magnifico edificio della U.T.E.T., la quale tante benemerenze si è acquistaa nel campo culturale medico.

Nella stessa notte nel 13 anche Milano ha subìto un attacco di straordinaria violenza. L'Ospedale Maggiore di Niguarda è stato dilaniato da bombe e il padiglione della maternità è crollato: alcune degenti, ricoverate nei rifugi, sono rimaste ferite; si è provveduto al ricovero nella casa di salute per malattie nervose a Villa Turro. Il Policlinico ha pure subìto gravi danni.

L'opera di soccorso, prestato dalla Croce Rossa, dagli Ospedali e da altri Enti è stata ovunque so'lecita ed efficace.

I Sovrani hanno visitato, a più riprese, i luoghi devastati dalla bararie nemica ed i feriti. Altrettanto hanno fatta varie Autorità.

Giornale mediche spagnole.

Sono convocate a Saragozza dal 26 al 30 settembre. Tema generale in discussione sarà: « Problemi medici e chirurgici concernenti il trattamento delle setticemie »; relatori per la medicina: dottori Esquerdo, Casas, Rivas e Torres Gost; per la chirurgia: Estella, Puig Sureda e Lozana. Le giornate comprendono 26 sezioni: medicina generale; chirurgia; medicina militare, navale e aeronautica; anatomia, istologia e anatomia patologica; fisiologia patologica; laboratorio; neurologia; oftalmologia; oto-rino-laringologia; ostetricia; pediatria; matermologia e puericultura; apparato digerente e nutrizione; apparato circolatorio; apparato respiratorio; urologia; idrologia e climatologia; traumatologia (infortuni); ossa e articolazioni; dermatologia; radiologia; odontologia; igiene e sanità pubblica; medicina legale e sociale; storia e letteratura medica; deontologia. La segreteria generale ha sede nei locali della « Real Academia de Medicina » (Facultad de Medicina), plaza al Paraíso 1, Zaragozà, Spagna.

Il museo Roentgen.

In occasione del ventunesimo anniversario della morte di Frederic Konrad von Roentgen, la città di Lennep, ove il grande fisico è nato, ha arricchito considerevolmente la collezione del museo Roentgen. Questo contiene ricordi personali esemplari delle più antiche radiografie e documentazioni sull'impiego dei raggi Roentgen nei campi più svariati e particolarmente nella medicina e nell'industria e nel controllo dei materiali. La città, oltre ad aver organizzato questo Museo, ha onorato il suo illustre scienziato anche eregendogli un monumento che rappresenta « il genio della luce ».

Un po' dovunque.

Il Conte di Torino ha visitato a Milano i feriti dalla recente incursione aerea, ricoverati nell'ospedale militare di Baggio.

Nella tremenda 96ª incursione aerea nemica su Napoli, la quale ha fatto centinaia di vittime e prodotto la desolazione e la rovina in larghe zone, è crollato il Piccolo Cottolengo, che ospitava, sotto le cure dei figli di Don Orione, oltre cinquecento sinistrati di precedenti incursioni, i quali sono di nuovo sulla strada.

Dal 16 al 21 agosto è stato organizzato a Bilbao (Spagna) un congresso di medicina e sicurezza del lavoro, a cura del Ministero competente.

Dal 24 al 29 maggio si tenne a Madrid la 1ª riunione dei medici puericultori di stato, riunione convocata dalla Direzione generale di Sanità.

Uno studente in medicina di 5° anno presso l'Università di Bologna, Adamo Medvescek, della classe 1919, mentre infuriava la battaglia di Stalingrado, ove medici e infermieri non bastavano per l'affluire numeroso dei feriti, osò portare il suo intervento a un giovane sottufficiale gravemente ferito da una scheggia di granata alla regione cardiaca; il ferito guarì: egli era figlio del maresciallo del Reich von Block. Al caporale Medvescek è stata conferita dal Fuehrer la croce di ferro di prima classe, e dal comandante dell'A.R.M.I.R. la croce di guerra al valor militare.

In un ospedale di Neuchâtel (Svizzera) il professor Guy de Montmollin stava eseguendo un atto operativo, assistito dalla moglie, dottoressa, quando egli fu colto da malore. La moglie, vincendo la dolorosa impressione e peoccupata della sorte dell'operando, continuò e condusse felicemente a termine l'atto operativo, mentre il marito, che era stato colto da un attacco apoplettico, decedeva.

Un gruppo di sei ginecologi romeni ha compiuto un viaggio di studi di Germania dal 12 al 26 luglio, per conoscere le principali cliniche universitarie e prendere contatto con i direttori. L'ufficio estero del « Docentato » tedesco ha organizzato il viaggio, che ha avuto per mèta le cliniche di Berlino, Lipsia, Dresda, e Erlangen. Il Führer della Sanità del Reich, dott. Conti, ricevette gli ospiti il 14 luglio.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L — Roma, 23 Agosto 1943 — Num. 34

"IL POLICLINICO,,

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO.

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO «CARLO FORLANINI»
CLINICA TISIOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Sen. Prof. EUGENIO MORELLI.

Semeiologia e patogenesi dell'enfisema polmonare iniziale.

GIUSTO FEGIZ, primario e docente.

Se vi è un campo dell'esame clinico del torace in cui l'avvento della radiologia non ha sostanzialmente migliorato le possibilità diagnostiche fondate sul reperto plessico ed acustico, questo è l'enfisema polmonare, sopratutto nelle sue forme iniziali.

È indiscutibile che la radiologia è in grado di rilevare zone circoscritte di enfisema in processi acuti e cronici dell'apparato respiratorio, zone che per la loro ubicazione e per essere circondate da alterazioni infiltrative e distruttive del polmone, non sono accessibili al comune esame semeiologico. Ma in simili casi la diagnosi di enfisema circoscritto non presenta, dal punto di vista clinico, che importanza scarsa. Diversa è invece la situazione quando l'enfisema rappresenta l'elemento dominante nel quadro nosologico o comunque elemento tale da esercitare una influenza evidente sulla funzionalità respiratoria. In questi casi la radiologia poco o nulla di più ci dice di quanto non risulti dalla indagine semeiologica comune. Ma questo vale anche per l'enfisema iniziale, condizione in cui come vedremo l'esame semeiologico e più particolarmente la percussione, suole essere nettamente superiore a quello radiografico.

Per quanto concerne l'enfisema conclamato o enfisema sostanziale o enfisema atrofico, che si osserva sopratutto negli individui anziani in cui al fattore bronchiale (bronchite cronica e stati broncospastici) ed eventualmente al fattore professionale si associa la di-

minuzione di elasticità del tessuto polmonare, il quadro è troppo noto per dover essere ricordato. Senonchè nella descrizione della sintomatologia obiettiva dell'enfisema polmonare sostanziale, i trattati sogliono riportarsi alle forme estreme di tale alterazione morbosa, così come nella descrizione della semeiotica del pneumotorace, si suol prendere come paradigma il pneumotorace spontaneo a valvola, iperteso. Vi sono degli individui, bronchitici cronici, asmatici, in genere di età avanzata, nei quali nonostante i sintomi propri dell'enfisema, manca il caratteristico torace a botte. Ciò può essere determinato da due cause principali: anzitutto dalla particolare conformazione del torace in quanto le costole, avendo un decorso troppo obliquo, non raggiungono mai quella orizzontalità che è caratteristica del torace a botte; e ciò si verifica negli individui con torace cilindrico o astenico, sopratutto quando la calcificazione delle cartilagini costali che porta ad irrigidimento della gabbia toracica, è avvenuta precocemente così da impedire una ulteriore dilatazione del torace stesso.

L'altra condizione (come vedremo più avanti tutt'altro che rara negli enfisematosi) che può ostacolare la dilatazione toracica, è rappresentata dalla esistenza di alterazioni croniche pleuro-polmonari nei distretti superiori, le quali non solo impediscono una dilatazione delle zone corrispondenti ma possono addirittura estrinsecarsi con retrazione. Eppure anche in questo caso che abbiamo ora ricordato, vi può essere un enfisema polmonare sostanziale grave, con tutti i disturbi funzionali che da esso dipendono. Quale è in simili casi il quadro semeiologico?

Oltre alla ben nota diminuzione del fremito (poichè come abbiamo visto la ispezione ci dà dei rilievi contrastanti), si rileverà colla percussione un abbassamento dei margini polmonari che può raggiungere gradi estremi specie quando per le ragioni su esposte, la dilatazione del torace è impedita da una delle due cause che abbiamo enumerato.

Nell'abbassamento dei limiti di sonorità polmonare entrano in gioco due fattori: il primo è reppresentato dalla diminuzione della ventosazione pleurica per cui i seni complementari tendono ad allargarsi. Infatti l'azione traente dei visceri addominali che normalmente si esplica sul diaframma, non è più controbilanciata dalla tendenza retrattile polmonare da cui dipende, in condizioni normali, come è stato ripetutamente affermato da E. Morelli, il sollevamento del fegato. Lo spiegamento dei seni complementari inferiori determina naturalmente la penetrazione in essi dei margini polmonari per cui si avrà semeiologicamente, abbassamento del limite di sonorità polmonare e riduzione o scomparsa della mobilità attiva e passiva dei margini. In questa prima fase pertanto, l'allungamento dei polmoni in senso apico-basale, avviene per meccanismo passivo; successivamente però interviene un elemento che possiamo senz'altro chiamare attivo, il quale è rappresentato dalla positività della pressione endoalveolare per cui le parti basali del polmone tendono a spingere attivamente in basso il diaframma, appiattendone la cupola. Questa pressione positiva endoalveolare è favorita dalla esistenza in questi soggetti, di fenomeni stenotici dei bronchi, legata sia al fattore broncospastico come avviene nell'asma, sia a quello catarrale che non manca mai negli enfisematosi.

Ora noi sappiamo dalla fisopatologia della tubercolosi polmonare (ed anche qui mi piace richiamarmi alle idee di E. Morelli) che una stenosi bronchiale suole di solito determinare non già un aumento di pressione nell'alveolo situato nel territorio tributario del bronco stenotico, bensì una rarefazione dell'aria endoalveolare più o meno notevole a seconda del grado della stenosi. Ciò però presuppone una normale mobilità inspiratoria del torace, quale si ha nei giovani in cui le forze dilatatorie sono così considerevoli da poter addirittura determinare, in particolari condizioni, il disgregamento e la cavernizzazione di zone polmonari infiltrate. Diverso è invece ciò che avviene nei vecchi o in coloro in cui, per le note ragioni, si è avuta una graduale diminuzione del potere elastico del polmone che si traduce in ultima analisi in un indebolimento delle forze in ed espiratorie polmonari. Ciò determinerà un ristagno dell'aria alveolare (e quindi un aumento dell'aria residua, particolarmente nella sua frazione alveolare) ed un graduale aumento della pressione nell'alveolo dovuta al fatto che le stenosi bronchiali possono ancora essere vinte dalle forze inspiratorie ma non da quelle, assai più deboli, della espirazione.

Inoltre, ad ogni colpo di tosse (alla quale la gabbia toracica partecipa in minima parte, mentre interviene in maniera predominante il torchio addominale), l'aria del sistema tracheo-bronchiale verrà solo parzialmente ricacciata all'esterno. In gran parte invece essa viene risospinta nell'alveolo; ed in esso si crea così un vero reflusso di aria ed una dilatazione dell'alveolo stesso per effetto della

ipertensione gassosa. Questa disarmonia delle forze espiratorie toraciche ed addominali nell'enfisematoso, spiega la grande difficoltà ad espettorare che lamentano codesti ammalati. E così si realizza un meccanismo che ricorda assai da vicino quello del pneumotorace spontaneo a valvola, con la differenza che in quest'ultimo il circolo vizioso che minaccia la vita dell'infermo, può talora essere interrotto quando la retrazione polmonare ha raggiunto un grado tale da determinare la chiusura della fistola. Non così nell'enfisematoso: in esso il danno è aggravato dal ripetersi del circolo vizioso in innumerevoli alveoli e dalla impossibilità che il circolo vizioso stesso, possa essere rotto dall'intervento di provvidenziali fattori naturali.

Ritornando ora all'esame obiettivo, troveremo ancora nell'enfisema, una diminuzione considerevole dell'intensità del respiro e la presenza di brevi rumori bronchiali in- ed espiratori (in contrasto col reperto di sibili protratti prevalentemente espiratori degli asmatici con enfisema ancora non manifesto); anche questi reperti, dopo quanto abbiamo detto, non abbisognano di ulteriori delucidazioni.

Vi sono però degli stati iniziali di enfisema il cui precoce riconoscimento ha una importanza considerevole dal punto di vista patogenetico, diagnostico e terapeutico, per cui ritengo non privo di interesse soffermarmi brevemente su questo particolare quadro semeiologico, basandomi su quanto ho potuto rilevare in un considerevole numero di soggetti.

Bard e Neumann hanno riunito sotto la definizione generica di « enfisema giovanile », i casi in cui, anche all'infuori di processi bronchitici ed asmatici ed in soggetti di giovane età, sono rilevabili ad un accurato esame semeiologico, i segni di un enfisema di lievissimo grado. Prima però di parlare di questi quadri di enfisema iniziale, desidero premettere alcuni cenni sulla patogenesi di questa particolare manifestazione morbosa.

Nell'illustrare sommariamente nelle precedenti pagine la patogenesi dell'enfisema senile, ho accennato solo di sfuggita al fattore tissurale che accanto ai vari fattori meccanici, esplica una azione importante nel determinare le particolari alterazioni polmonari di cui stiamo trattando. Già Forlanini, in un magistrale studio critico sulla patogenesi dell'enfisema, scriveva che la teoria meccanica da sola è insufficiente a spiegare l'insorgenza dell'enfisema che può essere presente al massimo grado o del tutto mancante in gruppi di soggetti esposti alle identiche cause meccaniche (montanari, suonatori di strumenti a fiato, soffiatori di vetro ecc.) Forlanini ammetteva (e dopo di lui molti si sono associati ad un tale modo di vedere) che processi acuti e cronici dell'apparato respiratorio, specialmente bronchiti e broncopolmoniti, e talora anche malattie infettive senza evidenti localizzazioni respiratorie, possano intaccare la impalcatura elastica del polmone determinando alterazioni istologiche delle sue fibre; e su questo polmone così compromesso nella sua elasticità, ma inizialmente non deformato, agiscono in un secondo tempo le forze meccaniche che gradualmente portano alle caratteristiche alterazioni morfologiche del polmone rispettivamente del torace enfisematoso. Sintetizzando i suoi concetti in una pittoresca similitudine, Forlanini così definisce il polmone enfisematoso: « Una molla d'acciaio cadendo nel fuoco, perde la tempra e la funzione: ma se è lasciata a sè, conserva la forma; se invece è adoperata perde anche la forma; lentamente e poco se è sottoposta a piccoli cimenti, rapidamente se a grandi. Un polmone che abbia sminuita la elasticità, non importa per quale causa, conserverebbe la sua forma se, per ipotesi, fosse lasciato in riposo e non funzionasse affatto. Il che non accade: a meno di circostanze eccezionali il polmone respira e le moderate escursioni del respiro tranquillo, le quali sono sempre intercalate da qualche atto esagerato (chi, ad esempio, non ha qualche scala da salire?) rappresentano appunto un lieve cimento della elasticità del polmone che, in un tempo più o meno lungo, deve modificare la forma del polmone e creare in tutta la sua intierezza la sindrome dell'enfisema: ma naturalmente una respirazione esagerata accelererà ed accentuerà questa sindrome ».

Non sempre è però possibile di individuare dalla anamnesi processi polmonari o bronchiali che possano essere ritenuti responsabili di aver alterato le fibre elastiche del polmone. Si dovrebbe allora ammettere (come da molti è ammesso) che esista una predisposizione ereditaria o costituzionale all'enfisema come esiste per le affezioni delle arterie.

Ma senza ricorrere a queste ipotesi la cui accettazione non potrebbe comunque avere valore generale, noi possiamo, attraverso l'indagine radiografica del torace, leggere il « passato respiratorio » di questi soggetti, ciò che ci porta a delle constatazioni di grande interesse.

Infatti nell'esaminare un considerevole numero di soggetti anziani affetti da enfisema senile apparentemente primitivo, soggetti che

non avevano mai sofferto nè di asma nè di bronchite e nemmeno di broncopolmonite, e nei quali mancava anche ogni dato anamnestico relativo ad eventuali fattori ereditarii o professionali, ho potuto rilevare i reliquati radiologici di affezioni specifiche polmonari pregresse. Si trattava di solito di strie di sclerosi nei campi polmonari superiori, di calcificazioni post-primarie disseminate, di alterazioni pleuriche circoscritte, reperti però non molto appariscenti per estensione e grandezza dei singoli elementi. A tali quadri radiologici corrispondeva in genere un reperto stetoacustico totalmente dominato dall'enfisema; eccezionalmente, a livello dei focolai, il reperto di rantoli appariva un po' più abbondante.

Non è possibile di fissare la percentuale di frequenza di tali precedenti specifici negli ammalati di enfisema; comunque ho la convinzione che senza escludere l'importanza considerevole dei fattori ereditarii, costituzionali, professionali e dei precedenti broncopolmonari aspecifici nella genesi dell'enfisema, si debba assegnare un posto importante alle affezioni specifiche ematogene pregresse come causa che altera la resistenza del tessuto elastico polmonare predisponendolo a quelle alterazioni distrofiche prima ed atrofiche poi che caratterizzano l'enfisema senile. Del resto anche Neumann, avendo notato il beneficio che la cura tubercolinica arreca agli enfisematosi, ha espresso la convinzione che tali alterazioni si impiantino frequentemente sulla base di alterazioni specifiche pregresse.

Nei soggetti da me esaminati i reliquati specifici erano, come già dissi, assai modesti e facevano pensare a blande disseminazioni ematogene mono o biapicali, le quali come è noto, nel regredire lasciano dei residui radiologici piuttosto lievi. Mancavano invece le alterazioni cicatriziali che si hanno spesso dopo processi infiltrativi estesi la cui regressione avviene con notevole mutilazione parenchimale e con cospicue alterazioni della statica mediastinica.

Il rilievo dei segni di un enfisema incipiente in soggetti giovani aventi processi ematogeni lievi e spesso ignorati nei polmoni, è importante perchè si comprende, dopo quanto ho detto, che sono questi i candidati all'enfisema senile ed è in essi che occorrerà mettere in atto tutti i mezzi di profilassi che valgano se non ad evitare perlomeno a ritardare e diminuire i danni dell'enfisema atrofico incombente.

Ecco perchè ci sembra utile insistere ancora una volta sui segni precoci dell'enfisema così detto giovanile la cui subdola insorgenza non è avvertita nè dal malato nè dal medico abituato, come oggi troppo spesso avviene, a fondare il suo triplice giudizio diagnostico, prognostico e terapeutico sul radiogramma toracico. Ma questi è, per ciò che concerne l'enfisema dei margini, completamente muto.

La ragione per cui i margini polmonari sono la zona di predilezione dell'enfisema nella sua fase iniziale è facile ad intuire. In primo luogo sono queste delle zone di riserva della funzione respiratoria, le quali come sogliono entrare in funzione solamente nelle inspirazioni profonde, così intervengono nei casi di incipiente insufficienza respiratoria come territorii a funzionalità vicariante. D'altra parte quando si comincia a delineare la particolare cedevolezza dello stroma elastico polmonare, si comprende come la prime a sfiancarsi saranno le zone polmonari attorno alle quali non vi sono barriere rigide costali: e sappiamo che sono proprio i margini polmonari quelli che godono della massima mobilità per la presenza dei seni complementari.

Semeiologicamente l'enfisema dei margini inferiori darà solo alterazioni plessiche ma non modificazioni alla ispezione, mentre diversa sarà la situazione in corrispondenza dei margini polmonari anteriori. I rapporti di essi col cuore faranno sì che la loro dilatazione e la conseguente eliminazione dei seni complementari, porti alla scomparsa delle pulsazioni normalmente visibili sulla regione precordiale; rilievo questo di valore relativo in quanto come sappiamo anche in condizioni fisiologiche può mancare un itto cardiaco visibile. Ma i dati più salienti dell'esame obbiettivo sono quelli fornitici dalla percussione. Come ho già ricordato non vi è nessun altro metodo di indagine, ivi compreso quello radiologico, che ci dia la possibilità di riconoscere con tanta precisione ed in maniera così semplice la esistenza di un enfisema dei margini polmonari, ed in particolare di quelli anteriori.

Nei casi di enfisema iniziale, noi troveremo un abbassamento del margine anteriore di sinistra sul cuore che dalla quarta cartilagine costale si poterà al quarto spazio o alla quinta costola, mentre il margine di destra tenderà a portarsi alla marginosternale sinistra o anche oltre. Nella ricerca della mobilità, si noterà la scomparsa di ogni riduzione respiratoria dell'aia di ottusità assoluta del cuore.

Nei casi più avanzati, il debordamento dei margini arriverà anche più oltre fino ad aversi la totale scomparsa dell'ottusità assoluta con il quadro semeiologico conosciuto come « cuore coperto ».

In questi casi si ha un reperto semeiologico di scomparsa della ottusità cardiaca che ricorda quella che abitualmente si osserva in un pneumotorace sinistro. Teoricamente nell'enfisema si dovrebbe avere la persistenza della ottusità relativa del cuore, ma data la maggiore sonorità dei margini polmonari enfisematosi, nella percussione profonda si avranno dei dati così incerti da avvalorare maggiormente il sospetto della esistenza di un pneumotorace. Il criterio differenziale si può basare sulla proprietà della bolla aerea di un pneumotorace di recente costituzione e poco ampio (poichè soltanto questi casi possono entrare in una discussione diagnostica differenziale) di spostarsi nelle varie posizioni del corpo in senso contrario alla gravità. Pertanto mettendo l'ammalato seduto sul letto, la bolla aerea si porterà nelle regioni alte e l'ottusità cardiaca farà nuovamente la sua apparizione. Nel decubito sul lato destro la zona di sonorità pneumotoracica si sposterà verso l'ascella lasciando libero il cuore. Naturalmente questa spostabilità dell'aria in un pneumotorace potrà essere impedita dalla esistenza di aderenze e anche di questo elemento bisognerà quindi tener conto. Ma i processi aderenziali della pleura hanno pure una grande importanza nel modificare o alterare il reperto semeiologico dell'enfisema iniziale dei margini anteriori che abbiamo testè descritto. Questi processi aderenziali, frequenti nella tubercolosi polmonare in genere, lo sono in maniera particolare in quelle forme croniche ematogene nelle quali come abbiamo visto, siamo soliti osservare l'enfisema dei margini anteriori. Sappiamo infatti che l'invasione bacillare nel torrente circolatorio esordisce spesso con pleuriti o con polisierositi, l'esito delle quali si traduce sempre con una fissità dei margini polmonari in sede normale o, come più spesso avviene, in retrazione. In questi casi l'enfisema non è diagnosticabile almeno nelle fasi iniziali, ed il reperto percussorio che noi possiamo rilevare sul cuore è quello che il Neumann chiama del « cuore denudato ». Il vario interferire di processi aderenziali e di enfisema dei margini liberi, può dare origine a quadri molto diversi: così ad esempio potremmo avere il cuore coperto a sinistra e denudato a destra, il margine destro fisso in sede normale e quello sinistro retratto fino ai limiti reali del cuore. Nell'eseguire la percussione in simili casi occorre, come abbiamo già ricordato, una delicatezza estrema: la percussione deve essere così leggera da essere udita, come dice Morelli, solo da chi la pratica.

Abbiamo parlato finora esclusivamente dell'enfisema dei margini nelle forme ematogene croniche della tubercolosi polmonare. Va da sè che un simile reperto potrà aversi anche nei primi stadi della tubercolosi miliare acuta del polmone, come pure nell'asma dei bambini e dei giovani. In questi ultimi soggetti però, l'enfisema dei margini, oltre ad avere un'importanza diagnostica relativa di fronte ai segni obbiettivi e subbiettivi dell'attacco asmatico, ha carattere di reversibilità, regredisce cioè con lo scomparire dei fenomeni bronco-spastici, e ciò conferma quanto abbiamo già detto circa il meccanismo patogenetico degli stadi iniziali dell'enfisema, quando, non essendovi ancora le alterazioni distrofiche del tessuto elastico, il quadro è semplicemente quello di un « volumen pulmonum auctum » che scompare con la eliminazione della causa determinante.

RIASSUNTO.

L'A. dopo aver accennato alle cause che possono mascherare il quadro semeiologico classico dell'enfisema polmonare, tratta della sintomatologia dell'enfisema iniziale soffermandosi poi a parlare della patogenesi dell'enfisema senile così detto essenziale, con particolare riguardo a pregresse minime alterazioni polmonari specifiche quali possibili cause di una distrofia della impalcatura elastica del polmone.

OSSERVAZIONI CLINICHE

54° OSPEDALE DA CAMPO
Direttore: Cap. Med. di Compl.
DE FAVERI dott. LUIGI

Sindrome addominale acuta da vasto ematoma retro-peritoneale.

Ten. Med. di Compl. SALSANO dott. DOMENICO

Non è raro il caso in cui il chirurgo di fronte ad un ferito d'arma da fuoco dell'addome o di regioni con esso confinanti si trovi imbarazzato nello stabilire se esistono o meno lesioni viscerali. La diagnosi precisa in tali casi è della massima importanza per la condotta terapeutica. È naturale che se può stabilirsi la non penetrazione in cavità, è consigliabile l'astensione che, oltre ad evitare al ferito un intervento operatorio, fa risparmiare, a favore degli addominali veri, tempo e materiale preziosi in periodo di afflusso di feriti in gran numero. Tuttavia alcune volte non è possibile stabilire con certezza la diagnosi di non penetrazione in cavità ed allora, nel dubbio, è conveniente intervenire.

Non privo di interesse è il caso seguente occorsomi durante il servizio di chirurgo di ospedale da campo.

Trattasi del Centurione M. Elio, di Ottorino, da Sustinente (Mantova), classe 1903, distretto di Varese, appartenente all'8° Btg. « M. ». E' ricoverato di urgenza il 16 luglio 1942 all'88° ospedale da campo, ove io ero comandato in servizio. Presenta ferita d'arma da fuoco alla regione glutea sin. con frattura dell'ileo e ritenzione del proietto. Negativa l'anamnesi familiare e personale remota. Riferisce che oggi, verso le 15, mentre era in marcia alla testa del suo battaglione veniva colpito da distanza relativamente breve, da una pallottola di mitragliatrice alla regione glutea sin. Appena ricevuto il colpo, si è accasciato a terra senza però perdere i sensi. Immediatamente soccorso dall'ufficiale medico del battaglione è stato trasportato in questo osped.

Esame obbiettivo: soggetto molto sofferente, in condizioni generali gravi, con cute e mucose molto pallide, polso piccolo, frequente (112), ritmico, ipoteso. Pannicolo adiposo piuttosto abbondante, masse muscolari trofiche, alquanto ipotoniche, costituzione scheletrica robusta. Nulla di patologico agli apparati respiratorio e cardiovascolare se si fa eccezione di una discreta concitazione cardiaca e di un'aumentata frequenza del respiro che tende al tipo costale. Addome: è lievemente meteorico, la parete segue poco i movimenti respiratori ed è in modica difesa generalizzata, senza che però si possa parlare di una vera contrattura. Alla presione profonda risvegliasi dolore circoscritto alla fossa iliaca sinistra. Alla percussione l'aia di ottusità epatica non è scomparsa nè si mette in videnza versamento libero in peritoneo.

Esame obbiettivo locale: alla regione glutea sin. in alto, in corrispondenza della fossa iliaca esterna, a tre dita trasverse posteriormente alla spina iliaca anterior-superiore ed un po' al di sotto dell'orizzontale da essa tirata, osservasi una ferita rotondeggiante del diametro di circa un cm., riferibile a foro di entrata di un proietto di fucile o di mitragliatrice. Non esiste foro di uscita. Il tragitto del proietto si dirige verso l'osso; nel fondo della ferita, infarcita di coaguli, è visibile qualche minutissima scheggia ossea. Tutt'intorno alla ferita osservasi vasta ecchimosi che si estende anche alla regione sacro lombare ove la palpazione è accusata molto dolente, tuttavia non si mette in evidenza alcuna lesione a carico della colonna vertebrale. Molto dolente è anche la palpazione della regione glutea sin., mentre è indolore la compressione bilaterale del bacino. Apparato urinario: modica incontinenza di urina, che però è limpida e di colore normale.

Diario clinico: 17 luglio 1942: le condizioni generali persistono gravi; il meteorismo addominale è aumentato, vi è chiusura completa dell'alvo ai gas ed alle feci; il polso però si mantiene ritmico, di frequenza 120 al minuto, la temperatura non oltrepassa il 37°,5, la lingua è umida. Si somministrano: ipodermoclisi di soluzione fisiologica cc. 500, tioseptale, coaguleno, qualche analettico e si applica la sonda rettale a permanenza.

18 luglio 1942: Le condizioni generali sono immutate, si registra però un ulteriore aumento del meteorismo per cui il diaframma, spinto in alto, accentua la difficoltà del respiro che è divenuto prevalentemente costale. E' comparso inoltre senso di nausea. L'ecchimosi alla natica sin. ed alla regione sacro-lombare si è molto estesa invadendo anche il fianco sin., il perineo sia anteriore che posteriore e la faccia interna delle coscie al terzo superiore. Si continua la somministrazione di coagulanti, del tioseptale, degli analettici e si aggiunge la ipofisina e l'applicazione della borsa di ghiaccio a permanenza oltre che la sonda rettale.

L'ipotesi più accettabile è che trattasi di irritazione peritoneale da spandimento di abbondante sangue nel connettivo sottoperitoneale. Non si può però escludere, in modo assoluto, una lesione di qualche viscere, nè può affermarsi se l'emorragia si sia arrestata o si arresterà da sè. Si decide perciò l'intervento operatorio.

Operazione (Ten. Salsano): In narcosi eterea si pratica laparotomia mediana ombelico-pubica. Appena aperto l'addome saltano fuori le anse del grosso intestino notevolmente meteoriche e soffuse di sangue. Per quanto attentamente si ricerchi, non si reperta nessuna lesione del peritoneo della fossa iliaca interna sin., nè di anse intestinali; nel connettivo retroperitoneale della suddetta regione osservasi un'abbondante infiltrazione di sangue che si estende in tutte le direzioni ma specie verso la regione lombare, sacrale e del fianco sinistro. L'infiltrazione ematica, attraverso il meso, si è diffusa anche al sigma ed al colon ispessendone le pareti. Il vasto ematoma retro-peritoneale non presenta alcuna pulsazione, nè tende ad aumentare dopo vari minuti di osservazione. Durante le manovre di esplorazione vi è stata emissione di discreta quantità di gas dall'ano, non è stato possibile repertare il proietto. Ritenendosi inutile ogni ulteriore manovra si richiude a strati l'addome.

Dopo l'intervento il meteorismo si attenuò ma persistete, per qualche giorno, il senso di nausea, mentre le condizioni generali si mantennero quasi stazionarie. Si praticò perciò intensa cura stimolante della peristalsi intestinale (endovenose di soluzione ipertonica di cloruro di sodio, ipofisina, peristaltina, clistere di soluzione di solfato di sodio) che determinò il 22 luglio 1942 l'emissione di molto gas, mentre il giorno successivo, un purgante salino fu seguito da abbondante scarica alvina. Dopo superato lo stato occlusivo il paziente cominciò ad accusare dolore a tipo di sciatica a destra ed altri disturbi sensitivi da lesione delle radici del plesso sacrale. Nei giorni successivi la ferita laparotomica guarì per prima intenzione, mentre la sciatica fu ribelle a tutti i comuni analgesici. Il 29 luglio 1942 per necessità di sgombero, l'infermo fu trasferito all'ospedale militare di Udine. Quivi si potette stabilire radiologicamente che il proietto era a destra a livello dell'ileo, ad una altezza quasi simmetrica rispetto a quella del foro di entrata. Ai primi di agosto fu operato di asportazione del proietto che si era conficcato nell'ileo destro dalla sua faccia interna. Il chirurgo nella relazione fatta in data 26 agosto 1942 riferiva di essere intervenuto dalla natica e di avere dovuto scalpellare l'osso, nel punto in cui, scollando il periostio, aveva avvertito una piccola sporgenza prodotta dal proietto. I disturbi a carico del plesso sacrale però persistevano ancora.

Il caso descritto si presta ad importanti considerazioni: anzitutto è da domandarsi: era la mancanza di penetrazione in cavità diagnosticabile con assoluta certezza prima dell'intervento:? È stata giusta la condotta terapeutica seguita? Quale il percorso del proietto che possa spiegare il reperto anatomo-patologico controllato al tavolo operatorio? La lesione avrebbe avuto lo stesso favorevole decorso senza intervento chirurgico? Quale è la genesi dello stato occlusivo e della sciatica? Alla prima domanda può rispondersi, a mio parere negativamente, perchè se è vero che nel caso in esame mancavano molti dei segni di sicura lesione degli organi addominali, non poteva senz'altro escludersi che tali sintomi tutti od in parte si sarebbero potuti presentare in un secondo tempo (ad esempio con la caduta di un'escara da lesione contusiva della parete intestinale) e, anche se tale sicurezza si fosse potuta avere, nessuna garanzia vi era che non si manifestasse prima o poi una peritonite da propagazione dell'infezione portata dal proietto nel connettivo sottoperitoneale, o che riprendesse l'emorragia in forma più grave ed inquietante. La radiografia non ci avrebbe illuminati, anzi mostrandoci la sede in cui si era incuneato il proietto, avrebbe aumentato il sospetto di una lesione viscerale dopo la ricostruzione mentale del tragitto presumibilmente seguito. La condotta terapeutica sembra sia stata quella giusta. Il caso studiato è da annoverarsi tra quelli che Carerj e Colombo hanno distinto col nome di sindrome paraperitoneale e pei quali hanno consigliato l'astensionismo. Essi però tenendo presente il funzionamento di un nucleo chirurgico si sono riferiti alle condizioni in cui viene a trovarsi il chirurgo in un momento di grande afflusso di feriti tra i quali siano molti « addominali » giunti in tempo ancora utile per un proficuo intervento operatorio. È naturale che in tali contingenze è indispensabile fare una cernita e cominciare a dare la propria opera prima ai feriti con segni sicuri di perforazione. Noi non ci trovavamo in quelle condizioni e d'altro canto la diagnosi di sindrome para-peritoneale non era per nulla sicura: essa fu fatta solo dopo l'intervento chirurgico: prima di questo persistevano fondati dubbi di lesione viscerale. Si è ormai tutti d'accordo sin dall'altra guerra mondiale che in ferite di tal natura, se esiste un minimo dubbio, è opportuno intervenire. Una laparotomia esplorativa ha con sè uno svantaggio minimo pel ferito in confronto ai pericoli che comporta l'attesa dei sintomi chiari di peritonite o di grave emorragia interna. Non è facile ricostruire lo esatto percorso del proietto; considerando la sede del foro d'ingresso e quella in cui è stata radiologicamente localizzata e poi asportata la pallottola si dovrebbe pensare che essa abbia attraversato il bacino. Ma allora non si riuscirebbe a spiegare la mancanza di lesione del peritoneo parietale constatata all'intervento esplorativo. È da ammettere perciò che il proietto, avendo incontrato sul suo percorso la superficie esterna dell'osso iliaco sinistro dopo averlo fratturato e perforato, sia stato deviato assumendo un decorso contornante e sia andato, per via retroperitoneale, ad incuneàrsi nell'osso iliaco del lato opposto. Per ciò che riguarda la penultima delle domande, senza dubbio, dopo il controllo operatorio, si può affermare che il decorso sarebbe stato quasi certamente favorevole con la sola terapia medica. Ma d'altro canto non può nemmeno attribuirsi alla laparotomia un aggravamento, anche momentaneo, delle condizioni dell'infermo. Anzi a me sembra debba affermarsi il contrario: è stato infatti durante l'intervento che l'operato ha incominciato ad emettere gas (azione dello stimolo diretto sulle pareti del colon-sigma) e solo dopo di esso ha avvertito miglioria. La esplorazione chirurgica inoltre ci ha fatto costatare che il vasto ematoma retroperitoneale si era stabilizzato, segno che l'emorragia si era spontaneamente arrestata; ma essa ci avrebbe per-

messo, nel caso contrario, di riconoscere la sorgente emorragica e di rimediarvi.

Senza dubbio lo stato occlusivo trova spiegazione nel reperto anatomo-patologico. La vasta infiltrazione ematica retroperitoneale ha agito sui gangli simpatici, sui rami del plesso celiaco, con immediato risentimento sulla motilità dell'intestino da essi innervato. Il Lehmann e l'Uffreduzzi (citati da Careri e Colombo) affermano che in tali casi può aversi fin l'ileo paralitico, come è stato sperimentalmente dimostrato dal Lehmann. Nel nostro ammalato inoltre l'infiltrazione ematica aveva invaso anche il meso del grosso intestino comprimendo i vasi ed i nervi quivi decorrenti ed in alcuni tratti si era estesa alle sue pareti fino ad invaderne quasi tutta la circonferenza. La parete del sigma in questi tratti era ispessita e divenuta rigida. La paralisi intestinale era perciò di natura in parte dinamica (per paralisi da compressione dei nervi del grosso intestino) ed in parte meccanica.

La sciatica destra è da mettersi in rapporto molto verosimilmente con lesioni di natura compressiva ed irritativa da parte dell'ematoma sul plesso sacrale: essa infatti non si è manifestata immediatamente dopo il trauma, ma a distanza di alcuni giorni, quando cioè le radici dello sciatico, dopo essere state raggiunte dal versamento ematico, ne hanno subita l'azione compressiva ed irritativa; è da pensare che essa è destinata a scomparire col riassorbirsi dell'ematoma.

Sulla sindrome paraperitoneale o pseudoperitoneale è stato recentemente richiamata la attenzione da Carerj e Colombo i quali hanno riscontrato alcuni casi sul fronte occidentale ed hanno riconosciuto l'opportunità di sottolineare l'importanza specie dal punto di vista diagnostico. Le regioni le cui ferite possono più facilmente dare la sindrome suddetto sono: le glutee, le lombo-iliache, le laterali dell'addome, le lombari, la sacro-coccigea, la diaframmatica. Le ferite sono quasi sempre da proietto ritenuto od a setone, ma anche traumi contusivi, o la rottura di un aneurisma di un grosso vaso retroperitoneale, o di una varice della vena ipogastrica, o la lacerazione traumatica dell'arteria renale o surrenale di un lato, ecc. o frattura del bacino, o processi infiammatori estrinsecantisi nel connettivo retroperitoneale (cellulite pelvica, flemmoni della loggia renale, del parametrio, ecc.) possono dare il quadro suddetto. Atteniamoci alle sole lesioni traumatiche, circoscrivendo il campo di studio alle ferite d'arma da fuoco che sono quelle per le quali più di frequente sorgono i dubbi e le discussioni.

Etiologia e patogenesi. Possono essere causate da un qualsiasi proietto che comunque ferisca l'addome o regioni con esso confinanti senza penetrare in cavità, ma determinando versamenti ematici di più o meno grandi proporzioni. A volte sono ferite a setone attraversanti con tragitto obbliquo le pareti del tronco e passanti tangenzialmente al peritoneo parietale senza lederlo o ferite a solo foro di ingresso nelle quali il proietto si è arrestato nello spessore della parete o per scarsa forza viva o perchè ha incontrato un ostacolo osseo, o un organo retroperitoneale, ecc. In tutti i casi la genesi dei sintomi peritoneali, che insorgono più o meno rapidamente, è da ricondursi principalmente agli effetti del sangue che, in proporzioni più o meno vaste, infiltra il connettivo retroperitoneale nel quale hanno sede impotanti formazioni nervose come il tronco del simpatico lombare ed il plesso celiaco, che presiedono alla funzione motoria dell'intestino. Spesso poi, come nel caso esaminato, il versamento ematico si diffonde ai meso ed invade le pareti dell'intestino ispessendole ed irrigidendole. Tutto ciò conduce fatalmente alla paresi intestinale che a volte giunge fino alla paralisi, causa fondamentale del meteorismo e degli altri sintomi che lo accompagnano.

Anatomia patologica. Oltre alle comuni lesioni delle ferite d'arma da fuoco in genere, caratteristici del quadro in esame sono gli estesi ematomi dovuti alla lacerazione di uno e più vasi arteriosi o venosi decorrenti nel connettivo retroperitoneale della parete posteriore dell'addome. Il sangue si versa in gran copia in tale tessuto e trova, nella sua lassezza, le condizioni anatomiche che ne favoriscono la diffusione a distanza. Conoscendo la disposizione esatta del connettivo retroperitoneale che è abbondante nella porzione inferiore della parete antero-laterale dell'addome e raggiunge il massimo sviluppo in corrispondenza della parete addominale posteriore e nel bacino; tenendo presente come esso, attraverso i meso, si continua col connettivo sottoperitoneale viscerale, e, d'altro canto, attraverso determinati spazi ed orifici si continua col connettivo intermuscolare, sarà facile comprendere come il sangue in esso versatosi possa raggiungere regioni molto lontane dalla sorgente emorragica. Si sono così riscontrate vaste infiltrazioni dei meso e delle pareti intestinali, delle logge renali, del connettivo perivescicale, del parametrio delle pareti del bacino, ecc. A volte, come nel caso riportato da Bianchetti, si ha una raccolta ematica tanto voluminosa da spostare in blocco i visceri addominali verso l'alto, il che è dovuto al versarsi molto rapido ed in notevole quan-

tità del sangue, sì che viene a mancare il tempo a che esso si diffonda a distanza.

Sintomatologia. Trascorso il periodo dello shock traumatico il ferito continua ad essere abbattuto ed affiorano i sintomi dell'anemia acuta: pallore, polso piccolo, frequente, ipoteso, respiro superficiale. La temperatura può essere normale o lievemente febbrile in rapporto al riassorbimento del vasto ematoma; il dolore addominale spontaneo è lieve; l'alvo è chiuso ai gas ed alle feci per cui l'addome è tumido. Prevale il meteorismo a carico del grosso intestino pei suoi più estesi rapporti con la parete posteriore della cavità addominale. Può esservi nausea ed anche vomito e singhiozzo. I movimenti respiratori dell'addome sono limitati proporzionalmente alla entità del meteorismo, ma non scompaiono mai del tutto come nelle peritoniti. L'infermo è tanto più agitato quanto più a lungo dura lo stato occlusivo. Alla palpazione si risveglia una maggiore dolenzia nel quadrante più vicino alla zona colpita, ove avvertesi anche modica difesa muscolare. Ai sintomi descritti è da aggiungere tutta una serie di segni negativi che, nel loro insieme, hanno notevole importanza per la diagnosi; i principali di essi sono: mancanza di pneumoperitoneo e di versamento libero endo-peritoneale; mancanza della contrattura di difesa muscolare distinta con la denominazione di addome ligneo, caratteristica dei perforati veri e dell'emoperitoneo; assenza della posizione obbligata assunta dagli addominali per ottenere il massimo rilasciamento dei muscoli della parete. Nell'ulteriore decorso le condizioni generali non raggiungono mai la gravità degli addominali veri, anzi a misura che ci si allontana dal giorno del ferimento « il quadro paraperitoneale si attenua gradatamente » o resta stazionario a principio per poi migliorare; a meno che non vi sia una ripresa dell'emorragia in sede retroperitoneale. Intanto nella regione colpita compaiono vaste ecchimosi che via via si estendono alle zone circostanti fino a comparire anche a notevole distanza.

Diagnosi. Non sempre riesce facile la diagnosi di sindrome paraperitoneale, specie nelle prime ore dopo il traumatismo, quando non sono ancora scomparsi i segni dello shock ed il quadro semeiologico rimane incerto. In tale periodo il chirurgo dovrà anche un po' affidarsi al suo intuito. Di importanza fondamentale è lo stabilire la esistenza o meno di lesioni di organi endoaddominali: si raccoglieranno accuratamente tutti i sintomi sopra descritti e si vaglieranno al lume della esperienza. In quanto al valore diagnostico da attribuire ai segni negativi per la penetrazione, è da tener presente che ha valore solo l'insieme di essi. Come criterio di orientamento varrà anche la conoscenza delle sedi che, colpite, danno più frequentemente la sindrome paraperitoneale. Un elemento importante per la diagnosi di questa è il progressivo miglioramento delle condizioni generali con l'allontanarsi del momento del ferimento, a differenza di quanto avviene negli addominali veri.

La prognosi è molto meno grave che negli addominali; in genere può dirsi favorevole. Arrestatasi l'emorragia e non sviluppandosi la infiammazione lungo il tragitto del proietto e nell'ematoma, il ferito guarisce in periodo più o meno breve colla sola terapia medica. Se però coesistono lesioni scheletriche gravi o di organi retroperitoneali, se la sorgente emorragica è rappresentata da un vaso di calibro notevole e non si provvede subito, la prognosi diviene senz'altro più seria.

Terapia. Fatta diagnosi di sindrome paraperitoneale la migliore condotta da seguire sarà, in linea di massima, la cura medica tenendo il ferito in attenta sorveglianza, pronti ad intervenire non appena i sintomi dell'anemia acuta emorragica si aggravassero in modo preoccupante per la vita del ferito, o se più tardi si sviluppasse l'infezione. Sarà osservato il più assoluto riposo a letto, si applicherà la borsa di ghiaccio sull'addome, si praticheranno iniezioni di coagulanti e si instaurerà una terapia sintomatica delle sofferenze peritoneali. L'occlusione intestinale, quasi sempre presente, sarà combattuta con la somministrazione di stimolanti della peristalsi, con i clisteri di soluzioni saline, le endovenose di soluzioni ipertoniche di cloruro di sodio, i purganti, ecc. Contro l'anemia emorragica, se necessaria, si praticherà la trasfusione.

RIASSUNTO

Vien riportato un caso di addome acuto da ferita d'arma da fuoco della parte alta della regione glutea sinistra, che, senza penetrare in cavità, aveva prodotta una grave emorragia retroperitoneale. Alla laparotomia esplorativa seguì la guarigione.

Il caso descritto è da annoverare tra quelli che vanno distinti col nome di sindrome para-peritoneale o pseudo-peritoneale, della quale l'A. espone sinteticamente la etio-patogenesi, l'anatomia patologica, la sintomatologia, la diagnosi, la prognosi e la cura.

BIBLIOGRAFIA

BIANCHETTI C. F. *Sulla sindrome addominale acuta da frattura del bacino.* Arch. It. di chir., 1938, vol. 50°, p. 411.

*

CAFORIO L. *Rendiconto statistico e considerazioni cliniche su 1003 feriti di guerra.* Edizione Macerolli, 1922, Napoli.

CAPALDI B. *Prontuario di chirurgia di guerra in prima linea.* Ed. « L'attualità Medica », Roma, 1943.

CARERJ L. e COLOMBO C. *Sindrome paraperitoneale. Importanza nel funzionamento del nucleo chirurgico.* Minerva Medica, 1940, n. 46, p. 469.

ETTORRE E. *Chirurgia di guerra.* Edizione Ministero Guerra, Direz. Gener. di Sanità Militare.

FISCHER A. W. *Bauchschüsse.* Deutsche Med. Woch., 1939, n. 51, p. 1817.

LEJARS. Chirurgie d'urgence. 1936.

NAVRATIL J. *Zwei Fälle von Retroperitonealhämatom bei Nebenniren Tumor.* Zentr. f. Chir. Vol. 64, n. 30, p. 1758.

PARTSCH F. *Über Schussverletzungen der Kreuzbein-Darmbein-Fuge.* Zentr. f. Chir., 1943, n. 2, p. 68.

UFFREDUZZI O. TENEFF S. *Chirurgia di guerra.* Edizione UTET, Torino, 1940.

UFFREDUZZI O. *Trattato di patologia chirurgica.* Edizione UTET, 1933.

TESTUT L. e JACOB O. *Trattato di anatomia topografica.* Edizione UTET, Torino, 1922.

Lesione violenta quasi completa della femorale sinistra per ferita da *grossa canna comune*, in un ragazzo di cinque anni, in corrispondenza del canale di «Hunter» senza lesione della vena omonima.

Nota clinica operatoria del

Prof. Dott. SILVESTRO BILE

già direttore incaricato di anatomia chirurgica e corso di operazioni nella R. Università di Napoli. Professore pareggiato di Anatomia Chirurgica, Chirurgo primario della clinica Ricci in Istonio (Chieti).

Riferirò molto brevemente un caso di lesione quasi completa della arteria femorale sinistra, che per la rarità del mezzo traumatizzante e per il reperto operativo, merita di essere reso di pubblica conoscenza.

***

Il giorno 15 c. m. di aprile, mi venne condotto in clinica dal Dott. Alberto Candeloro, in tutta fretta e con urgenza, il piccolo M. R. di anni 5, da Casalbordino (Chieti) ferito alla regione mediale della coscia sinistra con lesione dei grossi vasi locali.

Mi venne sommariamente esposto che nel mentre il ragazzo si divertiva con una comune canna a mezzo della quale saltava puntellandola al suolo, s'era conficcata nella coscia S. la parte di essa tagliata a becco di clarino, per la lunghezza di alcuni cm.; e propriamente nella regione del canale di Hunter.

L'emorragia era stata violenta e copiosissima e solo dietro applicazione di un nastro legato fortemente al terzo superiore dell'arto, s'era fermata. Fortuna per il piccolo che era presente alla disgrazia il Dott. Candeloro, il quale, poco distante, faceva, da un meccanico rivedere la sua automobile.

In tutta fretta e con l'arto legato alla meglio, venne in compagnia del suddetto sanitario, trasportato il piccolo ferito nella clinica a mezzo della stessa macchina del collega, giungendovi verso le ore 18 del giorno 15, e cioè dopo circa 1 ora e mezzo dell'accaduto.

Esame clinico. — Infermo pallidissimo, agitato, con mucose visibili intensamente anemizzate; polso a circa 140, con forte dispnea in atto. Al terzo superiore della coscia sinistra è stretto un comune lacciuolo di cotone, di colorito nerastro. Il piede e la gamba sono gonfi e di colorito cianotico per la compressione.

Tra il terzo medio e quello inferiore della coscia si apprezza una ferita contusa con bordi alquanto irregolari e introflessi, della lunghezza di circa 3 cm. e con direzione dal basso in alto, e alquanto da dentro in fuori.

INTERVENTO

Con diagnosi di lesione della femorale, si appronta velocemente per l'intervento.

Anestesia locale con soluzione di Recorcaina al 0,50% previa applicazione della fascia elastica di Esmark a monte del nastro provvisoriamente messo a Casalbordino, che viene definitivamente allontanato.

Racentati i margini contusi della lesione, e a cominciare dall'estremo prossimale di essa, incido in alto i comuni tegumenti, nella direzione del decorso del Sartorio e cioè da dentro in fuori, in corrispondenza del canale di Hunter. Si giunge sulla fascia che viene incisa e repertata da due Chaput, e appare il muscolo suddetto con la caratteristica direzione delle sue fibre dall'alto al basso e da fuori in destró. Esso è completamente integro e lo si sposta medialmente, affidando il suo margine laterale a un divaricatore di Farabeuff, che lo mantiene allontanato verso dentro.

Si presenta con netta evidenza la tettoia aponevrotica del canale di Hunter, da cui emerge il nervo grande Safeno attraversante un piccolo foro, in essa scolpito. La grande anastomotica non è visibile.

In corrispondenza della parte bassa del canale degli adduttori si nota una lacerazione nel Vasto mediale, di colorito brunastro che sparisce sotto la volta fibrosa.

Introdotta una sonda nel piccolo foro che trasmette il grande Safeno, si apre la volta del

canale con ogni cautela e si affidano i due margini a due Chaput. Subito appaiono alcuni coaguli brunastri che vengono dolcemente rimossi con piccoli batuffoli di garza montati, e si mette in buona luce l'arteria femorale. Questa è lesa per quasi tutta la sua circonferenza. Solo un tenuissimo ponte di avventizia trattiene ancora i due capi.

Si isola con prudenza il vaso, dalla retrostante vena che appare semplicemente contusa e con doppia legatura a monte ed a valle, con filo di lino N. 2, si provvede alla emostasi definitiva. Il grande Safeno è anch'esso scontinuato e lo si reseca quanto più in alto ed in basso è possibile.

Fatta diminuire la costrizione della fascia di Esmark non si nota emorragia alcuna. Ricostruisco la lamina aponevrotica del canale di Hunter con catgut N. 1 e applicandovi al di sopra il Sartorio spostato.

Suture a strati degli altri piani sempre al catgut . 1 e aplicazione di una sottile striscetta di garza nel sotto cutaneo. Ciappette di Michel alla cute.

L'intervento è durato una ventina di minuti e il piccolo infermo l'ha sopportato molto bene.

Si pratica un'ipodermoclisi glucosata di 250 cm³ e si sta per portare in corsia l'operato, quando il padre per sua assoluta volontà, decide di ricondurre il figlio a Casalbordino, in compagnia e coll'assistenza del medico curante.

Notizie pervenutemi recentemente mi informano che il decorso postoperativo s'è svolto normalmente e che nessuna complicanza a carico della vascolarizzazione dell'arto è sopravvenuta.

OSSERVAZIONI

Ecco in breve il caso occorsomi ed ecco in breve ciò che se ne deduce.

Certo non è facile nè comune che una tale grave lesione arteriale possa avverarsi nelle condizioni suddescritte. Più facile se, scherzando tra loro qualche ragazzo conficchi con forza una canna nella coscia di un altro, ma l'infilarsi da se è veramente strano e curioso.

Ancora più strano è che la canna, che mi è stata portata alcuni giorni orsono, ancora lorda di sangue al suo estremo tagliato a becco di clarino, e che ha una circonferenza di circa 3 cm. possa aver lacerato, allargando il canale di Hunter, senza interrompere la volta fibrosa e senza ferire la vena femorale, data l'estesa lesione dell'antistante arteria!

Il solo muscolo vasto mediale era stato lacerato in pieno. Nella regione topografica in cui è avvenuto il trauma, il circolo collaterale, dato principalmente dalle perforanti della femorale profonda, dalla grande anastomotica e dalla ricca rete genu, ha agito perfettamente, e quasi immediatamente stabilendo una buona irrorazione dell'arto. Se il trauma si fosse prodotto alla radice della coscia la cangrena sarebbe stata più a temersi, specie se la femorale profonda si fosse originata subito al di sotto del ponte.

RIASSUNTO

L'autore descrive brevemente un caso occorsogli di lesione femorale S. nel canale di Hunter, per ferita da una canna comune, in un piccolo infermo di 5 anni, con integrità della vena omonima e della volta aponevrotica del canale stesso.

Aprile 1943.

TECNICA

R. Istituto da Anatomia Chirurgica della R. Università di Roma
Direttore inc. Prof. E. Fioretti.

Pregi della frenico-exeresi cervicale alta. Anatomia chirurgica della regione sopraclavicolare.

Dott. Rosario Grasso, aiuto vol., docente

La ricerca del n. frenico al collo, pur essendo di data recente (Stuertz 1911, Sauerbruch (1913), è ormai entrata nella pratica corrente della chirurgia generale e sanatoriale, per le sue numerose indicazioni.

I varî trattati di tecnica descrivono per la ricerca del n. frenico, una *via bassa* o ipoomoiodea, che raggiunge il nervo 2 cm. al di sopra della clavicola, in fondo al triangolo omo-claveare (fr. bassa); ed una *via alta* o epi-omoiodea, che raggiunge il nervo 4 cm. al di sopra della clavicola, nel triangolo sopra-omoioideo da Bile chiamato « triangolo della frenicectomia » (fr. alta: Bile, *Policlinico*, Sez. Pratica, 1935).

Questo triangolo della frenicectomia è limitato (vedi fig. 1): *in avanti* dal margine posteriore del m. sterno-cleido-mostoideo; *in dietro* dalla vena giugulare esterna; *in basso* dal margine superiore del muscolo omo-ioideo.

Il fondo del triangolo è costituito dal m. scaleno anteriore, tappezzato da scarso connettivo cellulo-adiposo, in questa regione molto sottile e privo di linfoghiandole e di vasi.

Il triangolo omo-clavicolare invece, utiliz-

zato per la frenicectomia bassa, è colmato dall'aponeurosi cervicale media che alla sua volta ricopre uno strato ben sviluppato di adipe, ricco di linfoghiandole e di vasi (scapolare sup. e cervicale trasversa) che incrociano il m. scaleno anter. passandogli al davanti.

Per arrivare al m. scaleno anter. e quindi al frenico per la via bassa, *la più usata e descritta nei trattati di tecnica chirurgica*, occorre attraversare oltre i comuni tegumenti, la fascia cervicale superficiale, lo scarso adipe interposto tra questa e l'aponeurosi cervicale media; l'adipe sottostante e sempre bene sviluppato, ove la presenza delle linfoghiandole

FIG. 1. — Il triangolo della frenicectomia alta è inscritto nella fossa sopraclavicolare ed è limitato da m. sterno-cleido-mastoideo, della v. giugulare esterna e dal m. omo-ioideo.

latero-cervicali e dei vasi su accennati, rende a volte non semplice la ricerca del n. frenico, che in questa sede ha già raggiunto il margine mediale del m. scaleno.

Seguendo la via alta invece, *la meno usata e poco descritta dai classici*, si ha maggiore facilità e sicurezza di riuscita perchè, incisi i tegumenti e la fascia cervicale superficiale, si cade sul muscolo scaleno che in questo tratto è incrociato diagonalmente dal m. frenico.

Numerosi esercizi sul cadavere e circa 50 frenico-exeresi della nostra pratica clinica ci hanno convinto che « la via alta » è senz'altro da preferirsi.

Dal punto di vista estetico il risultato è pure dei più soddisfacenti perchè a 4 cm. dalla clavicola la cicatrice è ancora poco visibile, anche perchè con tale tecnica è sufficiente una incisione piccola di 3-4 cm., che chiamerei « incisione sanatoriale ».

TECNICA.

1) *Preliminari.* — Decubito supino con torace leggermente sollevato e testa ruotata dall'opposto lato. Anestesia locale, in genere preceduta da morfina o da dilaudid-scopolamina.

2) *Incisione cutanea.* — Due dita al di sopra della clavicola (4 cm.), incisione di 4 cm. di cui 1 cm. oltrepassa in avanti il margine posteriore dello sterno-cleido-mastoideo (vedi fig. 2).

FIG. 2. — L'incisione cutanea è piccola, orizzontale, 4 cm. al di sopra della clavicola, ed oltrepassa in avanti di 1 cm. il marg. poster. dello sterno-cleido-mastoideo. Nel dettaglio si nota che con tale incisione si cade al di sopra del m. omo-ioideo, proprio nel « triangolo della frenicectomia alta ».

Incidere cute, sottocutaneo e platisma, mettendo bene allo scoperto lo sterno-cleido-mastoideo, la fascia cervicale superficiale e la vena giugulare esterna.

3) *Incisione dell'aponeurosi cervicale superficiale.* — S'incide l'aponeurosi cervicale superficiale verticalmente sul margine poste-

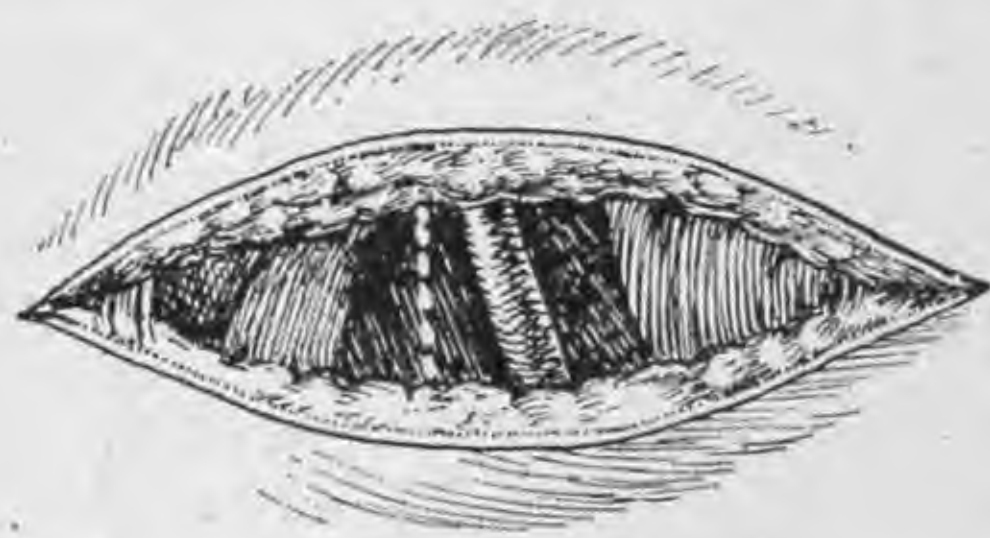



FIG. 3. — Incisa l'aponeurosi cervicale superficiale verticalmente, qualche mm. posteriormente allo sterno-cleido-mastoideo, si penetra per via smussa nell'area del « triangolo della frenicectomia alta ».

riore dello sterno-cleido-mastoideo, senza affondare il tagliente nei piani sottostanti (vedi fig. 3).

4) *Scopertura del muscolo scaleno anteriore.* — Applicati i piccoli divaricatori a nastro da frenico, si circoscrive un'area di 2 cm, nel cui fondo risiede lo scaleno anteriore, ricoperto da scarso strato di connettivo lasso. Attenzione a non andare all'interno (vasi carotidei); o all'esterno (plesso brachiale).

Liberato bene il muscolo per via smussa di queste soprastrutture, si scopre la sua aponeurosi su cui decorre il n. frenico in senso latero-mediale (vedi fig. 4).

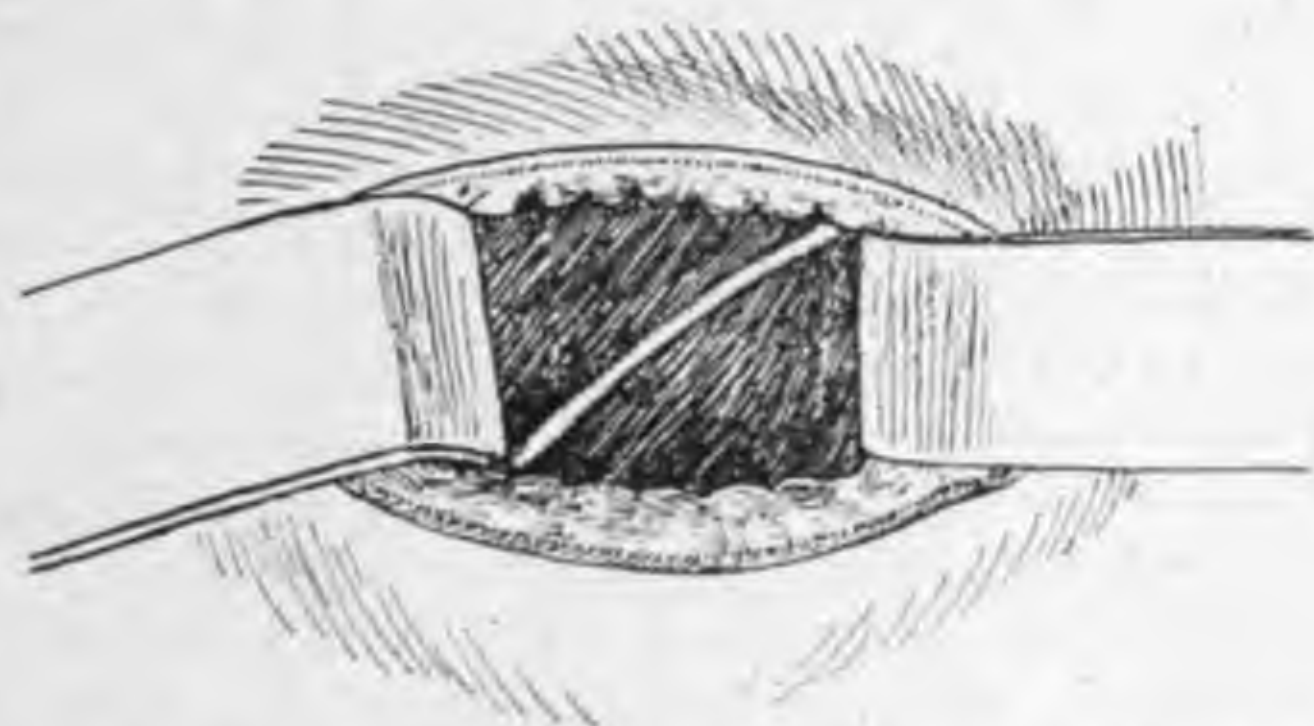



Fig. 4. — I due piccoli divaricatori a nastro da frenico, spostando lo sterno-cleido-mastoideo all'interno, e la vena giugulare esterna con il m. trapezio all'esterno, scoprono il m. scaleno anteriore. Mantenendo inoltre i divaricatori bene addossati al piano prevertebrale, si escludono dalla regione operatoria i vasi carotidei all'interno, ed il plesso brachiale all'esterno.

RIASSUNTO.

L'A. descrive la ricerca del N. frenico per via cervicale alta, dichiarandosi ad essa favorevole, in base alle nozioni di Anatomia chirurgica ed alla sua esperienza.

SUNTI E RASSEGNE

SANGUE E ORGANI EMOPOIETICI

Contributo alla terapia delle emopatie a carattere aplastico acuto: la trasfusione intrasternale di sangue midollare normale.

(C. Lucchini, *Atti dell'Academia Med. Lomb.*, 2 luglio 1942, p. 342).

Morrison e Samwick furono, nel 1940, i primi a trattare un malato affetto da anemia di alto grado, granulocitopenia, trombocitopenia, linfopenia, febbre e infezione oro-faringea, con la trasfusione intrasternale di sangue midollare estratto dallo sterno di un donatore di gruppo omologo.

Questo nuovo intervento terapeutico è stato posto in opera dal Lucchini in occasione di un grave episodio di mielosi aplastica acuta parziale (a carico della serie bianca, con numero bassissimo di leucociti, fino a quello minimo di 600 per mmc.) insorto in una donna di 39 anni che era ricoverata nell'Istituto di Patologia Medica di Milano per essere curata di una poliatrite acuta recidivante infettiva non reumatica.

La malata aveva precedentemente sofferto di reumatismo articolare acuto, al quale una insufficienza mitralica era residuata.

Il decorso della malattia fu complicato da una periodontite, seguita da stomatite diffusa e periostite della mandibola con carattere necrotico: allo stato settico si aggiunse infine una broncopolmonite sinistra, che portò a morte la paziente.

Il quadro di mielosi aplastica acuta parziale, sul quale l'A. si sofferma nella presente comunicazione, era insorto improvvisamente, insieme con la stomatite ulcero-necrotica, ma già in precedenza una notevole leucopenia (gl. b. 2600) aveva indotto l'A. a praticare alcune trasfusioni di sangue.

Le trasfusioni intrasternali di sangue midollare furono tre in nove giorni, per una quantità complessiva di cc. 11 di sangue; esse non provocarono alcun disturbo, nè soggettivo nè obbiettivo, nè locale nè generale, nè immediato nè tardivo. Dopo la seconda di tali trasfusioni il numero dei leucociti salì a 3740 per mmc., dopo la terza a 4800 per mmc.; contemporaneamente si ebbe un aumento del tasso di emoglobina: e tutto ciò nonostante l'aggravarsi delle condizioni generali della paziente in ragione sia dello stato settico sia della complicazione bronco-pneumonica.

Parallelamente a queste modificazioni presentate dal sangue periferico, ebbe luogo una profonda modificazione del reperto del puntato sternale, eseguito prima e dopo (subito dopo l'exitus) le trasfusioni intrasternali.

L'A. ritiene dunque che l'effetto di stimolazione sul tessuto mieloide, esercitato in questo caso dalle trasfusioni intrasternali di sangue midollare, sia stato soddisfacente e senza confronto maggiore di quello conseguito con le numerose trasfusioni massive di sangue periferico. L'osservazione sua e quella di Morrison e Samwick inducono a pensare che nel midollo osseo possano esistere fattori di stimolazione di tipo ormonale, legati intimamente all'attività vitale degli elementi costituenti il midollo stesso.

A. B.

La splenectomia nella atrofia mieloide progressiva.

(A. CATTANEO. *Haematologica*, fasc. X, 1942).

L'A. riferisce l'influenza nettamente favorevole che sul decorso di un'atrofia mieloide progressiva ha avuto, in un caso da lui studiato, la splenectomia. Egli ricorda che tale intervento è stato eseguito in non molti casi, di varie forme di mielosi aplastiche, e cioè in aplasie secondarie a intossicazione da benzolo e a radiazioni X (Schilling, Hegler, Hegler e Griesbach, Boch e Wiede) e in un caso di mielosi ipoplastica subacuta (Cantoni), con ottimi risultati; in un caso di Rohr e in tre casi di Ferrata e Fieschi, con risultati favorevoli; in un caso di Brugsch, che aveva presentato gravissime metrorragie all'inizio della malattia, con risultato modicamente favorevole; in un caso di Schoonhoven van Beurden, con risultati buoni ma transitori (due mesi); in un caso di Gorkell, con esito infausto. Risultati incoraggianti ha ottenuto recentemente Ferrata in un caso gravissimo di astrofia mieloide progressiva insensibile a tutte le comuni terapie antianemiche.

Nella nuova osservazione che è oggetto del presente studio, si tratta di un uomo di 28 anni, senza tare ereditarie, che è sempre stato in perfetta salute. Circa due anni prima di giungere all'esame dell'A., il p. ha cominciato a impallidire, ad avvertire una progressiva astenia, a presentare lievissime emorragie gengivali e nasali. La diagnosi di atrofia mieloide progressiva venne posta in base, oltre che al quadro clinico, ai seguenti reperti: esame cromocitometrico e istologico del sangue, Hb 13, Eritrociti 1.080.000, V. G. 1. 0,65, Leucociti 4500, Reticolociti 1 ‰, Piastrine 20.000; Polinucleati neutrofili 30, eosinofili 2, basofili 0, linfociti 56, monociti 12, modica anisocitosi; bilirubinemia 0,6 %; resistenze globulari, 0,49-0,40-0,34; tempo di stillicidio 4', prova del pizzicotto intensamente positiva, prova del laccio negativa, tempo di coagulazione 10', retrazione del coagulo regolare, bilinogeno nelle feci mgr. 270 nelle 24 ore (Terwen); puntato sternale, molte areole di tessuto adiposo e materiale fibroconnettivale, rarissimi eritroblasti policromatofili e ortocromatici, assenza di rappresentanti molto immaturi della serie normoblastica; pochi metamielociti e granulociti maturi, non mieloblasti nè promielociti nè emocitoblasti; mast-cellule, plasmacellule ed elementi a tipo linfoide con scarsissimo citoplasma discretamente abbondanti; non megacariociti.

Cure di ferro, tiroide, vitamine, arsenico e 19 trasfusioni di sangue, praticate in un periodo di tempo di 45 giorni, fecero migliorare la condizione anemica, portando gli eritrociti a 1.400.000 e l'emoglobina a 35, mentre non influenzarono neppur minimamente la leucopenia, che anzi progredì fino a 2500. Si ricorse allora alla splenectomia, che fu praticata in anestesia locale e seguita da normale guarigione della ferita operatoria.

Un puntato sternale, 25 giorni dopo l'intervento, diede un reperto simile a quello riferito più sopra. Un mese dopo l'intervento, gli eritrociti essendo saliti a 3.350.000, vennero abbandonate le trasfusioni di sangue e continuata soltanto la terapia suaccennata (ferro, arsenico, vitamine ecc.). Passato un altro mese, gli eritrociti erano 3.100.000, l'Hb 54, i leucociti 3800. Tre mesi dopo l'intervento, il puntato sternale mostrò un midollo discretamente ricco di cellule, nonostante la presenza di numerose areole di grasso; due ulteriori puntati sternali, mostrarono reperti progressivamente più vicini al normale, specialmente per quel che riguarda la serie rossa, con una ripresa però anche dei vari elementi della serie bianca e con ricomparsa dei megacariociti. Di pari passo diminuiva il ricambio emoglobinico (mgr. 105 nelle 24 ore) e miglioravano notevolmente la crasi ematica (eritrociti 3.900.000, Hb 66, leucociti 5600) e le condizioni generali del soggetto.

L'esame istologico della milza mise in evidenza, fra l'altro, uno sviluppo abnormemente marcato della porzione pulpare e l'esistenza di numerose lacune nella polpa stessa, corrispondenti ai seni venosi della milza, lacune nelle quali gli eritrociti erano piuttosto scarsi.

L'A. termina segnalando l'importanza della diagnosi precoce di simili forme morbose, poichè ritiene che la splenectomia possa riuscire tanto più utile quanto più precocemente venga eseguita, possibilmente in un'epoca in cui il midollo possieda ancora una più o meno notevole porzione di cellule staminali illese.

A. B.

MISCELLANEA.

Risultati di una sieroreazione nei tumori maligni.

(R. HAUBRICK. *Klin. Wochensch.*, 20 febbraio 1943).

Recentemente è stata proposta da Knüchel una nuova sieroreazione per il giudizio su af-

fezioni tubercolari del polmone: reazione che, completando l'esame radiologico ed i reperti ematici, permette di determinare con maggiore precisione il carattere dei processi tubercolari. La reazione, tecnicamente facile, consiste nella estrazione cloroformica del siero di sangue: il siero si intorbida per una combinazione albumino-colesterinica della frazione globulinica. L'intorbidamento viene misurato fotometricamente ed espresso secondo la permeabilità percentuale alla luce. I valori normali oscillano in genere tra 1 e 15, essi possono talora arrivare a 20. Oltre che nella tubercolosi i valori sono aumentati in varie altre malattie infettive. Ricerche in casi di tumori maligni sono riferiti dall'A. Tutti i tumori maligni diedero aumentati valori di intorbidamento, analogamente alle malattie infettive; una eccezione si ha solo per i cancroidi cutanei, in cui i valori sono normali. I valori più alti si ottengono nei carcinomi bronchiali (valori 40-88). Nella maggior parte di questi casi la velocità di sedimentazione delle emazie è anch'essa molto aumentata, in alcuni però la reazione di intorbidamento si dimostrò un criterio più sicuro. Essa è utile per la diagnosi differenziale tra i carcinomi bronchiali e la tubercolosi polmonare, perchè valori di intorbidamento alti come nei carcinomi si osservano solo in alcuni casi di tubercolosi essudativa (valori in queste forme, 45-75). Invece nelle forme puramente produttive i valori sono limitati tra 1 e 13, nelle forme miste variano tra 23 e 40. In 4 pazienti inviati alla clinica con diagnosi di carcinoma bronchiale e in cui l'esame radiologico aveva dato reperti poco probativi per tale diagnosi, i valori della reazione di intorbidamento risultarono normali (8 23): si trattava di tubercolosi polmonare a tipo produttivo. La reazione di intorbidamento è lievemente aumentata nella linfogranulomatosi (9-48); questo aumento modico in contrasto con la velocità di sedimentazione delle emazie relativamente alta, distingue la malattia dai linfosarcomi del mediastino. Nei linfomi tubercolari, a differenza dalla linfogranulomatosi, i valori della reazione di intorbidamento sono bassi e la velocità di sedimentazione delle emazie non è aumentata.

P.

Le cause locali dell'insorgenza dell'ulcera digiunale postoperatoria.

(H. BÜRGER, *Zentr. f. Chir.* 1942, n. 38).

La maggioranza dei chirurgi è fermamente convinta che l'elevato valore dell'acidità dopo resezione gastrica è la causa principale dell'ulcera digiunale post-operatoria. V. Haberer ha espresso ciò più volte. Nelle operazioni gastriche di revisione eseguite dall'A. (per ulcere recidivate) in numero di 30, dopo operazione di Billrot I, è stato quasi sempre trovato un alto valore di acidità senza riscontrare un solo caso di anacidità.

Scopo fondamentale della resezione primaria dell'ulcera è di eseguire una resezione tale da raggiungere l'anacidità. Se dopo una sufficiente resezione l'ammalato presenta ancora disturbi gastrici essi non sono dovuti mai ad un'ulcera recidiva. Alcuni di questi casi furono rioperati ed il chirurgo non trovò recidiva di ulcera. I casi in cui insorge una nuova ulcera che a volte si perfora già alcuni giorni dopo una estesa resezione, sono da interpretare come ulcere peptiche. Vien riferito su due di simili casi occorsi all'A. dopo 25 anni di chirurgia gastrica. Si potrebbe pensare che l'ulcera recidiva sia stata causata dal maltrattamento della mucosa da parte degli enterostati di Haberer. Ma l'A. nei suoi operati morti per complicanza polmonare ha potuto constatare che la mucosa nel punto in cui erano stati applicati gli enterostati si era rigenerata. Si deve perciò pensare ad errori di tecnica, per quanto alcuni AA. pensino trattarsi di embolia. Altra spiegazione in alcuni casi è data da una precedente operazione di colecistectomia. La resezione nell'ulcera perforata è per nulla difficile (come lo è invece in un'ulcera non perforata) per l'imbibizione edematosa del tessuto. L'A. nel 1940 e 1941 ha operato 18 casi di ulcera gastrica perforata, in 17 ha proceduto alla resezione con un solo caso di morte per peritonite. È quindi fautore della resezione in tutti i casi di ulcera gastrica perforata.

D. SALSANO.

Sulla localizzazione cerebrale della tromboangioite obliterante.

(S. GIOVANNINI, *Rass. Int. Clin. Ter.*, 31 marzo 1943).

Il morbo di Bürger può talvolta esser localizzato alle arterie cerebrali, sia come localizzazione prevalente e iniziale sia come complicazione cerebrale della malattia già sviluppata nella sua classica sede e cioè nelle arterie degli arti inferiori.

Già Bürger aveva descritto un caso con sintomi cerebrali, Giovannini, dopo numerosi altri AA., ne ha osservato due casi, in uno dei quali i sintomi cerebrali furono i primi a comparire; De Blasi su 17 casi studiati anatomicamente da lui raccolti spogliando la letteratura ne ha trovati quattro con lesioni dei vasi cerebrali (obliterazioni trombotiche; focolai di emorragia cerebrale).

I reperti anatomici sono naturalmente più scarsi quando la malattia è stata interrotta dalla morte negli stadi iniziali, in cui predomina lo spasmo vascolare; mentre negli stadi più avanzati si osserva una globale atrofia dell'emisfero le cui arterie sono state colpite dalla malattia (atrofia evidenziabile in vita con l'esame encefalografico) e una dilatazione ven-

tricolare del ventricolo laterale dell'emisfero colpito o anche di tutto il sistema ventricolare.

Le arterie più frequentemente e più estesamente lese sono la cerebrale media (specie quella di sinistra), la cerebrale anteriore, l'oftalmica; più di rado la cerebrale posteriore e, in misura minore, i vasi intracerebrali.

A carico delle arterie si riscontra: proliferazione dell'intima e formazione di trombi; infiltrati parvicellulari intraparietali e periavventiziali (negli stadî tardivi).

Nelle vene, che sono assai meno alterate che non le arterie, ma per altro non del tutto normali, si trovano spesso numerosi trombi, scarsamente aderenti alle pareti. Va inoltre segnalato che la malattia di Bùrger sembra essere una delle cause più frequenti della trombosi dell'arteria carotide interna (Lindenberg e Spatz); per contro essa non compromette l'integrità dei vasi della base cerebrale. Quest'ultimo fatto, insieme con i restringimenti segmentari delle arterie colpite e con l'assenza di depositi intraparietali caratteristici, serve a distinguere istologicamente le lesioni arteriose bürgeriane da quelle arteriosclerotiche.

L'età preferita è, come nella forma classica della malattia di Bürger, quella giovanile: sono stati pubblicati anche casi molto giovanili, iniziati a 12, a 18, a 28 anni.

Segni premonitorî sono: parestesie nel territorio innervato dal trigemino, scotomi e altri disturbi visivi, emicrania, paralisi transitorie dell'abducente e degli altri nervi oculomotori, del facciale, dell'ipoglosso; facile esauribilità ed irritabilità, incostanza del carattere; talvolta, sonnolenza e apatia; spasmi dei vasi retinici ed edema della papilla — reperti oftalmoscopici, questi, assai precoci.

I sintomi neurologici più comuni sono: attacchi apoplettici, emiplegia spastica, afasia, i quali regrediscono spesso spontaneamente per poi recidivare.

Raramente, attacchi epilettici. Altre volte adiadococinesia e dismetria; emianestesia e astereognosia; riso e pianto spastici; agnosia; aprassia.

I sintomi mentali possono colpire la sfera affettiva oppure l'intellettiva (paranoia, demenza) o ancora l'intera personalità del malato. A tali quadri psicopatologici corrisponde di solito il quadro anatomico terminale dell'atrofia granulare della corteccia cerebrale. In vita, questa atrofia può rivelarsi, nell'encefalografia, con un ingrandimento dello spazio subaracnoideo.

L'arteriografia e la flebografia sono di sussidro alla diagnosi, potendo dimostrare la prima modificazione del sifone carotideo e obliterazioni arteriose più o meno estese e numerose, la seconda una stasi venosa più o meno pronunciata.

L'esame dei liquor invece dà di solito reperti normali.

Per la diagnosi differenziale si devono ricordare la sclerosi multipla, la sifilide e l'arteriosclerosi cerebrale, l'intossicazione nicotinica.

Il decorso è cronico, di molti mesi o di alcuni anni; raramente è brevissimo (11 giorni in un caso di Giampalmo).

La terapia medica si riduce alle norme igieniche (abolizione del fumo) e ai comuni medicamenti antispastici; quella chirurgica consiste nella resezione del simpatico cervicale.

Per la pratica è importante dunque ricordare che la localizzazione cerebrale della malattia di Bürger può precedere l'arterite obliterante degli arti; che essa può manifestarsi in due forme principali, quella neurologica, con sintomi da lesioni a focolaio, e quella mentale, con sintomi iniziali spesso nevrasteniforme;: che essa va tenuta presente, nonostante la sua rarità, nella diagnostica delle cerebropatie insorgenti in soggetti giovani.

A. B.

Per la diagnosi della tubercolosi renale.

(DECKER P. Zentr. f. Chir., 1942, n. 37).

Molti punti della dottrina della tb. renale meritano di essere discussi. Comunemente domina il seguente schema: la presenza di bac. tb. nell'urina raccolta col cateterismo degli ureteri dimostra la esistenza di tb. renale ulcerocaseosa; questa tb. non guarisce mai spontaneamente ed impone una immediata nefrectomia se l'affezione è unilaterale, altrimenti la lesione bilaterale è al di sopra di ogni possibilità chirurgica. A queste affermazioni si può obbiettare: esiste una fase preclinica della tb. renale, durante la quale il paziente non ha nessun disturbo. Il manifestarsi di sintomi vescicali prova la presenza di una tb. renale grave che si è diffusa alla vescica. Questa forma di tb. non guarisce mai spontaneamente e di qui proviene il concetto della inguaribilità della tb. renale in genere, poichè noi vediamo sempre le forme gravi. Per poter affermare che la tb. renale non può cicatrizzare, dovremmo poter seguire lo sviluppo delle forme del tutto iniziali, le quali si scoprono solo con ricerche sistematiche del bac. di Koch nelle urine ureterali durante il periodo preclinico e nei pazienti presentanti tb. in un altro organo. In questo modo si può individuare la tb. renale nello stadio iniziale e conoscerne le particolarità del decorso.

Da 8 anni nel reparto dell'A. si ricerca sistematicamente il bac. di Koch nelle urine ureterali degli ammalati di tb. articolare. Nei primi anni, in una serie di casi vecchi, si è trovata tb. renale o vescicale nel 27,5% degli ammalati di tb. articolare; in una seconda serie di casi recenti la percentuale è stata del 13%. Le ricerche sistematiche dell'A. hanno permesso di scoprire la tb. renale all'inizio e di acquistare nuove conoscenze sul suo precoce sviluppo. In base alla esperienza fatta ed ai risul-

tati ottenuti, l'A. ha modificato l'indirizzo terapeutico della tb. renale come segue: 1) non è più necessario, nella tb. renale unilaterale, ricorrere al più presto alla nefrectomia, per salvare l'altro rene, poichè nelle condizioni normali, è impedito il riflusso dell'urina dalla vescica nell'uretere. Se vien posta diagnosi di tb. unilaterale senza sintomi subbiettivi e senza infezione della vescica, è bene ripetere le ricerche negli animali nella speranza che risultino negative e si possa così evitare il sacrificio del rene: tutto ciò nella convinzione che la nefrectomia non protegge sicuramente l'altro rene, che può sempre infettarsi per via ematogena come il primo, dopo la nefrectomia. Se invece già esistono lesioni vescicali, si procederà, senza indugi, alla nefrectomia, poichè ciò indica che l'infermo si difende male contro la infezione tubercolare; 2) la tubercolosi renale bilaterale non è da considerarsi sempre come un caso disperato: ripetendo la ricerca biologica del bac. tb. ogni 3-6 mesi spesso si avrà la gradita sorpresa che la tb. da bilaterale è divenuta unilaterale, nel qual caso si potrà procedere alla nefrectomia e salvare un ammalato ritenuto prima incurabile.

D. SALSANO.

Contributo allo studio delle malformazioni congenite delle vie biliari.

(G. LA CAVA. *Arch. Ital. di Anat. e Istol. Patologica*. maggio 1942).

Lo studio delle malformazioni congenite delle vie biliari è interessante dal punto di vista teorico (perchè da esse si può risalire a nozioni embriologiche e risolvere così punti ancora oscuri) e pratico (perchè una lor precisa sistemazione può permettere al chirurgo un più rapido orientamento).

Dopo un'accurata rivista della letteratura l'A. illustra un caso da lui osservato. Esso riguarda un bambino di quattro mesi, nato da parto gemellare. Dopo sette giorni dalla nascita aveva avuto colorito itterico con urine molto colorate e feci cretacee. All''esame obbiettivo epatosplenomegalia e pigmenti biliari nelle urine e Hymans Van den Berg positiva diretta e indiretta.

Con diagnosi clinica di stenosi congenita delle vie biliari fu sottoposto a intervento chirurgico. Fu trovata ipoplasia della colecisti, che era vuota; il cistico si continuava col coledoco; mancava l'epatico. Per la sua chiara inutilità l'intervento non fu continuato. Il bambino morì trentasei ore dopo per collasso.

L'esame autoptico dava aplasia del dotto epatico e delle grosse vie biliari intraepatiche con sclerosi epatica colostatica ed epatomegalia. Inoltre ipoplasia della cistifellea e del coledoco e vena-porta accessoria. Stato itterico. Nefrosi itterica.

L'esame istologico dava aumento notevole del connettivo e dello stroma reticolare, assenza delle grosse vie biliari intraepatiche e ipoplasia dei dotti di medio e piccolo calibro, imponente neoformazione di pseudotubuli biliari alla periferia del lobulo, alterata struttura del lobulo con dissociazione delle trabecole epatiche, infiltrazione biliare delle cellule epatiche e delle cellule stellate con colostasi intralobulare e presenza di capillari biliari a tipo embrionale.

La genesi delle malformazioni congenite delle vie biliari può essere infiammatoria, tossica o da disturbi dello sviluppo e ognuna di queste teorie può essere la vera, secondo i casi.

La più recente classificazione delle malformazioni congenite delle vie biliari è quella di Ladd: 1) assenza dei dotti extraepatici; 2) atresia degli epatici; 3) atresia del coledoco; 4) cistifellea rappresentata da piccola cisti non connessa col coledoco e atresia o no delle altre vie biliari; 5) cistifellea connessa direttamente col duodeno senza altra via extraepatica; 6) stenosi del coledoco; 7) stenosi parziale del coledoco.

Il caso dell'A. dipende da disturbo dello sviluppo e rientra nel gruppo 5°. Esso trova la sua spiegazione nell'origine del fegato e delle vie biliari da un unico abbozzo embrionale (teoria unitaria di His), nell'origine delle vie biliari, intralobulari da una via biliare primitiva colle due placche secondarie (teoria di Hammar), nell'ipotesi che la connessione fra i dotti interlobulari e i capillari biliari intervenga secondariamente e si possa avere per errore di sviluppo (teoria di Meyenburg), nella possibilità di trasformazione di trabecole epatiche in pseudodotti (cioè un ritorno a proprietà embrionali della cellula epatica) e nella teoria di Benecke (teoria del distacco: scomparsa isolata delle bie biliari extraepatiche).

L.

NOTIZIE BIBLIOGRAFICHE

G. PATRASSI. *Le mielosi subleucemiche e leucopeniche.* Tipografia commerciale, Vicenza 1943.

Lo studio della casistica personale e della letteratura consente all'A. di distinguere un gruppo di casi nosograficamente interponibili fra le tipiche leucemie acute e le tipiche forme croniche, ai quali può spettare la qualifica di « mielosi subleucemica acuta ». Questa è caratterizzata dai seguenti connotati: 1) numero di gl. bianchi, che non si discosta granchè dalle cifre normali; 2) composizione mista (senza hiatus) del quadro bianco, però con forte partecipazione di emocitoblasti; 3) anemia di tipo ipercromico, talora con megaloblastosi circolante o midollare; 4) trombopenia eventuale; 5) scarsa partecipazione degli organi ipocondriaci; 6) quadro clinico senza caratteri di grave acuzie; 7) decorso protratto per molte settimane o per alcuni mesi. È frequente un'impronta monocitoide del quadro bianco, alla quale corrisponde talora un intervento particolarmente attivo dei processi amitotici nel midollo.

Un altro capitolo è dedicato alle oscillazioni e remissioni ematologiche, che possono verificarsi in via spontanea nel corso delle mielosi leucemiche acute; la « normalizzazione » talora osservata del quadro ematologico periferico e perfino midollare autorizza a porre di nuovo in discussione il problema della « guaribilità » delle affezioni leucemiche, e l'artificiosa distinzione di principio fra cosidetti « stati leucemoidi » e « vere » mielosi acute.

È illustrato quindi il gruppo delle « mielosi plurifasiche », nelle quali si succedono con una certa regolarità un periodo leucopenico, un periodo di remissione clinica ed un periodo chiaramente leucemico. Per la maggior parte di questi casi sembra giustificata l'opinione che si tratti di forme fin dall'inizio leucemiche con una prima fase di tipo esteriormente agranulocitico.

Un altro capitolo è dedicato alla classificazione ed alla diagnosi differenziale fra leucemie ad impronta aplastica e forme aplastiche con iperplasia midollare: questa diagnosi è talora molto ardua, e non sono rari i casi-limite nei quali si confondono i caratteri dei due ordini di forme, pur derivandone in genere una prevalenza dei connotati leucemici.

Sfrondata la letteratura sulle linfoadenosi acute leucopeniche e accettati con circospezione i reperti di una « linfocitosi » assoluta in corso di mielosi leucopenica, si passa a discutere il concetto di « soglia midollare » e l'importanza dei meccanismi regolatori di essa. Nelle mielosi subleucemiche il basso numero di elementi bianchi circolanti avrebbe come fattori determinati fondamentali: 1) una meno intensa iperplasia midollare (con prevalenza della turba maturativa rispetto alla turba riproduttiva); 2) una scarsa partecipazione degli organi emopoietici estramidollari.

Il problema più importante resta sempre però quello dei rapporti fra mielosi leucemiche e stati d'inibizione midollare (agranulocitosi ed anemia aplastica). Fra le une e gli altri vengono ad inserirsi a mo' di anello di congiunzione le varietà morbose descritte sopra: mielosi subleucemiche-leucopeniche, mielosi plurifasiche e leucemie aplastiche.

L'intimità di questi rapporti è giustificata dal fatto che in tutte queste affezioni il nucleo lesivo è costituito da un arresto di maturazione del tessuto mieloide, al quale può associarsi una spinta dei poteri proliferativi. Gli stessi fattori che possono ingenerare un quadro aplastico, sono stati anche considerati come fattori leucemizzanti (benzolo, raggi X, solfamidici), mentre sullo stesso terreno familiare possono svilupparsi (talora sotto l'azione di un identico agente) stati di agranulocitosi o stati leucemici. Non esisterebbe con ogni probabilità un fattore etiologico unico delle mielosi leucemiche acute, ma una risposta midollare leucemica a stimoli vari.

Mielosi leucemica acuta, mielosi globale aplastica e mielosi parziale aplastica appaiono in conclusione come « reazioni » midollari a stimoli talora differenti talora identici, che sono fra loro collegate da una serie di forme di passaggio e che poggiano su di un tessuto mieloide.

a. p.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

K. HANSEN - *Allergie.* Ein lehrbruch in Vorlesungen - 2ª edizione; 785 pag. con 169 figure. Edit. G. Thieme - Lipsia, 1943. Prezzo R M 40,50. Rilegato 42.

La 2ª edizione di questa importante opera, divisa in lezioni, esce dopo 3 anni dalla precedente che fu diretta da Berger e da Hansen.

Dopo la partenza di Berger, Hansen ha rielaborato le varie lezioni già scritte da Berger, per cui l'opera risulta ora più completa anche per l'introduzione di nuove lezioni come l'11ª sulla terapia delle malattie allergiche (parte generale), dettata da Salén e la 24ª lezione sulla tubercolosi ed allergia, dettata da Neumann. L'opera però per la maggior parte è frutto del lavoro di Hansen. La importanza di questo trattato, oltre che nella chiara descrizione delle varie forme cliniche allergiche, sta nel fatto di partire sempre dalle nozioni di fisiopatologia dell'allergia ed a questo proposito sono interessanti le lezioni di Berger ed Hansen e specialmen-

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

te quelle di Klinge, sull'anatomia patologica anche sperimentale, che sta alla base della esatta comprensione dei vari fenomeni allergici. Numerosi problemi, in un così ampio campo, rimangono naturalmente ancora discussi vedasi per es. quelli del reumatismo e della gotta, a proposito dei quali il concetto allergico, viene da Hansen un po' più delimitato e ridotto, di quanto non avesse fatto Berger.

Sarebbe troppo lungo esaminare lezione per lezione, il vasto campo dell'allergia, dalle forme da allergeni endogeni ed esogeni, all'impostazione dell'eredità e della costituzione, dalla diagnosi delle forme allergiche con le varie prove: cuti, intradermoreazioni, specie nelle pollinosi (rinite vasomotoria, asma bronchiale ecc.) alla malattia da siero, alle allergie da medicamenti, alle forme allergiche dei vasi, del cuore, degli organi digerenti, del sistema nervoso, degli occhi ecc.

Fra i collaboratori vi sono nomi ben noti, oltre a Klinrge, Schmidt, Hanhardt, Baagöe, Schreiner e Rihem. Nonostante questi vari collaboratori l'opera è equilibrata, unitaria.

Bella l'edizione e ben riuscite le numerose figure anche a colori. F. Corelli

U. Pierantoni. *Biologia.* Unione Tipografica. Editrice Torinese, Torino. Prezzo L. 130.

La prima edizione di queso volume comparve nel 1929, la seconda nel 1939; a distanza di soli tre anni si pubblica la terza.

È questo un ritmo di primato, sufficiente da solo ad attestare il valore di un libro che interessa un pubblico non molto largo.

L'impostazione della materia non è mutata in confronto delle precedenti edizioni, e perciò le uniche modificazioni consistono in quei ritocchi e quelle aggiunte suggerite dallo scarso sviluppo che la biologia ha segnato nel breve periodo intercorso tra la seconda e la edizione attuale.

Il libro si apre con brevi nozioni riguardanti le caratteristiche dei viventi, la concezione energetica della vita, la circolazione dell'energia, il ciclo della materia e della vita, il vitalismo ed il meccanicismo.

Seguono ampi capitoli su: la sostanza vivente, animali e piante, l'irritabilità del protoplasma, la mortofologia e la fisiologia cellulare, i fenomeni della sessualità, l'eredità, l'embriologia e morfogenesi dei metazoi, lo sviluppo larvale, l'architettura del corpo dei metazoi, i tessuti, il ciclo vitale delle cellule e degli organismi, l'organismo e le sue parti, la variabilità e l'adattamento, le associazioni tra esseri viventi, gli animali parassiti, la classificazione dei viventi ed il concetto di specie, il concetto di razza e le razze umane, il problema dell'origine della vita, quadro degli esseri viventi, gli ambienti biologici e la formazione delle faune.

Lo sviluppo di ciascun capitolo è proporzionato all'importanza dell'argomento, per modo che il libro non risulta appesantito da scorie culturali che non possano interessare lo studioso.

Segue un'abbondante registrazione bibliografica.

Numerose nitide figure illustrano il testo. Ottima la veste tipografica. Dr.

Accademie, Società Mediche, Congressi

Accademia Medico Fisica Fiorentina.

Adunanza dell'8 aprile 1943.

Presidente: Prof. Antonio Comolli

L'allergia tubercolinica nell'adulto.

Prof. O. Carere Comes e Dott. M. Rosselli. — Su 900 casi di malattie varie tubercolari e non tubercolari gli AA. hanno osservato il comportamento dell'allergia tubercolinica, precisando per ogni forma morbosa la percentuale di reazioni positive, e fra queste di quelle iperergiche. In nessuna malattia si è avuta costanza assoluta di comportamento (tutti i casi anergici o tutti allergici) in rapporto con le numerose cause che interferiscono sulla reattività cutanea. In complesso però alcune forme morbose sono caratterizzate da un comportamento quasi sempre allergico-iperergico e altre da risposta quasi sempre negativa.

Le prime possono essere malattie tubercolari (linfopatie, stadi iniziali della tubercolosi essudativa primaria e postprimaria) oppure non tubercolari (eritema nodoso, febbricole criptogenetiche, reumatismo di Grocco-Poncet, gastroduodeniti e periviscerititi); le seconde sono le malattie che dànno anergia negativa (tifo, brucellosi, polmonite franca, tumori maligni in stadio avanzato).

Sui rapporti fra intensità dell'allergia tubercolinica e velocità di sedimentazione delle emazie.

Dott. A. Facchini e Dott. A. Tesi. — Su una casistica di 103 malati di tubercolosi polmonare nelle sue varie forme e di controlli non tubercolosi, si sono messi in evidenza i rapporti che intercorrono tra intensità della reazione alla tubercolina e modificazioni della velocità di sedimentazione delle emazie, praticando l'intradermoreazione all'anatubercolina diagnostica Petragnani e stabilendo anche di ogni paziente il grado di sensibilità allergica sia con la tecnica allergometrica di Liebermeister, sia, parallelamente, con il metodo di Daddi e Morellini. Si è visto che fra gli anergici si ha la massima parte di soggetti con valori normali di sedimentazione eritrocitica; questa presenta i valori più elevati in corrispondenza del limite fra piccola e media sensibilità; successivamente la velocità di sedimentazione presenta un graduale abbassamento fino ad essere solo modicamente aumentata fra i soggetti ad alta sensibilità tubercolinica.

I Segretari degli atti
Prof. Luigi Picchi
Prof. Alberto Giannoni

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

La frequenza della fibrillazione auricolare.

La fibrillazione auricolare è quella condizione nella quale la contrazione globale degli atrii è sostituita da contrazioni irregolari e non sincrone delle singole fibre, che perciò mandano ai ventricoli stimoli disordinati, per modo che le rivoluzioni cardiache hanno un ritmo disordinato e con pause irregolari. Il fenomeno si estrinseca clinicamente con polso frequente e irregolare nella successione e nell'ampiezza dei battiti.

La fibrillazione auricolare può manifestarsi in tutte le cardiopatie, ma da numerose statistiche risulta più frequente nella stenosi mitralica. Nelle lesioni combinate aortiche e mitraliche secondo alcuni sarebbe altrettanto frequente che nella stenosi mitralica pura, mentre secondo altri sarebbe molto rara.

Nell'endocardite batterica subacuta è rara e si presenta come complicazione finale, è ancora più rara nelle lesioni aortiche pure specie nella stenosi, e manca quasi sempre nella sifilide cardiaca.

Nell'ipertensione si trova nel 10-25 % dei casi, ma come complicazione tardiva.

È nota la grande frequenza della fibrillazione auricolare nell'ipertiroidismo.

Nell'infarto del miocardio si riscontra nel 10-15 % dei casi, nell'aritmia completa nell'8 %, nell'angina di petto è rarissima.

Per quel che riguarda la sclerosi coronaria e la miocardite le opinioni sono contrastanti, alcuni la ritengono frequente altri rara.

AAstrup, Herning, Nielsen e Howard (*Acta Med. Scand.* Sup. 123) in base a numerose osservazioni fatte nell'Ospedale di Copenhaghen confermano i dati su indicati in merito alla frequenza della fibrillazione auricolare nella stenosi mitralica, nell'ipertensione e nell'ipertiroidismo, e la considerano piuttosto rara nella sclerosi coronaria. In assenza delle dette affezioni, prima di attribuire la fibrillazione all'arteriosclerosi, bisogna sospettare l'infarto del miocardio, la miocardite, un'affezione polmonare acuta. DR.

Il trattamento dell'infarto cardiaco recente mediante la strofantina.

La strofantina si dimostra sempre più un ottimo farmaco per la cura dell'angina pectoris, sia essa dipendente da sclerosi delle coronarie, da miocardite o da coronarite nel corso delle malattie infettive.

La strofantina determina un aumento del minuto-volume e contemporaneamente un miglioramento della circolazione delle coronarie; riduce perciò la quantità d'ossigeno occorrente per un determinato lavoro del cuore e aumenta la combustione dell'acido lattico. L'esperienza ha dimostrato, che questi fattori influenzano favorevolmente i disturbi dell'attività coronaria ed in ispecial modo la tendenza agli spasmi delimitando l'estensione dell'infarto e affrettando il processo di guarigione. Gli spasmi delle coronarie con o senza sclerosi hanno la capacità di produrre infarti del miocardio. Ora la strofantina influenza favorevolmente l'angina pectoris attraverso un meccanismo vasomotorio che determina un miglioramento dello stato energetico e del ricambio del miocardio, che a loro volta attivano la circolazione coronaria e prevengono l'infarto.

Accanto a quest'azione favorevole la strofantina può avere azioni secondarie dannose (fibrillazione auricolare, polso bigemino, tachicardia ventricolare, extrasistoli). Perciò la strofantina va usata con cautela e con precise indicazioni.

Teoreticamente essa non dovrebbe essere adoperata nell'infarto del miocardio; tuttavia la pratica ne consiglia l'uso.

(Edens (*Klinische Wochenschrift*, 1943, N. 19) riferisce su 30 casi di infarto recente del miocardio, in sei dei quali si ebbe la morte durante l'accesso. Gli altri 24 pazienti furono trattati con strofantina (iniezioni di mgr. 0,10-0,30 tre o quattro volte al giorno). Furono inoltre somministrati a seconda i casi calmanti: mgr. 1-1,5 di dilandid e mgr. 0,2-0,3 di scopolamina e per la notte luminal.

Dei pazienti così trattati 9 morirono in un lasso di tempo variabile da due giorni e due anni e mezzo.

Tutti i malati subito dopo l'iniezione avvertirono un senso di leggerezza ed un alleviamento di tutte le sofferenze, specie in quei casi nei quali alla strofantina furono associati calmanti. Tutta la fenomenologia clinica dimostra che l'azione della strofantina si esplica nella prima ora dopo l'iniezione, e che trascorso tale periodo di tempo non si hanno a temere azioni secondarie nocive. Comunque in nessuno dei casi studiati la morte era da attribuirsi al farmaco. DR.

Trattamento della tachicardia parossistica.

Il trattamento della tachicardia parossistica durante la crisi richiede innanzi tutto il riposo assoluto in decubito dorsale o laterale, la dieta liquida e l'applicazione di una vescica di ghiaccio sul cuore.

Si praticheranno subito tutti i procedimenti atti a provocare l'eccitazione riflessa del vago: manovra di Valsalva (inspirazione profonda seguita da flessione forzata del tronco), deglutizione lenta e ripetuta di miche di pane, compressione progressiva per qualche secondo del seno cardideo o dei globi oculari, sforzi di defecazione.

Si ecciterà il vomito mediante il riflesso della nausea con il tillichio della gola o la somministrazione di 2-4 grammi di ipecacuana. E' sconsigliabile adoperare l'apomorfina o il solfato di rame a causa dell'azione depressiva di questi farmaci.

Si somministreranno calmanti: da 30 a 100 goccie di solfato d'eserina all' 1‰ per os, oppure iniezioni di soluzione oleosa di 1-2 mgr di solfato o salicitato di eserina o meglio di geneserina.

Si possono dare ogni 10 minuti gr. 0,15 di estratto di ipofisi.

Se la crisi persiste ricorrere alla chinina o alla chinidina: iniezione endovenosa molto lenta (mezz'ora) di 5 cm. di cloridrato basico di chinina al 10 % con uretano o di gr. 0,50 di chinidina in 10 cmc. d'acqua. Gli stessi farmaci si possono somministrare per os: chinina gr. 0.50-1 o chinidina gr. 0,60-0,80 al giorno a dosi frazionate.

Se compaiono segni di insufficienza cardiaca dare V-XX gocce di soluzione di digitalina al millesimo o 1-3 mgr di strofanto, eventualmente praticare un'iniezione endovenosa di 1/4 di mgr. di ouabaina.

In caso di stanchezza del miocardio ricorrere all'acetilcolina, all'adrenalina, alla pilocarpina, alla stricnina per via sottocutanea, o a inalazioni di etere o di nitrito d'amile.

Nei casi gravissimi ricorrere alla resezione del simpatico, alla stellectomia, alla ramisezione.

Nei periodi di accalmia il paziente deve osservare una rigorosa igiene generale e alimentare (dieta mista, moderata, ipotossica; mangiare lentamente e masticare bene; bere poco durante i pasti) e condurre una vita calma. Si ricorrerà eventualmente all'idroterapia (bagni ordinarii o carbonici a 36°-38° due volte la settimana) e alla psicoterapia. Ogni dieci giorni prendere un lassativo salino.

Si prescriveranno sedativi (luminal, bromuri, valeriana, eserina, o meglio geneserina) nonchè piccole dosi di chinina e di digitalina (*Praxis*, 1943, n. 15). DR.

Un nuovo sintomo di simpaticotonia. Contributo alla soluzione del problema della patogenesi dell'esoftalmo nel morbo di Flajani-Basedow.

Il sintomo che L. Mattioli (*La riforma medica*, 3 aprile 1943) descrive consiste nell'aumento di resistenza dei bulbi oculari o di uno solo ad affondare nelle orbite durante la manovra necessaria a provocare il riflesso oculocardiaco. Quando il sintomo è unilaterale o è bilaterale ma più accentuato da un lato, la rima palpebrale del lato in cui c'è o è più accentuato è più ampia e il bulbo più sporgente che dal lato opposto.

Gli ordegni che si oppongono all'affondamento dei bulbi oculari nelle orbite durante la manovra di provocazione del riflesso oculocardiaco sono rappresentati dalla muscolatura liscia e dall'apparato fibroelastico, di cui la parte principale è la capsula di Tenone. I muscoli lisci funzionano come tensori di aponeurosi, cioè il tessuto fibroelastico, sotto l'azione della muscolatura liscia ipertonica, mette in giuoco il suo potere retrattile e contribuisce a spingere innanzi i bulbi oculari.

Le dottrine sulla patogenesi dell'esoftalmo nel m. di Flajani-Basedow sono sostanzialmente tre: la vascolare, la muscolare e la mista muscolo-vascolare. Tutte quante queste teorie presuppongono l'intervento del sistema neurovegetativo o endocrino-simpatico. Che la genesi dell'esoftalmo si debba ricercare in un ipertono del simpatico è provato anche dal fatto che la condizione opposta all'esoftalmo, l'enoftalmo si ha nella sindrome di Bernard-Horner, in cui si ha una paralisi del simpatico cervicale.

L'esoftalmo, secondo l'A., ha il suo punto di partenza in un substrato costituzionale rappresentato dalla simpaticotonia generalizzata o localizzata. Essa si esprime coll'ipertono della muscolatura liscia dell'orbita. L'ipertonia del simpatico porta ad escludere un'iperemia da vasodilatazione attiva, che, per O. Rossi, Scalinci e Maggiore, è il fattore non solo iniziale, ma anche tardivo dell'esoftalmo. Contro l'origine vascolare c'è anche l'esperienza sugli operati di simpaticectomia cervicale. In essi, quando sono basedowiani, si ha non solo una retrocessione dell'esoftalmo, ma anche una vasodilatazione retinica, congiuntivale, facciale e del capo ed è perciò probabile che si abbia anche una dilatazione dei vasi retrobulbari, cioè proprio quella condizione che, secondo i fautori della teoria vascolare, dovrebbero favorire l'esoftalmo. L.

POLITICA SANITARIA E GIURISPRUDENZA.(*)

Obblighi del direttore sanitario di ospedale e relative sanzioni.

Al direttore sanitario di un ospedale erano stati contestati i seguenti addebiti: *a)* non aver curato di predisporre il servizio di guardia ed essersi allontanato dall'ospedale alle ore 12,30 senza assicurarsi, sia pure, occorrendo, con la sua presenza, che il cambio del servizio stesso avvenisse regolarmente alle ore 13 e senza evitare, quindi, che la guardia restasse interrotta; *b)* non avere, nel giorno successivo, adottato i provvedimenti del caso, limitandosi a segnalare alla Presidenza degli Ospedali gli inconvenienti del turno di guardia a giorni fissi; *c)* non avere portato a conoscenza della Presidenza l'interruzione del servizio di guardia verificatosi il giorno precedente.

Per questi addebiti era stata inflitta al direttore l'ammonizione scritta. Ma il Consiglio di Stato, con sentenza 4 maggio 1943 n. 207, ha annullato il provvedimento di punizione per considerazioni che è opportuno riassumere.

Circa il primo ordine di fatti, il Collegio ha osservato che le risultanze di causa, non contraddette dall'Amministrazione ospedaliera, ponevano in essere che il direttore aveva provveduto tempestivamente a dare tutte le disposizioni necessarie per predisporre il regolare cambio del servizio di guardia, dopo avere avuto notizia dell'impedimento per malattia del medico di turno. Egli, invero, rivolse invito scritto ad altro sanitario di subentrare nel turno; ma, avendo questi eccepito essere legato da precedenti impegni noti all'ospedale da ben un anno, impartì, sin dalle ore 11, preciso ordine verbale, redatto poi in iscritto, ad un terzo sanitario di assumere la guardia; il che risultava dalla risposta dello stesso interessato, il quale pregava il direttore di volerlo esonerare.

Non vale obiettare — ha notato il Consiglio di Stato — che per tale richiesta di esonero l'ordine poteva considerarsi incerto nella sua efficacia. A parte la considerazione ovvia che la richiesta di revoca di un ordine non autorizza l'inferiore a ritenersi libero finchè la revoca non venga concessa, stava ancora in fatto che il direttore aveva risposto in senso negativo al desiderio dell'interessato confermandogli l'ordine di assumere la guardia.

Dalla esposizione delle surriferite risultanze la V Sezione traeva la conseguenza che l'impugnato provvedimento disciplinare, quando affermava che il direttore non aveva curato di predisporre il servizio di guardia, aveva illogicamente ed anzi, per questa parte, erroneamente considerato i fatti nella loro materialità, ed era incorso, quindi, in eccesso di potere.

Nè, secondo il Consiglio di Stato, il provvedimento si sottraeva alla censura di eccesso di potere, se considerato sotto l'aspetto del preteso obbligo che avrebbe avuto il direttore di trattenersi nell'ospedale fino a quando il sanitario designato si fosse presentato effettivamente ad assumere servizio. Affermare — ha proseguito la Sezione — che il superiore abbia, oltre al generico dovere di vigilanza, anche il dovere specifico di accertarsi di persona dell'esecuzione dell'ordine, oltre ad essere contrastato dai più comuni principii sulla gerarchia, equivale ad esigere, per converso, un comportamento non consono al prestigio del superiore stesso, in quanto questi dovrebbe non fare affidamento sulla disciplina del personale dipendente, ma essere quasi sicuro della sua disobbedienza. Nella specie poi il direttore era in diritto di fare affidamento anche sul preciso obbligo del medico di guardia smontante, il quale non poteva allontanarsi finchè non fosse presente il medico che doveva subentrare.

Per quel che si riferiva al secondo addebito, la Sezione ha osservato che il giorno successivo a quello in cui il fatto lamentato si era svolto il direttore sanitario aveva prospettato per iscritto alla presidenza dell'Ospedale le proposte che riteneva necessarie. Lo stesso direttore aveva poi provveduto, nell'ambito della sua competenza, ad infliggere l'ammonizione scritta ai sanitari colpevoli.

Quanto al terzo ordine di fatti, la Sezione ha rilevato che era illegittimo ritorcere contro il direttore la circostanza che alcuni del dipendente personale non sanitario (economo e portiere) avvertirono direttamente dell'incidente l'Amministrazione ospedaliera, anzichè esso direttore: l'addebitare, infatti, a quest'ultimo di non avere invitato detto personale ad informarlo di ogni evenienza contrastava con le disposizioni vigenti presso l'ospedale, le quali prescrivevano l'obbligo di dare immediata notizia al direttore sanitario di qualunque inconveniente che si verificasse nel servizio.

(*) **La presente rubrica è affidata all'avv. Giovanni Sel·aggi esercente in Cassazione, cons. leg. del nostro periodico.**

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il sen. dott. Giuseppe Boriani, generale di Corpo d'Armata della Riserva è nominato presidente della Croce Rossa Italiana, in sostituzione del sen. dott. Giuseppe Mormino, dimissionario.

Il sen. prof. Francesco Valagussa è nominato presidente dell'O.N.A.I., in sostituzione del dott. Sergio Nannini, dimissionario. (All'illustre pediatria, che ci onora da lunghi anni della sua collaborazione, i nostri cordiali rallegramenti)

Il generale designato d'armata Augusto Grassi, già comandante il Corpo d'Armata di Milano, è nominato commissario del Consiglio degli Istituti ospitalieri di Milano, in sostituzione dell'avv. Sileno Fabbri, dimissionario.

NOTIZIE DIVERSE

La "Settimana della Madre e del Bambino" in Croazia.

Anche quest'anno si è organizzata a Zagabria e in tutte le città della Croazia la « Settimana della Madre e del Bambino », la cui organizzazione è stata affidata alle Donne Ustascia. Per l'occasione i giornali croati riproducono, con particolare rilievo, le dichiarazioni che il Poglawnik fece l'anno scorso iniziandosi la « Settimana » in parola e con le quali il Capo del nuovo Stato indipendente rese un pubblico e solenne omaggio alla Maternità.

Azioni giudiziarie.

La Corte di Appello di Parigi ha confermato la condanna di un chirurgo, il quale aveva operato una signorina, dopo di che l'infermiera le aveva applicato delle bottiglie d'acqua calda, che produssero delle scottature; il Tribunale e la Corte d'Appello hanno ammeso che il chirugo è responsabile della integrità del soggetto operato mentre questo è sotto anestesia. Il Tribunale aveva pronunziato una condanna a 40 franchi di ammenda e 40.000 franchi d'indennizzo; la Corte d'Appello, concedendo un'applicazione « moderata » della legge, ha ridotto l'ammenda a 16 franchi ma ha lasciato integro l'indennizzo.

La stessa Corte d'Appello ha confermato la condanna di una casa di salute, ove una paziente era stata operata; mentre durava l'azione dell'anestetico, un'infermiera applicò, sul petto della paziente, un cataplasma caldo, che determinò scottature e cicatrici. La condanna del Tribunale era stata a 200.000 franchi e la Corte d'Appello — come si è detto — l'ha confermata.

La stessa Corte si è pronunziata in un terzo caso di responsabilità chirurgica: un bambino era stato operato al polso, per un infortunio; poco dopo, per rigurgito di alimenti in trachea, sopravvenne la morte, da sincope. Il chirurgo è stato assolto in prima e in seconda istanza.

Un po' dovunque.

La principessa di Piemonte ha visitato a Racconigi i malati del Regio Ospedale.

La Principessa di Piemonte ha ispezionato a Torino gli ospedali della Croce Rossa e visitato i feriti.

Il cardinale di Torino ha visitato l'Ospedale Mauriziano.

A Roma il Papa ha onorato della sua sacra presenza i luoghi maggiormente colpiti dalle incursioni aeree.

Nella notte del 14, Milano venne ancora bombardato, senza discriminazione di obiettivi; tra gli istituti molto danneggiati è quello di Rieducazione dei mutilati, in piazza Giovanni delle Bande Nere.

Nel Reich un'ordinanza di Polizia per la protezione della gioventù, emessa il 9 marzo 1940, è stata rafforzata. È vietato di fornire acquavite e liquori a chi non abbia compiuto 18 anni e di fornire qualsiasi bevanda alcolica a chi non abbia compiuto 16 anni; per i trasgressori sono previste ammende e la prigione fino a 3 anni. È pure vietato di fumare in luoghi pubblici a chi non abbia compiuto 18 anni. I giovani che non ottemperino a queste prescrizioni sono passibili di arresto e, se guadagnano in proprio, di ammende; chi non esercita sorveglianza è pure passibile di pene.

Nella recente incursione aerea su Milano è stata gravemente danneggiata l'Università Cattolica del Sacro Cuore.

Il Museo Roentgen di Lennen, città natale del grande fisico, in occasione dell'anniversario della di lui è stato fornito di nuovo materiale, che arricchisce la già abbondante collezione di documenti e apparecchi che interessano la scoperta e lo sviluppo delle conoscenze e delle applicazioni dei raggi Roentgen.

Lennen aveva già onorato il suo concittadino con un monumento inspirato al genio della luce.

In uno degli ultimi bombardamenti aerei di Napoli, il più grave degli innumerevoli che ha subìto la martoriata città, sono stati distrutti vari ospedali e case di cura, e tra essi l'Ospedale dei Pellegrini, che aveva una rinomanza secolare.

Per abusiva detenzione di armi (rivoltella non denunziata) è stato fermato nella sua abitazione, a Bologna il prof. Franz Pagliani, titolare di patologia chirurgica all'Università di Bologna, già consigliere nazionale, ex federale di Modena, ex vice segretario dei GUF, ed ex presidente del comitato bolognese della Croce Rossa.

Dopo lunga e penosa malattia è morto a Varese il 7 agosto c. a. il gr. uff. dott. GIUSEPPE TOMAI, Capo dell'Ufficio Sanitario Centrale delle Ferrovie dello Stato. Era nato all'Aquila il 5 giugno 1876.

È deceduto il gr. uff. dott. LUIGI SIRLEO, già ispettore generale medico alla Direzione di sanità, per molti anni medico provinciale di Roma; era un funzionario apprezzatissimo e integerrimo,

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Arch. It. di An. e Ist. pat., mag. — M. VENZONI. Adenomi ipofisari. — C. CIONI. Plessi corioidei nelle gravi malattie renali ed epatiche. — C. CIONI. Coniosi.

Forze Sanit., 15 mag. — G. VEDRAM. Fisiopatologia del mesocefalo.

Id., 31 mag. — A. BONORA. Profilassi delle lacerazioni vulvo-peritoneali nel parto.

Münch. Med. Woch., 18 giu. — H. SCHULTEN e BROGLIE. La febbre russa cefalgica. — E. LAMPÉ e H. STRASSBERGER. Esame batteriol. dello stomaco e del duodeno.

Settim. Med., 11 mag. — M. TORTELLI e G. CANALETTI. Reaz. di Weltmann.

Klin. Wsch., 26 giu. — H. SARRE. Disregolazione centrale sull'ipertonia. — J. ZEINLER. Confronto tra sulfamidici nel trattam. di ferite infette. — B. KORPÁSSY. Antagonismo tra follicolina e ormone del corpo luteo.

Deut. Med. Woch., 9 lug. v. (min.). — VERSCHNER. Problemi di eredobiologia. SYLLA. Disturbi nervosi nelle mal. infett.

Praxis, 8 lug. — H. SHERRER. Mastite puerperale.

Min. Med., 14 lug. — L. RICCITELLI. Ondate meningitiche ricorrenti per un quadriennio nello stesso soggetto. — G. GIORDANENGO. L'orzaiolo.

Arch. p. l. Scienze Med., giu. — E. MASSOBRIO e P. MARANZANA. Grandi eosinofilie persistenti. — E. PONTRELLA. Intossicaz. mortale da sulfamidici. A. GALEONE. Fattore A in varie malattie endocrine.

Rev. Clin. Españ., 15 mag. — R. DE URIOSTE. Anticorpi spermatozoicidi e fertilità. — A. G. BARÓN. Rottura del crasso da introduz. di aria compressa.

Med. Kl., 9 lug. — W. STOTZ. I sulfamidi nel trattam. delle ferite. — L. KRAUL. Taglio cesareo.

Rif. Med., 19 giu. — B. VERDE e A. DE BELLIS. Reaz. di Mester nell'infez. reumatica.

Arch. It. Mel. App. Diger., mar. — L. BARATTI. Ulcere multiple g.-d. — B. MARINI. Falsi tumori gastr. — G. AMANIERE e P. BELVEDERI. Reazioni indotte dai sulfamidici sulle attività dello stom.

Praxis, 15 lug. — H. HENSER e G. REIMANN-HUNZIKER. Elettrosezione transuretrale della prostata. M. DEMOLE e P. GRUGE. La cortina nel trattam. dell'ulcera g.-d.

Arch. di Patol. e Cl. Med., apr. — M. ORSINI e A. Malattia di Gierke. — G. OLIVA e F. COMO. Bilirubinemia e bilirubinocolia.

Presse Méd., 10 lug. — ANDRÉ THOMAS e J. DE AJURIAGUERRA. Crampo degli scrittori. — S. DE SÈZE e R. KÜN. Substrato anatomico della sciatica.

Medicine (Lisbona), mag. — A. DE SOUSE. Radiodiagnosi dei tumori del rene. — T. G. VILLER. La rabbia.

Klin. Woch., 10 lug. — E. BAUMGÄRTEL. Eritrocitolisi biologica. — J. STRÖDER. Disturbi circol. difterotossici.

Med. Colonial, 1 lug. — F. DÍEZ MELCHOR. Vaccinaz. contro la tbc.

Deut. Med. Woch., 23 lug. — KARITZKY. Infezione delle ferite al campo. — HEUPKE. Prognosi della stitichezza.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L Roma, 30 Agosto 1943 Num. 35

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.
I numeri, che vengono scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questo comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE E TERAPIA CLINICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI
diretto dal prof. LUIGI FERRANNINI.

La visibilità radiologica dei versamenti pleurici.

Dott. FRANCESCO CAPUTI, assistente ordinario e Dott. FRANCESCO GUARNIERI, ass. radiologo.

Colpisce spesso la discrepanza tra reperto plessico e reperto radiologo quando si tratta di accertare un modico o modicissimo versamento pleurico: chi percuote rileva alla base del torace zone di ottusità od ipofonesi che si modificano coi cangiamenti di decubito dell'infermo, il radiologo non trova opacità apprezzabile nè ingombro dei seni costo-pleurici.

Vero è che radiologicamente, dovendosi esaminare una zona come i seni costo-frenici dove si sovrappongono le ombre degli organi sottodiaframmatici, non ci si trova più nelle felici condizioni di esame dei campi polmonari, dove su uno sfondo areato, ogni benchè piccolo addensamento è per lo più bene dimostrabile.

È stato perciò raccomandato da diversi autori, e non sarà mai ripetuto abbastanza, che una comune proiezione antero-posteriore del torace non è sufficiente a giudicare di un piccolo versamento pleurico che va ricercato in proiezioni adatte a raccogliere in un sol punto la maggiore quantità di liquido possibile ed opportunamente integrando i dati della radiografia con quelli della radioscopia.

Considerando comparativamente le due indagini, quella plessica e quella radiologica, ci pare che la possibilità di dimostrare radiologicamente un piccolo versamento mettendo il malato in adatta posizione obbliqua è in rapporto alla spostabilità del liquido ed alla possibilità di dissociare radiologicamente l'ombra del liquido da quella degli organi e tessuti che a livello dei seni costo-frenici si sovrappongono; per contro la possibilità di mettere in evidenza un versamento pleurico con la percussione è in rapporto solo alla spostabilità del liquido ed in più, ma è superfluo dirlo,

alla scrupolosità della manovra; e quando il liquido non è mobile ma si stende come un mantello tra i due foglietti pleurici, esso darà sempre un lieve smorzamento plessico ma, prima di aver raggiunto un certo spessore, non potrà dare una ombra ai raggi che debbono pur essere di durezza tale da attraversare i tessuti superficiali; e comunque, a parità di spessore, qualsiasi liquido determina una ipofonesi, ma non si può pensare che un versamento sieroso possa dare un assorbimento di raggi pari a quello di un versamento molto denso e corpuscolato.

Pertanto, sempre che plessimetricamente risultava la presenza di piccole quantità di liquido nella pleura abbiamo eseguito un accurato esame radiologico; se questo non metteva in evidenza nessun versamento, si procedeva ad una puntura esplorativa. In due casi di pleurite lieve a versamento minimo ed in un caso di lieve versamento pleurico da scompenso cardiaco, pungendo sulla angolare della scapola a livello dell'11° spazio intercostale siamo riusciti ad estrarre da 5 a 10 centimetri cubici di liquido con i caratteri di un essudato nei primi due casi e di un trasudato nel terzo. E potremmo aggiungere di un altro caso recente occorso in pratica privata al nostro direttore che, in contrasto con un noto radiologo, sostenne la esistenza di un versamento pleurico confermato poi dalla puntura esplorativa.

Nel primo dei nostri casi si trattava di una bambina di 13 anni Bot... Maria la quale clinicamente guarita di tifo e dopo 10 giorni di apiressia cominciò a presentare dei modici rialzi termici serotini intorno a 37,5. L'esame radiologico del torace riuscì negativo anche per la presenza di versamento minimo, la manovra di Pitres era positiva a destra e la puntura esplorativa praticata come sopra ho detto ci permise di estrarre 7 cc. di liquido con tutti i caratteri di un essudato. Si potè così accertare una pleurite a versamento minimo laddove si stava per porre la diagnosi, sempre poco lusinghiera, di coda febbrile consecutiva alla infezione tifoidea, ed una cura calcica associata a ricostituenti portò la paziente a guarigione in circa un mese.

Analogo benevolo decorso ebbe la malattia nel caso di Sal... Giuseppina di anni 25, ricoverata per febbretta che durava da 5 giorni accompagnata da modica dolenzia alla base dell'emitorace destro: la manovra di Pitres positiva ci fece porre la diagnosi accertata poi dalla puntura mentre l'esame radiologico escludeva la presenza di versamento pleurico.

Abbiamo quindi cercato di stabilire il limite di visibilità radiologica dei versamenti pleurici confrontando questo col limite di sensibilità della manovra di Pitres. Per porci nelle condizioni più vicine alla realtà abbiamo pensato di iniettare liquido estratto da pleure infiammate in cani ed in cadaveri umani. Nostra prima preoccupazione era quella di introdurre il liquido in pleura senza fare entrare aria giacchè è noto come la presenza di un idropneumotorace, permettendo al liquido di raccogliersi nelle parti più declivi con un livello superiore perfettamente orizzontale facilita di molto la visibilità di un versamento la cui opacità risalta nel contrasto con l'aria sovrastante.

Le ricerche sui cani ci hanno permesso di stabilire che la manovra di Pitres è positiva già per quantitativi di liquido compresi tra 30 e 50 cc. e questo dato è rapportabile con sufficiente approssimazione all'uomo se si pensa che abbiamo scelto cani di grossa taglia. Non sono invece assolutamente riferibili all'uomo i dati della visibilità radiologica perchè il cane ha delle cupole diaframmatiche molto alte e quindi degli sfondati pleurici molto profondi talchè in un caso perfino 270 cc. di liquido (la cui presenza in pleura è stata dimostrata con la doppia iniezione di Lipiodol ascendente e discendente, e poi dalla autopsia) sono rimasti invisibili.

Ci siamo allora serviti del cadavere umano ed in due casi in cui siamo riusciti ad entrare in pleura la manovra di Pitres è riuscita positiva per quantitativi di liquido oscillanti intorno a 50 cc. mentre per ottenere un'ombra radiologica è necessario avvicinarsi ai 100 cc. di liquido.

Stando a questo punto le nostre indagini, è apparso sul n. 14 di *Minerva Medica* un lavoro di Astaldi e Cattaneo sulla visibilità radiologica dei versamenti pleurici minimi; gli Autori iniettando soluzione fisiologica nella pleura di soggetti sani hanno fissato intorno a cc. 100 le quantità di liquido radiologicamente dimostrabile con adatta tecnica.

Di fronte alla casistica presentata dai 2 AA. e concordando in massima i loro risultati con i nostri, abbiamo creduto di abbandonare questa ricerca.

Giacchè se Astaldi e Cattaneo non si nascondono i difetti della loro tecnica sperimentale consistenti nell'aver iniettato soluzione fisiologica invece di essudati e di avere per necessità lasciato entrare in pleura una certa quantità di aria, noi comprendiamo benissimo che il cane non è l'uomo per la diversa architettura delle basi toraciche e che il cadavere ha il grave torto di tenere immobili le

cupole diaframmatiche; il fatto che Astaldi e Cattaneo presentino 3 casi nei quali la diagnosi si potè porre solo radiologicamente è probabilmente da riferire a questione di ordine tecnico.

Contemporaneamente abbiamo voluto vedere la diversa trasparenza dei liquidi in rapporto alla loro diversa composizione ed in particolare al peso specifico ed alla corpuscolazione.

Abbiamo cominciato col radiografare una capsula di vetro prima vuota e poi con uno spessore crescente del liquido in esame: così facendo si avevano però dei dati assolutamente irregolari, verosimilmente perchè interferivano variazioni non controllabili della tensione elettrica. Questa constatazione non è da trascurare quando si vuol paragonare l'intensità della opacità di un'ombra radiografata in epoche diverse così come si suol fare per il criterio di attività di un infiltrato tubercolare e per la diagnosi ex adiuvantibus di un infiltrato polmonare luetico. Abbiamo allora cercato 3 capsule di vetro di cui abbiamo controllato la eguale trasparenza ai raggi X e queste sono state radiografate contemporaneamente con uno spessore crescente del liquido in esame. Per maggiore obiettività la trasparenza delle lastre è stata letta al fotometro a cellula fotoelettrica graduato in lumen; debbo dire però che i dati strumentali corrispondono sufficientemente a quelli della lettura ad occhio nudo, purchè, fatta su uno sfondo bianco o contro il cielo libero, giacchè nei comuni negativoscopi c'è sempre una notevole differenza di intensità luminosa tra i margini ed il centro del quadro, differenza che il vetro smerigliato non riesce a vincere del tutto.

Così facendo abbiamo potuto vedere che per dare una luminosità di 1,30 occorre (naturalmente oltre il vetro) uno spessore di cent. 2 di acqua distillata mentre la stessa luminosità è data da uno spessore di cm. 1,50 di un trasudato con 1017 di peso specifico, gr 7.‰ di cloruri; gr. 8 ‰ di albumina ed 1 elemento per campo microscopico nel sedimento; un altro trasudato con caratteri pressochè uguali ma con una corpuscolazione quasi doppia dava una luminosità di 1,35 con un solo centimetro di spessore; paragonando la luminosità di 2 cent. di spessore del liquido in esame con quella del vetro vuoto si ha un assorbimento di 0,25 per l'acqua distillata, di 0,50 per il primo trasudato e di 0,60 per il secondo più corpuscolato.

Un essudato invece con peso specifico di 1030 con gr. 7,50 ‰ di cloruri, gr. 32 ‰ di albumina e 3-4 elementi per campo microscopico, dava per uno spessore di 2 cent. una luminosità di 1,50 contro quello di 0,50 del vetro vuoto (si intende che si parla di negative). Uno spessore di 2 mm. di essudato pleurico francamente purulento dava un assorbimento di 0,50 rispetto al vuoto, cioè tanto quanto 2 cent. di trasudato.

Volendo poi controllare l'influenza del peso specifico da solo sulla trasparenza radiologica dei liquidi abbiamo radiografato in una lastra 3 capsule contenenti uno spessore costante di cm. 2 di una soluzione di cloruro di sodio con peso specifico di 1010-1020-1030; tra la prima e la terza capsula si è avuta una differenza di luminosità di 0,50; uguale differenza si è avuta con soluzioni di pari peso specifico di cloruro di calcio.

Era logico pensare però che l'assorbimento per i raggi X dovesse essere diverso tra soluzioni di sali diversi; abbiamo perciò radiografato in una lastra uno spessore di 2 cm. di 2 soluzioni di uguale peso specifico di cloruro di calcio e di cloruro di sodio: la capsula contenente il sale di calcio appariva già ad occhio nudo più opaca di quella contenente la soluzione di cloruro di sodio e il fotometro segnava una differenza di 0,25.

Come si vede tutte le possibilità ammesse all'inizio hanno trovato nell'esperimento la loro conferma: la visibilità radiologica di un versamento pleurico è in rapporto oltre che al suo spessore alla corpuscolazione al peso specifico del liquido ed alla sua composizione salina specie in rapporto alla relativa ricchezza in sali di calcio.

È evidente quindi che, quando alcuni o parecchi di questi fattori siano negativi, l'esame plessico ci permetterà di apprezzare un versamento pleurico ancora radiologicamente muto: e ponendo così la diagnosi di pleurite a versamento minimo molte febbrette di natura non determinata troveranno la loro spiegazione e la loro adeguata cura.

RIASSUNTO.

Gli AA. presentano 3 casi nei quali la esistenza di un modico versamento pleurico, negata da un accurato esame radiologico, fu dimostrata dalla puntura esplorativa. Con esperimenti sul cane e sul cadavere umano dimostrano che l'esame clinico è atto a svelare versamenti pleurici ancora radiologicamente silenti; con esperimenti in vitro dimostrano che la visibilità radiologica di un versamento è in rapporto oltre che al suo spessore, alla corpuscolazione, al peso specifico del liquido e alla sua ricchezza in sali di calcio.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE CIVILE DI ASTI - SEZIONE MEDICA
Direttore Prof. E. DE BENEDETTI

Un caso di alattoflavinosi.

Dott. LEONE DE BENEDETTI, assist. volontario

Il 18 maggio 1943 veniva avviato alla Sezione maschile del Reparto Medicina del nostro Ospedale un ragazzo di 11 anni, Cestari Luciano, nato a S. Marzano Oliveto e residente a Revigliasco, paesi non lontani dalla nostra città.

Egli non presentava alcuna tara nel gentilizio, vivi essendo ed apparentemente in buona salute i genitori, di media età: vivi e sani i nonni paterni: dei nonni materni la nonna morì a 46 anni di cardiopatia reumatica: nulla di notevole nei collaterali, all'infuori della morte a 40 anni di una sorella del padre, affetta da cardiopatia reumatica. I genitori non ricordano di aver sofferto di malattie degne di nota e negano lue ed altre veneree. La madre ebbe due sole gravidanze felicemente condotte a termine; il p. è il primogenito: il fratellino, di quattro anni, gode ottima salute. Per ipogalattia materna il p. fu artificialmente allattato con latte di mucca, ma l'alimentazione venne condotta, fino a quattro mesi, così irrazionalmente, che, a quest'età il b. aveva ancora il peso della nascita (viene riferito kg. 4.500); quindi intervennero, a modificare la tecnica dell'allattamento, i consigli di un medico ed il b. crebbe bene in peso e si sviluppò come di norma.

Il p. frequenta attualmente, per la seconda volta, la seconda classe elementare; anche la prima venne ripetuta ed il padre attribuisce questi insuccessi scolastici alla spiccata monelleria del figlio, il quale preferisce di gran lunga le scorrerie all'aria libera della vita a tavolino: del resto noi stessi potemmo constatare, che non si tratta di insufficiente sviluppo psichico, ma di una insufficiente applicazione allo studio.

Per quanto si riferisce all'alimentazione, il padre asserisce, che il p. non mancò mai di nulla, anche in questi ultimi tempi; egli fa queste dichiarazioni con un impegno forse eccessivo, che ci fa nascere dei dubbi sulla attendibilità dei suoi asserti, dubbi giustificati poi dal referto del ragazzo, il quale ci disse in seguito, che da un anno circa la sua alimentazione era così composta: 1ª colazione raramente uovo di solito pane; 2ª colazione minestra di verdura discutibilmente condita; merenda pane; pranzo minestra di verdura. Complessivamente nella giornata venivano assunti 150 gr. di pane. In tutto l'inverno il p. non aveva mai avuto latte, verdura fresca, frutta; circa la carne egli ne mangiava, talora, alla domenica, piccole quantità.

Fino all'età di sette anni il p. soffrì solo di morbillo e di pertosse: le malattie decorsero come di solito avviene e senza complicanze.

Nell'autunno dell'anno in cui egli era al settimo di età, superò una malattia, durata una diecina di giorni, di cui il sintomo dominante era la febbre, con elevazione termica: non si hanno altri particolari. A 8 anni in primavera, dopo un giorno o due di febbre con temperatura elevata, comparvero diffusamente per tutto il corpo macchie di color rosso cupo; ai bordi palpebrali, agli orifizi nasali ed alla bocca, delle soluzioni di continuo lineari, ricoperte di croste siero ematiche: alla comparsa di questo esantema la febbre scomparve. Dopo qualche giorno le macchie si fecero di color caffè e latte e la cute sovrastante incominciò ad esfogliarsi a larghi lembi, residuando una pigmentazione intensa della cute, che rimase in permanenza; contemporaneamente le manifestazioni orali nasali e oculari regredivano rapidamente: in una diecina di giorni tutto era scomparso. La cura era consistita unicamente in applicazioni locali caldo umide.

Nella primavera del nono e decimo anno di età identico episodio. Ora siamo appunto al quarto episodio.

Sette giorni prima di entrare in Ospedale il p., in pieno benessere verso sera, fu colto da un brivido di freddo, seguito da caldo intenso e profuse sudorazioni: venne riscontrata una temperatura di oltre trentanove.. Tale sintomatologia si protrasse sino alla sera successiva, quando pare che la t. si sia rapidamente ridotta alla norma: non venne tuttavia più misurata; ma repentinamente subentrarono le manifestazioni cutanee: incominciarono a comparire, dapprima agli arti inferiori, quindi all'addome, al torace, al dorso, al collo ed al viso delle chiazze color rosso vinoso del diametro di 3 cm. circa. Tali chiazze mostrarono subito la tendenza a confluire in grandi macchie, specie alle coscie ed al collo ed assunsero nei dì seguenti color rosso più chiaro, tra il caffè e latte ed il marrone chiaro. Intanto il p. incominciò a notare discreta fotofobia e quindi agli orli palpebrali secrezione siero sanguigna, che agglutinava le palpebre. Croste siero ematiche comparvero pure al naso ed alle labbra: il p. riferisce pure il aver avuto e di avere tuttora senso di bruciore alla lingua, specie all'ingestione di cibi caldi, acidi o salati. Non pare vi siano stati altri disturbi all'infuori di una ostinata stitichezza.

Esame obbiettivo: sviluppo corrispondente a quello dell'età del p.; principali dati antropometrici: altezza m. 1,32; cfr. cranio 0,52; lunghezza sterno cm. 15; perimetro toracico a riposo cm. 61; lunghezza braccio cm. 32; avambraccio cm. 27; coscia cm. 38; gamba cm. 36. Peso kg. 29.500. Lo sviluppo psichico, senza essere brillante, non differisce sostanzialmente da quello di tanti suoi coetanei allevati in campagna. Sensorio lievemente ottuso. Decubito indifferente. Cute: in corrispondenza del torace ant. e post. e alla superfice estensoria degli arti sup. si possono notare delle chiazze rotondeggianti del diametro di 3 cm. circa, alcune color rosso più chiaro, altre rosso marrone: su quelle più chiare si nota la cute arida, ruvida, con i solchi cutanei particolarmente evidenti, ciò specie alla superficie estensoria delle braccia; su quelle più scure la cute tende ad esfogliarsi. Dal cingolo pelvico in giù tali macchie hanno confluito in grandi macchie di intenso colore caffè latte, marmoreggiate da grandi marezzature per aree più chiare: ciò è pure avvenuto al collo, al mento ed alla faccia, fino all'altezza del labbro superiore. In queste regioni la cute si sfalda a larghi lembi, lasciando delle superfici asciutte, di colorito roseo.

Alle palpebre superiori vi sono pure tali macchie: le congiuntive sono intensamente iperemi-

che: le rime palpebrali sono ricoperte di croste siero ematiche, che sovrastano a piccole ragadi verticali ed orizzontali: tali croste riducono notevolmente le rime palpebrali. Croste siero ematiche sono pure presenti agli orifizi nasali, ove si notano piccole ragadi raggiate: la cute del naso è normale, priva di comedoni; le labbra sono fuligginose, aride con ragadi multiple verticali e in corrispondenza delle commessure orizzontali.

In corrispondenza dell'orifizio anale si notano pure alcune ragadi con direzione raggiata, ricoperte di croste siero-ematiche.

Pannicolo adiposo sottocutaneo non molto sviluppato. Muscolatura esile, discretamente tonica. Scheletro regolare. Stato di nutrizione mediocre. Apparato linfoghiandolare periferico indifferente.

Capo mesaticefalo, mobile indolente; capigliatura castana liscia folta e solida. Occhi: lesioni palpebrali già segnalate. Es. oftalmologico (Dottor Cardello) del 28 maggio 1943: Iperemia e lieve pigmentazione residua palpebrale; desquamazione al bordo libero: congiuntivite molto iperemiche: in OS orzaiolo alla palpebra inf. con edema reattivo circostante. OO cornea integra, mezzi diottrici trasparenti. Fondo sano: decorso normale dei vasi sanguigni. Visus 10/10 in OO. Campo visivo normale anche a luce attenuata: non scotomi. Senso luminoso normale. Mobilità dei bulbi normale. — Bocca: denti sani. Lingua sporta diritta, non tremula, umida, di intenso colore rosso lampone, con rare bollicine colore giallo citrino: epitelio alquanto appianato. Notevole e caratteristico foetor ex ore. Esame apparato respiratorio e circolatorio negativo. Nulla all'addome ed ai visceri ipocondriaci. Criptorchidismo bilaterale. Esame sistema nervoso negativo.

Vennero praticati i seguenti esami: es. delle orine neativo. Reaz. di Waassermnn, Kahn e Citochol sul siero di sangue negative. Esame morf. del sangue: globuli rossi 4.880.000. Gl. bianchi 7.000, Hb. 90, V. G. 0,93. Formula: polinucleati neut. 73, linfociti 26, basofili 1 %, nessun reticolocito: modica aniso-poichilocitosi. Conteggio piastrine 160.000/mmc. Prova del laccio e del pizzicotto negative. Tempo di coagulazione 4'30". Tempo di sanguinazione 3'. Reazione di Hijmans V. d. Bergh diretta negativa-indiretta debole ritardata. Glicemia a digiuno gr. 0,81 per mille. Pressione omerale S. (Pachon) 115-80.

Riassumendo si tratta di un ragazzo di 11 anni, senza tare nel gentilizio, con negativa anamnesi fisiologica, che ha sofferto di disturbi della nutrizione nella prima infanzia, ora e da due o tre anni soggetto ad un regime alimentare scadente, il quale si trova al quarto episodio di una malattia che si manifesta sempre in primavera, improvvisamente, preceduta da poche ore di febbre, con brividi e sudori, caratterizzata da lesioni ulcerative ed essudanti delle labbra, della mucosa nasale, del bordo libero palpebrale, dell'orifizio anale; da glossopatia e da lesioni diffuse esfogliative della cute, cui seguono, con carattere di persistenza, lesioni pigmentarie.

***

Fitzgerald segnalò un quadro clinico caratterizzato da ulcerazioni agli angoli della bocca, glossite e disturbi gastro intestinali, guarito rapidamente con la somministrazione di lievito di birra.

Lesioni analoghe vennero inquadrate da Stannus nella sindrome pellagrosa.

Landor e Pallister studiarono nei prigionieri di Singapore, sottoposti a regime carenziato, una malattia di cui erano sintomi glossite, cheilite e segni nervosi, in cui l'olio di fegato di merluzzo e il succo di arancio non determinarono giovamento, mentre il lievito di birra ed il fegato provocarono rapidi effetti di miglioramento. In questi pazienti non vi erano segni pellagrosi e gli autori considerarono la malattia come una avitaminosi B_2.

Aykroyd e Krishnan descrissero nei bambini dell'India del Sud una stomatite, dovuta a deficenza di uno o più fattori del complesso B. Anche queste manifestazioni sarebbero, secondo Stannus, di natura pellagrosa. Sebrell e Butler attribuirono a carenza di lattoflavina la cheilite tale manifestazione, notata nei pellagrosi da diversi autori (Dann, tre casi; Fouts Leprowsky, Helmer e Jukes in molti casi) non ottenne spiccati benefizi da piccole dosi di B_2: azione negativa della lattoflavina sulla sindrome pellagrosa venne confermata da Frontali. La lattoflavina fu pure inattiva sulla Blacktongue; e ciò non sorprende se si pensa che la lingua nera dei cani può essere considerata come la malattia sperimentale corrispondente alla pellagra umana e la vitamina B_2 non ha alcun effetto sulla pellagra.

Manifestazioni ulcerose di diverso tipo: lineari, ampiamente disepitellizzate e ricoperte poi da squame e secernenti o maceranti, vennero riferite ad alattoflavinosi da diversi autori (Spies, Bean Wilter e Huff — Sebrell e Butler — Sydenstriker, Geeslin, Templeton e Weaver). Pertanto, scorrendo la letteratura già molto copiosa sull'argomento si può concludere che la cheilite, come segno unico o precedente altre manifestazioni da riferirsi a pellagra, si possa ritenere come dipendente da carenza lattoflavinica, dato che beneficia del trattamento con vit. B_2 e non di acido nicotinico; oppure della somministrazione di lievito (Sebrell); così pure l'introduzione di cibi ricchi di lattoflavina, favorita dall'aumento dell'appetito, determinerebbe la guarigione della cheilite nei pellagrosi, mentre i segni genuini di pellagra scompaiono con la somministrazione di acido nicotinico (Sydenstricker, Geeslin, Templeton e Weaver).

La glossite, con caratteri vari: disepitelizzazione, arrossamento, presenza di afte, presenza di solchi, aspetto scrotale, è caratteristica di molte malattie: pellagra, anemia pernicio-

sa, colite ulcerosa, sprue: di malattie infettive acute (scarlattina, tifo) croniche (tubercolosi): nella agranulocitosi la glossite si spinge fino alla necrosi e si accompagna a fetore orale. Ma pure nella alattoflavinosi sperimentale venne osservata atrofia delle pupille linguali (Huttes, Steenboch e Mittledon Macciotta e Leone) e nella alattoflavinosi umana Hess Thaysen (G. ed M. Bassi); talora con stomatite Aykroyd e Krishnan (G. ed M. Bassi).

La somministrazione di lievito di birra fece migliorare la glossite secondaria ad alcune delle malattie di cui sopra (Bohman, Spreger, Widenbauer, Waltner, Schutte (G. ed M. Bassi) per cui si può anche supporre che in tali casi la patogenesi di tale segno sia dettata da carenza vitaminica e probabilmente di B_2. Sebrell osservò nella alattoflavinosi un arrossamento della mucosa del naso e presenza di croste: non di ulcerazioni: nel nostro caso vi erano, al limite fra la mucosa e la cute degli orifici nasali fissurazioni e croste siero ematiche non dissimili da quelle presenti alle labbra. A carenza di vitamina B_2, A e di acido nicotinico, però con prevalenza della B_2 (a giudicare dall'efficacia terapeutica) vennero ascritte lesioni delle palpebre e delle congiuntive (Sydenstricker, Sebrel, Chechley e Kruse) analoghe a quelle da noi riscontrate: però questi autori segnalano pure la presenza di altre lesioni della cornea e dell'iride, che quì erano del tutto assenti.

Aykroyd, Krishnan e Passmore riferiscono di lesioni anali in soggetti affetti da carenza di fattore antipellagroso, che beneficiarono della somministrazione di lievito ed anche di acido nicotinico, rivelandosi così sostanzialmente distinte da quelle lesioni labbiali che Sebrell e Butler trovarono del tutto resistenti all'acido nicotinico, alterazioni cutanee della regione anale trovarono nel loro caso G. ed M. Bassi, mettendole in relazione con alattoflavinosi. A sindromi carenziali di vitamina A vennero riferite lesioni cutanee (Frauzier ed Hu, Loewenthal); alla alattoflavinosi e alla carenza di vitamina A vennero riferite da G. ed M. Bassi lesioni in cui la cute assume un aspetto corneo ed anserino.

Qualche cosa di ciò vi era pure nel nostro p., ma il quadro era quì più imponente per la grande estensione cutanea colpita (coscie, tronco, braccia, collo, faccia, palpebre) e diverse per la rapida esfogliazione a grandi lembi, con scoprimento di aree rosee, rapidamente e permanentemente pigmentantesi.

L'insorgenza nella primavera della sindrome carenziale di lattoflavina è stata riferita da diversi autori (Spies Bean Wilter e Huff) alla cattiva alimentazione durante la stagione invernale.

***

Tutti questi segni, riferiti probabilmente o sicuramente a carenza di lattoflavina, non furono da alcun autore riuniti per definire un quadro clinico di alattoflavinosi: solo G. ed M. Bassi (pag. 198) dettarono una sintesi caratterizzante la lattoflavinosi, malattia con « aspetto trofico essudativo, più spesso florido, in rapporto, anche, con le fasi della malattia e con il suo trascorrere a cronicità » con « prevalente se non esclusiva, localizzazione alle mucose ed alla cute del volto, con predilizione in corrispondenza dei naturali orifizi: bocca, naso, orecchio ».

In base a queste considerazioni, non ci parve dubbio che nella sindrome occorsa alla nostra osservazione, esistesse una alterazione del ricambio vitaminico, particolarmente della lattoflavina, con presenza di lesioni che avrebbero dovuto beneficiare di somministrazione di questa vitamina.

Sarebbe stato di grande interesse fondare questa nostra opinione con una prova ex juvantibus.

Senonchè il giorno dopo quello dell'ingresso del p. in ospedale, con sorpresa notammo, che le lesioni imponenti descritte andavano decisamente e rapidamente migliorando, senza che fosse stato somministrato alcun rimedio, essendoci limitati a fornire una buona alimentazione.

A tre giorni dall'ingresso le ragadi alle labbra, al naso, alle palpebre ed all'ano erano in via di riparazione: al quarto giorno erano quasi del tutto riparate e la lingua era ridivenuta rosea; l'esfogliazione cutanea era compiuta ed erano residuate chiazze ipercromiche, che tali poi si mantennero. Rimaneva uno spiccato arrossamento congiuntivale, con presenza di orzaiolo alla palpebra inf., S; ma anche queste alterazioni in 7-8 giorni del tutto scomparvero. Con il migliorare delle lesioni cutanee il p., che aveva all'ingresso un aspetto alquanto depresso, ridivenne vivace, con buon appetito ed ottimo stato dinamico. Venne dimesso un mese dopo l'ingresso, in perfette condizioni, residuando unicamente la ipercromia descritta. A domicilio venne praticata una serie di iniezioni di lattoflavina Bayer, che non determinarono modificazioni della ipercromia.

***

Abbiamo classificato questa malattia come alattoflavinosi e tale giudizio è giustificato

dalla presenza di quelle caratteristiche lesioni, da autori americani, specialmente, descritte e guarite in seguito a somministrazione di lattoflavina.

Della possibilità che l'alimentazione carenziata sia l'unica causa della sindrome siamo dubbiosi, poichè gli altri membri della famiglia, non ebbero mai disturbi di questo genere: del resto, in fondo, per le limitazioni imposte dallo stato attuale di guerra, ad una alimentazione non molto diversa sono sottoposte moltissimi soggetti, i quali non presentano il ben che minimo sintomo della così detta alattoflavinosi. È da ritenersi pertanto che intervenga un fattore individuale, senza il quale un apporto vitaminico certamente scarso non è sufficiente a determinare lesioni carenziali. L'essersi manifestato poi il primo episodio 4 anni or sono, quando le limitazioni alimentari erano senza dubbio fuori causa, depone in favore della disposizione individuale.

Sarebbe difficile definire quale sia questo fattore individuale: nella costituzione dell'individuo non abbiamo trovato alcunchè di particolare e i disturbi della nutrizione sofferti nell'infanzia e riferiti nell'anamnesi sono troppo generici e anche troppo remoti per poter essere presi in considerazione.

Ci limitiamo a considerare come pura coincidenza il criptorchidismo, segnalato anche nel caso di G. ed M. Bassi, pure senza negare la possibilità che una relazione vi possa essere con il disturbo vitaminico.

In complesso, nel nostro malato, le caratteristiche manifestazioni cliniche descritte dagli autori americani come alattoflavinosiche, non si accompagnarono ad altre tare, che i Bassi nel loro caso hanno ricondotto ad alattoflavinosi.

Nel caso di G. ed M. Bassi, il disturbo avitaminosico riguardava un soggetto con caratteri somatici molto complessi, forse per questo determinando lesioni ad andamento cronico, che beneficiarono, in parte, di una protratta terapia vitaminica.

Una migliore conoscenza di questa avitaminosi varrà a delineare con precisione il quadro clinico, per ora un po' confuso ed a chiarire i rapporti non solo con la lattoflavina, ma, eventualmente, con altre vitamine. È degno di nota che nel nostro caso si è riscontrata periodicità stagionale dell'affezione e che la somministrazione di lattoflavina non ha influito sulle lesioni cutanee residue (chiazze pigmentate).

RIASSUNTO

Viene presentato un caso con segni clinici riferibili ad alattoflavinosi, a decorso rapidamente e spontaneamente tendente a guarigione e con tendenza a recidive in stagione primaverile.

BIBLIOGRAFIA

AYKROID e KRISHNAN. *Stomatitis due to vitamin B_2 deficiency*. Indian Journal, Med. Res. 24, 411, 1936.

AYKROID KRISHNAN e PASSMORE. *Stomatitis of dietary origin*. Lancet, 11, 237, 825, 1939.

BASSI G. ed M. *L'alattoflavinosi umana*. Arch. di Pat. e Ci. Med. 1942, Vol. XXIII, fasc. III.

DANN. Science, 1937, Vol. 86, 816.

FITZGERALD. Indian M. Gaz., 1932, Vol. 67, 556.

FOUTS, LEPRO SKY, HELMER e JUKES. Proc. Soc. Exper. Bio. Bed., 1936, Vol. 35, 245; 1937, Vol. 37, 405.

FRANZIER e HU. *Cutaneous lesions associated with a deficiency in vit. A in man*. Arch. of int. Med. 48, 507, 1931.

LANDOR e PALLISTER. *Avitaminosis B_2*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med and Hyg., 29, 121, 1935.

LOEWENTHAL. *A new cutaneos manifestation in the syndrome of vit. A deficiency*. Arch. of Dermat and Siph., 28, 790, 1933.

MACCIOTTA e LEONE. *Lattoflavina e organismo infantile*. Arch. It. Med. Sper. n. 7, Vol. VI.

SEBRELL. *Nutritional diseases in the U.S.J. of Amer*. Med. Ass., 110, 851, 1940.

SEBRELL e BUTLER. *Ryboflavin Deficiency in Mann*. Health Rep. 53, 2282, 1938.

ID. ID. *Riboflavin Deficiency in man*. J. of Am. M. Ass., 112, 1261, 1939.

SPIES. *The beneficial effects of synthetic cocarboxylase on nutritional polyneuritis and of the synt. phosphoric acid ester of ryboflavin deficiency in Man*. South. M. J., 32, 618, 1939.

SPIES, BEAN VILTER e HUFF. *Endemic ryboft. deficiency in infants and children*. Am. J. of M. 200, 697, 1940.

STANNUS. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. e Hyg. 1930, Vol. 23, 627.

SYDENSTRICKER, GEESLIN, TEMPLETON e WEAVER. *Riboflavin deficiency in human subjects*. J. of Am. M. Ass., 113, 1697, 1939.

OSPEDALE MILITARE BU-SETTA, TRIPOLI
I. REPARTO CHIRURGIA
diretto dal magg. medico COSTA dott. LUIGI

Lacerazione dell'intestino tenue da trauma indiretto dell'addome in soggetto ernioso.

Per il dott. LUIGI COSTA

Non molto frequenti sono le lacerazioni intestinali da trauma indiretto dell'addome, rare quelle al cui determinarsi concorre una lesione erniaria.

Il caso clinico osservato ed operato con esito felice nell'Ospedale Bu-setta di Tripoli, mi spinge ad intrattenermi sull'argomento. Le contusioni dell'intestino sono fra quelle dell'addome, le più frequenti ed in modo particolare la frequenza ricade sul digiuno ileo, su questa, gli autori in materia danno dati disparati: Vergoz 64 %, Petry 74 %, Chavasse 75 %, Gatta 80%, Rubritlus 83%, Tawastyerna 84%, Federschmdt 100 %, Della Mano 100 %. Tale frequenza è in relazione alla lunghezza ed alla sua maggior esposizione non essendo in gran parte l'addome protetto da parti scheletriche.

La frequenza dei traumi è poi in relazione alle abitudini delle popolazioni, alle loro attività ed all'ambiente. Mentre un tempo si enumeravano molti casi da calcio di cavallo, oggi, coll'aumento dei mezzi meccanici in ogni campo, colla maggior dedizione allo sport, collo sviluppo di tutte le industrie e colla diffusione degli automezzi sia per locomozione che per lavoro, si sono modificati il tipo e l'entità di queste lesioni.

In relazione al sesso, un tempo era quasi esclusivamente colpito il maschile, ora invece, specie per causa degli incidenti stradali, anche le donne vanno con maggior frequenza di prima soggette a tali lesioni.

Il tratto più vulnerabile dell'ileo-digiuno è il primo e l'ultimo, restando il tratto intermedio pressochè indenne per 4 metri.

EZIOLOGIA E PATOGENESI.

I traumi dell'addome si possono così dividere:

Diretti: da schiacciamento; da strappamento; da scoppio.

Indiretti o da contraccolpo.

Diconsi da schiacciamento quando il viscere per opera del trauma viene ad essere schiacciato contro la colonna vertebrale, il sacro o le ossa del bacino; strappamento quando il trauma agisce sul viscere libero determinando lo stiramento di un suo punto fisso; da scoppio quando un viscere, teso per qualsiasi motivo, venga direttamente colpito dal trauma.

Le lesioni indirette avvengono attraverso traumi in altre parti del corpo che determinano un brusco e violento scuotimento dei visceri senza che l'individuo abbia assunto atteggiamento di difesa.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Le lesioni possono essere complete ed incomplete. Le complete possono essere rotonde, longitudinali, trasversali od oblique, possono presentarsi in più punti dell'intestino o essere uniche.

Le lesioni da scoppio sono indubbiamente le più gravi per la maggiore irregolarità della lesione e per il maggior spandimento che determinano sulla cavità peritoneale.

Le incomplete sono per lo più rappresentate da versamenti sottomucosi o sottosierosi I primi, quando sono estesi e si determini per lungo tratto il distacco della mucosa dalla muscolare, possono determinare fenomeni occlusivi causa la retrazione delle fibre muscolari longitudinali e l'accartocciarsi della mucosa nel lume.

Le lesioni incomplete possono essere causa di conseguenze tardive, formazione di aderenze peritoneali a volte ben vascolarizzate, altre povere di vasi, di colore madreperlaceo, di aspetto ialino, tenaci, estese, determinanti a volte fenomeni occlusivi.

Come conseguenza tardiva di questi traumi si possono avere pure stenosi intestinali estrinseche o intrinseche, le prime possono essere determinate da angolature per l'aderire di anse contuse ad organi vicini.

Di maggior interesse sono quelle intrinseche dovute a restringimento ed irrigidimento di un tratto della parete intestinale determinandone un canale fibroso; a ciò conducono specialmente le lesioni incomplete, avvenendo che il tessuto connettivo subentra a titolo di riparazione a tutti i tessuti alterati che vanno in necrobiosi.

Concorrono alla formazione di tali reliquati, più fattori e precisamente, come afferma il Ceccarelli, la disgregazione degli elementi cellulari prodotta dal trauma, i disturbi circolatori dei vasi mesenterici, i fattori infettivi.

SINTOMATOLOGIA.

Il sintomo immediato di tali lesioni sono: dolore violento, continuo, più o meno diffuso a seconda della entità della lesione. La parete addominale è contratta e lo diviene maggiormente col progredire del tempo, così pure il vomito è precoce, a contenuto gastrico, biliare

o intestinale, aumenta dopo le prime ore, spesso è presente anche il singhiozzo prevalentemente tardivo.

La paresi intestinale dà poi luogo a meteorismo; i gas intestinali che si raccolgono sotto il diaframma determinano la scomparsa o la diminuzione dell'area d'ottusità epatica, ai fianchi può presentarsi ottusità in rapporto al versamento peritoneale.

DIAGNOSI.

Per giungere alla diagnosi sarà di grande ausilio l'anamnesi. Bisogna valutare la gravità e l'estensione del trauma, in quale direzione si sia verificato. A volte, anche un trauma, minimo può dar luogo a gravi lesioni che divengono irreparabili se lasciate a sè e non ben valute.

Quando ai dati anamnestici si aggiungono i segni clinici accennati, tenendo in gran conto la contrattura addominale essendo questa un segno assoluto di lesione viscerale; non devesi attendere il vomito ed il singhiozzo che possono essere tardivi e sono le rivelazioni di una peritonite già in atto e si deve intervenire, così dicasi per la scomparsa dell'area di ottusità epatica che si rileva nelle prime ore quando trattasi di lesione gastro-duodenale ed è invece tardiva quando la lesione appartiene all'intestino tenue, ultima porzione, o, all'intestino grosso. Circa la presenza di meteorismo precoce vi sono pareri in contrasto sul suo valore diagnostico, i più ritengono tale segno, quando è precoce, non patognomonico per lesioni intestinali, altri invece danno importanza a questo come indice di lesione dell'intestino. L'ottusità ai fianchi quando è precoce indica sempre grande versamento in cavità o di sangue o per rottura di organi parenchimali o di forte quantità di contenuto intestinale; la frequenza del polso è in relazione a ciò, ma quando vi è versamento biliare si determina invece un rallentamento. La presenza di tali segni non deve far attendere fenomeni più gravi: la facies caratteristica ecc. poichè tali segni sono tardivi.

PROGNOSI.

Le lesioni intestinali se lasciate a se conducono fatalmente a morte, è cosa eccezionale e pressochè inesistente la guarigione spontanea. Personalmente ho visto un arabo in Libia con una fistola stercoracea consecutiva ad un trauma chiuso dell'addome. Questo paziente dopo un grave colpo alla regione pararettale sinistra, rimane lungo tempo nel deserto senza cure, si formò sulla parete uno stato flemmonoso, che, a distanza di tempo, venne inciso, dando esito ad abbondante materiale fecaloide. Presumo che il trauma avesse determinato una minima lesione intestinale ed avendo, l'ansa lesa, aderito al peritoneo parietale, abbia determinato un ascesso che poi si è fatto strada attraverso la parete, cirscoscritto da omento ed aderenze che impedirono la diffusione. Casi simili si sono avuti in seguito a lesioni incomplete della parete intestinale apertasi in secondo tempo quando le aderenze infiammatorie e l'omento, le avevano circoscritte evitando spandimenti..

Fatta eccezione dunque per questi casi che, ripeto, sono rarissimi, la prognosi è infausta e solo un tempestivo intervento può portare soccorso al paziente.

CURA.

Dopo un consigliabile breve periodo di attesa ed osservazione, possibilmente in anestesia locale, si deve procedere ad una laparotomia alta o bassa a seconda della sede della probabile lesione, accurata toeletta della cavità, revisione dei visceri, sutura delle lesioni colla comune tecnica quando sia possibile a meno che non si renda necessario un ano contro natura che può poi anche chiudersi spontaneamente o chirurgicamente. Sono utili lavaggi locali con etere ch'io uso con larghezza.

CASO CLINICO

Di Lorenzo G., anni 50, camicia nera scelta, da Lacedonia (Avellino), entra d'urgenza il 27 aprile 1942-XX, per ernia intasata con peritonismo.

Anamnesi famigliare. — Padre morto a 64 anni per affezione cardiaca. Madre morta a 70 anni per marasma senile: ebbe 11 gravidanze a termine, dei nati 5 sono morti nella prima infanzia, una morta a 35 anni per malattia imprecisabile, gli altri 5 ad eccezione de'l'infermo sono viventi e sani.

Anamnesi personale remota. — Ha sempre goduto ottima salute. Da 8 anni il paziente ha notato la presenza di una piccola ernia inguinale a sinistra, del volume di una noce, incompletamente riducibile. Nega la lue e le altre malattie veneree.

Anamnesi personale presente. — L'infermo racconta che verso le ore 18,15 circa, mentre si trovava nello spaccio della batteria per servizio, due militi che scherzavano e danzavano, sono inciampati ed uno dei due ha colpito violentemente colla regione sacrale l'infermo all'addome in corrispondenza della regione mesogastrica, provocandogli un violento dolore addominale irradiantesi verso il pene. Dopo circa un quarto d'ora il paziente ha avuto vomito alimentare, e, richiesto il medico della batteria, veniva d'urgenza inviato in ospedale per le cure del caso.

Esame obbiettivo. — Soggetto in condizioni di nutrizione piuttosto scadenti, discrete condizioni di sanguificazione.

Apparato respiratorio e cardiovascolare. — Nulla di notevole.

*

Addome. — Avvallato, contratto, ligneo, specie in corrispondenza dei quadranti inferiori. Timpanismo diffuso a tutto l'ambito addominale, notevolmente diminuita l'area di ottusità epatica. Con la pressione digitale si provoca vivo dolore in tutto l'ambito ed in particolare alla fossa iliaca sinistra. Comprimendo con le dita il quadrante inferiore destro e rilasciandolo subitamente, il paziente accusa vivo dolore a sinistra. Non si nota alcuna tumefazione delle comuni eventuali porte erniarie; il dito esploratore entra liberamente nel canale inguinale sinistro ma non si percepisce alcuna intumescenza. Alvo chiuso alle feci ed ai gas. Diuresi normale. Orientato verso una lesione viscerale dispongo per l'intervento chirurgico.

Atto operatorio. — Anestesia locale con tutocaina. Laparotomia pararettale sinistra ampia in basso. Aperta la cavità peritoneale notasi nella sierosa peritoneale fibrina organizzata; circoscritta con garze la zona, extrofletto un tratto di tenue in prossimità della porta erniaria, metto in evidenza una lacerazione di non grande entità con estroflessione della mucosa e fuoruscita di sostanza fecale. Accurata sutura della breccia che è trasversale in due strati; toeletta accurata con garze eterificate e sutura totale a strati della parete addominale.

Decorso normale, modica temperatura in seconda e terza giornata, in settima giornata vengono tolti i punti ed in dodicesima il paziente lascia l'ospedale guarito.

Il caso sopradescritto presenta particolare interesse dato che il paziente da otto anni era affetto da ernia irriducibile. Al momento dell'ingresso in ospedale non era visibile alcuna tumefazione erniaria.

Su questo fatto richiamiamo l'attenzione pensando che la contrazione dell'addome, quale istinto di difesa al momento del trauma, avesse determinata una retrazione violenta dei pacchi intestinali anche di quelli che insieme ad omento era contenuto nel sacco erniario, determinando lo strappamento della parete intestinale che ivi aveva aderito mantenendovi fissa dimora.

L'accurata osservazione, il rilievo dei sintomi che il paziente presentava, mi spinsero al trattamento chirurgico ch'io ritardai solo di due ore dato lo stato di shoch. La lesione apparteneva infatti ad un'ansa del tenue vicinissima al canale inguinale, era rotondeggiante, con mucosa extroflessa, tali caratteri e sede mi confermano il giudizio pre-operatorio; la lesione era unica e si ottenne la guarigione per prima pur avendo suturata totalmente la parete.

RIASSUNTO.

L'autore presenta un caso di lacerazione del tenue da trauma indiretto dell'addome in soggetto ernioso; si intrattiene sulla etiopatogenesi della lesione, sull'anatomia patologica, la sintomatologia, la prognosi e spiega come la lesione descritta forse fu dovuta a strappamento dell'ansa dal sacco erniario ove aveva aderito, fatto determinatosi colla violenta contrazione addominale al momento del trauma.

BIBLIOGRAFIA

BERGAMINI. Giornale Med. Alto Adige, 1930.
BOBBIO. Giorn. R. Accademia Med. Torino, 1915.
BOLOGNESI. Lyon Chirurg., 1922.
BRIZIO. Policlinico, Sez. Prat., 1932.
CASELLA. *Le peritoniti acute nella pratica ospitaliera militare.* XLIX Congresso Soc. Ital. Chirurgia, 1932.
CAVIVA C. Policlinico, Sez. Prat., 1925.
CECCARELLI. Relazione XLVI Congresso Soc. Ital. Chirurgia, 1939.
DOMINICI. Policlinico, Sez. Chirurgica, n. 11-12, 1910.
DONATI. *Chirurgia dell'Addome.*
DONATI-LAPIDARI. Relazione XLIII Congresso Soc. Ital. Chirurgia, Roma, 1936.
GIGLIO. Policlinico, Sez. Prat., 1924.
LUSENA. *Traumatologia clinica.* U.T.E.T.
MARCHETTI. La Clinica Chirurgica, 1907.
MARCHINI. Arch. Ital. di Chir., vol. XXVIII, 1931.
MATERA. Annali Istituto Pat. Chir., Napoli, 1924.
NOVARO. Policlinico, Sez. Chir., 1920.
PIZZAGALLI. *Atti e memorie Società Lombarda di Chirurgia*, luglio 1934.
PUCCINELLI. *Peritoniti acute.* Cappelli, Bologna.
SOLIERI. La Clinica Chirurgica, 1909.
TESTUT. *Anatomia umana.*
TESTUT-JACOB. *Anatomia descrittiva.*
VACCARI. Arch. Ital. di Chirurgia, 1924.

TECNICA CHIRURGICA

"Enorme fibromixosarcoma dell'arto inferiore sinistro". Disarticolazione diretta dell'anca, senza laccio emostatico di Esmarh.

Nota clinica operativa

del Prof. Dott. SILVESTRO BILE
già direttore incaricato di Anatomia Chirurgica e corso di operazioni nella R. Università di Napoli, Professore pareggiato di Anatomia Chirurgica, Chirurgo primario della Clinica « Ricci », Istonio (Chieti).

Non per lusso di clinico contributo, ma per quistioni unicamente riguardante la tecnica operativa, è che mi sono deciso a pubblicare il caso di cui alla figura annessa, capitatomi nel 1940.

È certo che la disarticolazione dell'anca è una ingrata operazione che si esegue raramente e solo per grossi tumori o per complete paralisi dovute a gravi ed estese ferite; nelle altre affezioni, si devono sempre preferire altre operazioni, come le amputazioni e le resezioni articolari.

Anche quando non rimane che un corto moncone osseo, si deve dare la scelta e la preferenza all'amputazione specie quanto il moncone residuo conserva un certo grado di motilità dovuto alla muscolatura residuata ol-

tre a ciò i monconi corti così ottenuti, si presentano assai meglio per le applicazioni delle protesi; e quando essi sono animati da discreta motilità, è possibile perfino l'uso delle articolazioni conservate.

Si ha che a detti monconi ossei e ai muscoli possono essere applicate protesi dotate di movimento volontari, usando quei metodi operativi conosciuti col nome di metodi cineplastici.

Ma qualche volta si è costretti, e non senza intimo disappunto, ad intervenire sulle grandi articolazioni, mutilando l'infermo, come ultima ratio terapeutica; mutilazione che, in caso di tumori maligni estesi, come ad es.: losteosarcoma; il fibromixosarcoma e il fibrosacorma, può a nulla giovare per le metastasi dell'infido male.

quale non v'è spazio sufficiente per l'applicazione del tubo stesso, data la mole del tumore, e non v'è sicurezza per quanto riguarda l'integrità anatomica e funzionale delle pareti dei vasi sanguigni, e, allora bisogna rinunciare all'emostasi preventiva secondo Esmark, e procedere alla disarticolazione previa allacciatura dell'iliaca esterna o della femorale al di sotto del ponte di Falloppia.

Io, nel caso mio, non mi sono servito della *amputazione disarticolazione*, ma ho proceduto senz'altro alla demolizione articolare della anca direttamente, senza usare il laccio, per la cospicua mole del tumore, come dall'annessa figura.

Caso personale. — U. P., di anni 19 da Casalbordino (Chieti) mi viene inviato all'osservazione dal Dott. Lanza, il giorno 30 febbraio 1940. Dalla storia clinica risulta che nel settembre 1939 e cioè circa cinque mesi prima, il giovanotto nel mentre era intento ai lavori agricoli di aratura del suo campo, venne colpito leggermente dall'aratro alla regione anteriore del ginocchio sinistro. Avvertì dolore che poi subito passò, e sembrava che tutto fosse finito lì con una semplice contusione. Ma non fu così, perchè nell'agosto successivo il paziente cominciò ad avvertire di nuovo forte dolore alla regione del ginocchio e notò che il volume di esso andava sempre più aumentando e velocemente. In pochi mesi ginocchio e coscia erano diventati enormi (vedi figura).

Ma siccome la speranza in noi tutti, è la prima a nascere ed è l'ultima a finire, così anche di fronte al dubbioso tentennamento preoperatorio, se cioè, è meglio lasciare l'infermo al suo destino, o tentare la demolizione vasta; spesso siamo tentati ad intervenire, pur sempre facendo presente ai familiari che l'operazione è grave e che le probabilità di dominare il male sono sempre problematiche.

Comunemente, la disarticolazione dell'anca, operazione di necessità e invisa a tutti i chirurgi, si conduce a mezzo di una preliminare amputazione alta della coscia, con taglio quasi sempre circolare e poi con la consecutiva disarticolazione della testa del femore. Il tutto previa emostasi preventiva, ottenuta con l'applicazione del laccio di Esmark. Questo tubo viene spesso passato dalla piega inguinale sulla cresta iliaca, ivi incrociato e indi fatto passare sull'addome e sulla schiena, per essere fermato qui sotto tensione. Ma può darsi il caso, come quello da me operato, nel

Esame clinico. — Paziente di colorito pallido, con massa muscolare flaccida e scadute; polso a circa 100; senza presenza di febbre.

L'arto inferiore sinistro presenta un'enorme tumefazione che si estrinseca dal ginocchio e vien su per quasi tutta l'altezza della coscia. La pelle soprastante è percorsa da grosse e numerose vene, con temperatura locale leggermente aumentata. Nessuna lesione di continuo è presente.

Nella regione subinguinale si osservano e si palpano numerose linfoglandole, dure e grosse come fagiuoli cotti. La cute della gamba e del piede si presenta imbibita per edema da stasi. L'esame

dell'urina, tranne leggiera albuminuria, non dà altro reperto positivo importante.

Con diagnosi di voluminoso osteosarcoma si espone alla famiglia la triste verità e si cerca dissuaderla dal tentare un intervento chirurgico; ma il paziente che ha appena 19 anni e i familiari che gli sono attaccatisimi, vogliono che a tutti i costi si tenti l'impossibile, pur di guadagnarci la vita. Costretto, mio malgrado, ad intervenire in una ingrata e penosisima operazione decido di praticarla il giorno successivo.

OPERAZIONE.

Previa somministrazione di 500 cm³ di soluzione fisiologica, il giorno 1° marzo s'interviene.

Anestesia rachidea, preceduta da una iniezione di Efedrina, come è mia abitudine di fare. Piazzato l'arto da demolire fuori del letto operatorio il cui piede viene retto da una infermiera, faccio situare il mio aiuto Dott. Colangelo, all'esterno dell'arto e perciò a sinistra dell'operando, mentre io resto all'interno dell'arto medesimo.

Praticata una accurata e minuziosa disinfezione di tutto larto a mezo del Citrosil alcoolico, che già uso con vero successo da oltre cinque anni, faccio mettere al di sotto del bacino un rialzo fatto a mezzo di una sacchetta di sabbia. L'incisione parte subito al di sopra del ponte di Falloppia e dopo breve percorso devia all'interno e all'esterno a forma di racchetta per terminare posteriormente nel solco pelvio crurale. Il laccio di Esmarh non viene applicato. Allaccio subito i pochi vasi superficiali dati dalle due pudende esterne e minuziosamente asporto tutte le numerose linfoglandole inguino femorali.

Aperta la fascia cribiforme raggiungo velocemente i vasi femorali subito al di sotto del ponte, e previa legatura al lino isolata, li recido.

Individuato un po' all'esterno il grosso nervo femorale lo reseco quanto più è possibile in alto.

Facendo stirare in alto la pelle della regione, seziono gradatamente i muscoli antero interni della radice della coscia, fino a raggiungere il piano articolare.

Al di sotto del Pettineo isolo e allaccio la circonflessa femorale interna; mentre fra gli adduttori pinzetto qualche ramoscello dell'otturatoria. Questo primo veloce tempo operatorio è portato a termine con scarsissima emorragia di nessuna impotanza.

Usando un robusto bisturi periostotomo, dopo aver fatto flettere posteriormente la coscia su bacino, incido trasversalmente la parte anteriore della capsula e poi verticalmente: la testa del femore affiora la breccia praticata. A tal punto do ordine all'infermiere, che regge l'arto, di ruotarlo all'esterno e di abdurlo per quanto è necessario, flettendo dorsalmente e forzatamente la coscia sul bacino: così la testa del femore sporge alquanto dalla parete capsulare incisa. Con un robusto uncino conficcato nella sfera apparsa faccio leva poderosa fino a permettere ad un robusto bisturi di entrare nell'acetabolo e recidere il robusto legamento rotondo. Si ottiene così in breve tempo l'allontanamento dei capi articolari.

Senza servirmi dell'amputante ma di un comune bistori a lama larga e panciuta, scollo alquanto i muscoli posteriori dallo scheletro e gradatamente incido i flessori, mentre il mio aiuto pinzetta i rami della glutea inferiore. In tale manovra non si perde quasi sangue.

Completo il distacco e a questo punto, dato l'enorme peso dell'arto non più trattenuto, l'infermiere che lo regge, cade con esso pesantemente al suolo!

Non mi resta che resecare il grosso nervo sciatico e riunire i monconi muscolari a mezzo di punti staccati al catgut N. 2. Riunisco i comuni tegumenti e applico un tenue drenaggio capillare alla garza idroformica.

Tutta l'operazione è durata circa mezz'ora e l'infermo l'ha sopportata molto bene. In 7ª giornata vennero rimossi i punti di lino e le ciappe di Michel e in 15ª giornata l'infermo lasciò la clinica in discrete condizioni generali e con appetito fantastico egli infatti pretese, durante la degenza, circa 600 gr. di pasta al giorno oltre il secondo piatto abbondantissimo!

Sfortunatamente, come già avevo previsto, molteplici metastasi portarono a morte il povero giovane, circa dopo 6 mesi dall'intervento.

Questo il caso occorsomi e la tecnica eseguita.

L'esame istologico praticato a Napoli, mise in evidenza un fibromixosarcoma.

Le deduzioni a trarsi sono le seguenti:

a) si è trattato di un sarcoma a decorso velocissimo, originato dalla articolazione del ginocchio, contusa pochi mesi prima.

b) le molteplici metastasi, data la presenza di numerose linfoglandole inguino crurali, si sono effettuate quasi esclusivamente per via linfatica al posto della via sanguigna come abitualmente accade per i tumori connettivali maligni, fatta eccezione del sarcoma del testicolo che si diffonde comunemente attraverso l'apparecchio linfatico.

c) la tecnica da me eseguita per necessità, può benissimo essere usata di regola, senza applicazione del laccio di Esmark; quando si allacciano preventivamente i vasi principali e si ha la condotta di procedere per piani e strati gradatamente.

In certi soggetti specie luetici, il laccio stesso potrebbe maltrattare le tuniche dei vasi tarati e predisporre all'embolia.

d) il tubo di Esmark dovrebbe essere riservato solo a quei casi con ferita vasale in atto, come mezzo temporaneo finchè non giunga il soccorso chirurgico definitivo. La tecnica moderna di una interscapolo toracica, non si applica in modo perfetto con la preventiva allacciatura dei grossi vasi succlavii?

RIASSUNTO

L'autore descrive un caso di voluminoso fibromixosarcoma dell'arto inferiore sinistro e la tecnica operativa usata per la disarticolazione dell'anca senza laccio emostatico di Esmark.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

Ferite del fegato per arma da fuoco.

(A. CARAIDA BARON. *Rev. Clin. Españ.* 30 maggio 1943).

148 sono stati i casi di ferite del fegato da arma da fuoco osservati dall'A.: 106 per pallottola e 48 per mitraglia. Dei 106 colpiti da pallottola 85 avevano ricevuto un proiettile di fucile e 21 di pistola.

Dal punto di vista anatomico il 65 % delle ferite del fegato erano accompagnate da contemporanea ferita del torace. In 104 si ebbe il reperto di autopsia o quello operatorio e di questi 33 erano ferite esclusive del fegato e 71 erano combinate con ferite di altri organi addominali. Nella maggioranza dei casi sono contemporaneamente colpiti gli organi addominali tubulari (62 %). Molto meno sono colpiti gli altri organi parenchimatosi (18%). Nel 65% dei casi si hanno lesioni contemporanee del diaframma.

Confrontando queste cifre che riguardano ferite del fegato da arma di guerra coi dati che si hanno sulle ferite del fegato per arma da fuoco ma non in guerra, si vede che per le ferite di guerra è raddoppiata la frequenza di concomitante lesione del rene, quadruplicata la concomitante lesione di organi tubulari e molto elevata la concomitanza di lesioni di organi toracici. In ordine di frequenza decrescente sono colpiti contemporaneamente al fegato il colon, lo stomaco, il rene, il duodeno, il tenue e la milza.

In tutte le ferite del fegato da arma da fuoco c'è una zona di necrosi primaria, infiltrata di sangue e di bile, a cui segue l'eliminazione della zona necrotica e la formazione del così detto « canale secondario » di Borst.

In alcuni casi si ha l'incuneamento del frammento di proiettile nel tessuto epatico, come succede nelle ferite da schegge di bomba a mano, a volte con penetrazione nel tessuto epatico e a volte senza penetrazione. Però nella maggioranza dei casi il proiettile attraversa il fegato senza fermarvicisi. La zona più spesso colpita è quella del bordo antero-inferiore. Tutte le ferite del fegato di qualunque tipo, ma sempre per arma da fuoco, possono essere accompagnate da scoppio stellare del tessuto epatico nella zona circostante alla ferita. Eccettuando la lesione della colecisti, che è relativamente più frequente, la lesione contemporanea delle vie biliari extraepatiche è rarissima.

La distanza dalla quale è partito il colpo che ha provocato la ferita si è potuta stabilire in un numero piuttosto ristretto di casi. In questi si è visto che da una distanza di 1-20 metri si hanno lesioni gravi e lesioni lievi in proporzione uguale, per distanze da 100 a 500 metri predominano le lesioni lievi e per distanze da 500 a 1000 metri le lesioni lievi e le lesioni gravi sono in numero presso a poco uguale.

La quantità di sangue raccolta nella cavità addominale per ferite del fegato non ha nessun rapporto colla gravità della ferita stessa. Però la gravità della perdita di sangue può avere un'influenza notevole sulla gravità non della ferita epatica di per sè ma sulla gravità delle condizioni del ferito.

In alcuni casi si ha contemporaneamente col peritoneo e in alcuni si ha un'infezione peritoneale o diffusa o con formazione di un ascesso. Si può avere anche l'infezione del tessuto epatico con formazione di un ascesso nello spessore del parenchima.

I sintomi che accompagnano le ferite del fegato in proporzione varia sono il vomito, il dolore spontaneo, l'irradiazione dolorosa all'ombelico, la fuoruscita di bile dalla ferita, il polso frequente in rapporto, coll'anemia da emorragia (in qualche caso però si ha bradicardia), shock, abolizione della respirazione addominale, contrattura di difesa della parete dell'addome, dolore provocato all'addome, emoperitoneo, fistole biliari varie.

Dal punto di vista diagnostico ci sono alcuni segni sicuri di lesione epatica e sono la fuoruscita di bile attraverso la ferita o la procidenza di tessuto epatico dalla ferita stessa. Negli altri casi il sospetto di lesione epatica si deve avere solo per la sede della entrata o dell'uscita del proiettile.

Per quanto riguarda la prognosi c'è una differenza fondamentale fra le ferite degli organi parenchimatosi e le ferite degli organi tu-

bolari, nel senso che le ferite degli organi tubulari, se non sono aggredite e curate con intervento adatto e tempestivo, terminano tutte o quasi tutte con la peritonite, mentre le ferite del fegato provocano peritonite più raramente e se non dànno peritonite o grave anemia da emorragia possono anche guarire spontaneamente. Senza operazione vide l'A. guarire 25 ferite del solo fegato o epatotoraciche, 8 del fegato e del rene e 1 del fegato e del fornice gastrico. Nel 44% dei casi in cui si intervenne si constatò che non era necessario trattare chirurgicamente le lesioni epatiche, mentre l'intervento doveva agire sugli altri organi colpiti.

Non è molto facile stabilire una prognosi operatoria che abbia veramente valore, sopra tutto perchè non è facile eliminare la partecipazione di altri organi alle cause di morte, partecipazione che non solo riguarda le lesioni traumatiche ma anche le eventuali complicazioni post-operatorie di qualsiasi tipo comprese le lesioni pleuro-polmonari.

Importanti sono le indicazioni al trattamento operativo e quelle al trattamento conservativo. Se contemporaneamente alla lesione epatica c'è o si sospetta che ci sia una lesione di un organo tubulare si ha l'indicazione ad un intervento, se invece c'è contemporaneamente una lesione di altro organo parenchimatoso, è meglio considerare il caso come di sola lesione epatica e fare la terapia medica.

In caso di sindroma anemica acuta bisogna prima di ammettere che essa sia di origine unicamente epatica assicurarsi che non ci sia un'emotorace che la abbia provocata. Più tempo è passato dalla ferita e meno frequente è il polso, più è indicata l'astensione da qualsiasi intervento.

Il tipo di laparatomia da eseguire in caso di necessità di un intervento dipende dalla possibilità o meno di individuare con precisione in antecedenza la zona epatica colpita. In casi dubbi sarà necessaria un'incisione che permetta una toracolaparatomia. Durante l'intervento si deve fare un'esplorazione cauta ma completa degli organi addominali perchè a volte si hanno lesioni, specialmente di organi tubulari, che non si sospettavano in antecedenza.

La cura delle ferite di arma da fuoco del fegato comprende il tamponamento e la sutura. Ognuno di questi due metodi ha vantaggi e inconvenienti, indicazioni e controindicazioni.

Il tamponamento si può usare in tutti i casi. È un metodo semplice e rapido, permette alla bile di risalire alla superficie e ai tessuti necrotici di eliminarsi e lascia riconoscere rapidamente l'esistenza di un'emorragia secondaria da arrestare, ma ha l'inconveniente di dover lasciare aperta una ferita cutanea parietale col pericolo di un'infezione e colla possibilità di un'ernia tardiva. Il tamponamento è controindicato quando la ferita è piccola o quando la ferita è vicina all'ilo epatico. La sua migliore indicazione si ha nelle ferite ampie, con margini irregolari e superficie anfrattuosa e in zona difficilmente accessibile per un'intervento. È indicato anche se si teme una infezione, se non si è potuto estirpare il proiettile o la scheggia, quando il tessuto epatico si presenta molto friabile, quando si tratta di ferita aperta in cui si interviene tardivamente o quando lo stato generale del ferito non permette un intervento di una certa durata.

La sutura ha il vantaggio di diminuire il pericolo di infezione della ferita, di accorciare notevolmente la durata del periodo necessario per la guarigione e di evitare le ernie post-operative. Ha lo svantaggio che spesso si strappano i punti di sutura per la scarsa resistenza del tessuto epatico con conseguente possibilità di prolungamento di un'emorragia già iniziata, o di inizio di una nuova emorragia. La sutura è controindicata quando i bordi della ferita sono anfrattuosi, quando la ferita è localizzata in alto o posteriormente, quando è necessario eseguire un intervento rapidissimo, quando si interviene a ferita già infettata o quando esistono lesioni gastrointestinali concomitanti. L'indicazione alla sutura è rappresentata dalle ferite a margini netti, bene adattabili e ravvicinabili e situata in una zona di facile accesso e con malato in condizioni generali che permettono un intervento senza fretta.

Le lesioni della colecisti vanno curate secondo i casi colla sutura o colla colecistectomia.

Poichè ogni proiettile localizzato nel fegato rappresenta un grave pericolo di infezione secondaria, la migliore condotta da seguire sarebbe quella dell'estrazione del proiettile fatta immediatamente. Bisogna però assicurarsi che veramente il proiettile sia ritenuto nella massa del fegato e, nelle manovre per ricercarlo, bisogna procedere cautamente e rapidamente. Bisogna sempre seguire il tramite fatto dal proiettile, perchè così la ricerca riesce più facile. Nei casi in cui la ricerca del proiettile è molto indaginosa e ci sono ferite di altri organi che richiedono l'opera chirurgica, è bene non perdere molto tempo a ricercare il proiettile, specialmente se si tratta di un proiettile di fucile, che è spesso ritenuto senza gravi conseguenze.

R. L.

Studi sulle porfirine. Metabolismo patologico e patologia sperimentale delle porfirine.

(B. RIBOLI. *Giorn. di clin. medica*, 20 marzo 1943).

Le porfirine sono largamente rappresentate in natura, tanto nel regno animale quanto in quello vegetale. Alcune (copro-uro-conco ed ooporfirine) sono ingerite cogli alimenti, altre si formano nel tubo gastro-enterico per azione di batteri su sostanze chimicamente idonee.

Normalmente le porfirine si eliminano per le feci in proporzione di 1-2 mgr. in 24 ore. Solo parzialmente vengono assorbite e, giunte al fegato, sono utilizzate per azioni biochimiche poco note, oppure sono nuovamente eliminate attraverso la bile e solo piccole tracce entrano nella circolazione generale e sono eliminate colle urine in proporzione di mgr. 0,1 nelle 24 ore.

Le ricerche sperimentali in vitro hanno dimostrato che l'ematoporfirina si trasforma in protoporfirina. Ma questo non avviene se l'ematoporfirina si dà per os o per iniezioni all'uomo e agli animali. Trattando i ratti con ematoporfirina, questa si trova in ordine decrescente nei polmoni, reni, cuore, milza e muscoli.

Il fegato ha notevole importanza nella disintossicazione e nella eliminazione delle porfirine. Difatti la porfirinuria aumenta quando c'è un disturbo della funzionalità epatica (e quindi nell'intossicazione da alcole, da piombo, da fosforo, da cloroformio).

Facendo circolare artificialmente la porfirina attraverso il fegato, essa si trasforma in coproporfirina, mentre questo non avviene se si mette in contatto con una pappa di fegato.

La somministrazione di fegato crudo e di estratti epatici diminuisce la porfirinuria.

L'organismo umano ha la possibilità di compiere la sintesi della porfirina, che servirebbe alla formazione dell'emoglobina.

In varie condizioni patologiche (errori dietetici, emozioni violente, raffreddamento, (porfiria congenita) si ha un'enorme produzione di porfirina o un'incapacità di modificarle, per cui esse si depositano nei vari organi. Non sempre la porfirinuria è in rapporto con un processo emolitico.

È stata trovata uroporfirina nei denti e nelle ossa in crescenza. Le porfirine, negli animali giovani, si depositano, nelle zone di calcificazione delle ossa e nelle metafisi delle ossa lunghe, per cui alcuni ammettono una relazione tra porfirine e processo di calcificazione e tra porfirine e metabolismo del calcio. Infatti le porfirine si depositerebbero nei focolai di frattura o meglio nel callo osseo e una iniezione endovenosa di calcio fa scomparire la porfirinuria provocata sperimentalmente coll'iniezione di piombo.

La porfirina avrebbe anche azione antirachitica, perchè prepara l'organismo a utilizzare le radiazioni fotiche visibili e modifica la componente osteopatologica del rachitismo.

In conclusione l'organismo umano sarebbe capace, in condizioni fisiologiche, di utilizzare una parte dei nuclei porfirinici giunti nel tubo gastro-enterico cogli alimenti e di fare una sintesi di nuclei porfirinici partendo da composti più semplici, come p. e. il pirrolo. Questi nuclei porfirinici sarebbero utilizzati tanto per la formazione del gruppo prostetico colorato dell'emoglobina quanto per attivare come fermenti (catalasi, perossidasi), i processi metabolici ossidativi.

In condizioni patologiche il meccanismo di iperproduzione delle porfirine sarebbe diverso secondo la forma di porfiria. Così nelle forme congenite non si avrebbe mai un passaggio completo e stabile dall'emopoiesi embrionale all'emopoiesi dell'adulto e l'organismo dovrebbe neutralizzare continuamente i nuclei porfirinici della serie I colla fagocitosi o colla formazione di un pigmento complesso. Però di fronte a un momento occasionale qualunque (errore dietetico, raffreddamento, ecc.) l'organismo perderebbe la capacità di neutralizzare i gruppi porfirinici della serie I oppure questi si produrrebbero in quantità tale da non poter essere neutralizzati, per cui si ritornerebbe al metabolismo pofirinico embrionale con depositi di porfirina in tutti gli organi.

Anche in alcune malattie del sangue, come l'anemia perniciosa, sono state trovate notevoli quantità di porfirina negli eritroblasti e nei megaloblasti.

Nella porfiria congenita non si nota emolisi, mentre si ha nelle forme acute in cui la porfiria può dipendere da liberazione di porfirina contenuta nei globuli rossi, sebbene non vi sia rispondenza fra emoglobina distrutta e porfirina.

Le porfirine negli organismi superiori hanno proprietà fotodinamiche e fotosensibilizzatrici, probabilmente per azione catalizzatrice sul ricambio cellulare. La prova si è avuta sottoponendo all'influenza della luce dei topi trattati con porfirina: i ratti così trattati muoiono, mentre ciò non avviene se i ratti sono tenuti al buio. La morte si ha anche per colpo di luce, cioè per esposizione breve e intensa alla luce.

In cani iniettati con ematoporfirina e sottoposti alla luce di una lampada di 400 Watts si ha dapprima aumento della pressione, della frequenza del respiro e del polso ed eritema cutaneo e successivamente diminuzione della pressione, cianosi, cachessia e morte. Se l'irradiazione è limitata ad una zona di 60. cmq. si ha diminuzione e poi aumento della pressione.

Il massimo delle lesioni da luce si ebbe nell'esperimento fatto su sè stesso da Meyer-Betz: si fece iniettare endovena in mezz'ora 20 centigrammi di ematoporfirina sciolta in 10 cc. di idrato di sodio N/10 diluito in 300 cc. di soluzione fisiologica. Immediatamente ebbe dolori alla regione epatica con irradiazione al dorso e, poco dopo, debolezza e cefalea. Esponendo l'avambraccio ad una lampada di quarzo ebbe arrossamento, prurito e edema, mentre nel sangue c'era leucocitosi e l'esame spettroscopico del siero dava il quadro dell'ematoporfirina in soluzione alcalina. Dopo alcuni giorni la parte irradiata cominciò a desquamarsi e si ulcerò e la guarigione fu molto tar-

diva. Esposto il viso al sole, ebbe nella regione periorbitaria edema e poi desquamazione seguita tre giorni dopo da erosioni cutanee con essudato sieroso e formazione di croste.

In vitro fu osservato che l'ematoporfirina non provoca emolisi all'oscuro, mentre si produce alla luce ordinaria, alla luce di lampada a mercurio e alla luce di Wood.

L'ematoporfirina turba i fattori della coagulazione in maniera ancora non facilmente spiegabile perchè contraddittoria: è allungato il tempo di coagulazione mentre sono enormemente aumentate le unità fibriniche.

L'ematoporfirina nei conigli esposti alla luce provoca aumento dell'azotemia e dell'uricemia, mentre la glicemia non si modifica. Essa provoca anche splenocontrazione, accentuazione dei processi deidrogenativi e, usata per perfusione, diminuisce l'automatismo degli organi.

La porfirina ebbe applicazioni terapeutiche incoraggianti: nelle forme melanconico-depressive provoca un evidente miglioramento senza dare fenomeni di fotosensibilizzazione, nei lattanti distrofici ha dato aumento dell'appetito, del peso e dei globuli rossi. Nel diabete mellito, sempre con piccole dosi di porfirina, si ha una diminuzione della glicemia.

Sperimentalmente si ottenne la guarigione mediante piccole dosi di porfirina. Furono anche osservati rapporti dei ratti rachitizzati evidenti fra la porfirina e il funzionamento di alcune ghiandole endocrine.

Il modo di agire delle porfirine sarebbe analogo a quello delle vitamine. R. L.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

LAMBERTINI GASTONE. *Ortogenesi*. Soc. editoriale dell'ex Guf di Napoli. Napoli 1943. pag. 261. Pr. L. 100.

L'ortogenesi, le cui finalità definisce l'A. « perfezione somatica e perfezione spirituale » è una scienza che, pur riallacciandosi a antichissima coltura, è nuova nelle sue dottrine, nelle sue esperienze, nalla sua praxis; e pur se gli elementi formativi e i fattori propulsivi possono essere trasformati o sorpassati, è scienza, è nella storia dei progressi umani, e qualunque trascuranza e qualunque partigiano oblio è regresso, è decadenza.

È opera relativamente breve, intenzionalmente concisa, ma è chiara, precisa, come si voleva e si desiderava a fugarne tante incertezze sostanziali e formali per cui il più spesso si rivelava una grande ignoranza sull'argomento.

Il libro ha un suo contenuto emergente « il senso morale e spirituale della vita umana »; armonica fusione di psiche e soma; e in ciò è la nobiltà della nuova dottrina « che investe i più delicati problemi della vita sociale e della medicina politica ».

Storia e teorie delle costituzioni sono trattate come argomento basale secondo le varie scuole che fanno capo agli italianissimi De Giovanni, Viola, Pende. I vari tipi sono fissati nell'immagine visiva di bellissime fotografie.

Dopo uno studio rapido sulle forme e sulle funzioni, normali e patologiche, l'A. entra per l'educazione fisica nel cuore dell'argomento, e parlando dello sport nella donna, egli dice molto saggiamente che qualora questa vi si dedichi con decisa determinazione « viene a sacrificare il miglior fondo biologico di sè ».

Le osservazioni sullo sviluppo psicologico portano a realizzazioni terapeutiche e morali, che per noi possono anche fare a meno della psicoanalisi del Freud e del suo complesso di Edipo, a ciò le sue realizzazioni curative non facciano come l'A. consente « dello spirito un cumulo di scorie pansessuali ».

Il carattere spirituale del libro si illumina e si idealizza nel capitolo sulla « Educazione della castità » a cui non può mancare un generale, incondizionato consenso.

Auguriamo all'opera del prof. Lambertini il meritato successo. G. MÒGLIE.

S. BERSEUS - *The influence of heart glucosides, theophylline and analeptics on the cardiac output in congestive heart failure*. Ed. P. A. Norstedt e Söner, Stockolm, 1943, pagg. 76, tav. 26 s. p. (Supplementum CXLV di Acta Medica Scandinavica).

La nuova monografia edita da Acta Medica Scandinavica comprende una prima parte sui metodi usati per lo studio della portata cardiaca, fra i quali il metodo originario dell'A., che è una modificazione del metodo di Nielsen. L'esposizione degli effetti della digitale, della strofantina, della teofillina, del metrazolo e della nicetamide sulla portata cardiaca è fatta accuratamente: viene riferito quanto hanno fatto studiosi precedenti e viene diffusamente esposto quanto ha osservato l'A. con numerose esperienze dalle quali si trae la conclusione che la digitale e la strofantina hanno influenza sulla portata cardiaca aumentandola solo nei malati di insufficienza cardiaca congestiva, mentre non ne hanno alcuna in soggetti normali. La teofillina e gli analettici studiati non agiscono in nessun modo sulla portata cardiaca.

La monografia è completata da un'abbondante bibliografia e rappresenta un ottima rivista di aggiornamento.

R. L.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

SVEN GARD. *Purification of poliomyelitis viruses. Experiments on murine and human strains.* Upsala, 1943, edit. Almqvist e Wiksells, pagg. 173, figg. 26, talv. III, s. p.

Continua la produzione editoriale di monografie edite da *Acta Medica Scandinavica.* L'argomento di questa monografia è di pura tecnica microbiologica. Interesserà perciò in maniera particolare i batteriologi.

Dopo un capitolo sul gruppo dei virus poliomielitici, che comprende oltre la poliomielite umana, murina e porcina e un esame comparativo delle manifestazioni cliniche di queste tre malattie la cui affinità è innegabile, l'A. tratta molto particolareggiatamente del materiale adoperato e dei metodi usati nelle sue indagini, come pure della misura di attività del virus e di alcune proprietà fisico-chimiche del virus stesso. Questa parte introduttiva, diciamo così, occupa una metà del lavoro. L'altra metà è dedicata alla purificazione dei virus presi in esame. C'è un capitolo che si legge volentieri sulle epidemie in genere e su quelle da poliomielite in particolare considerate dal punto di vista unicamente statistico. R. L.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Accademia Medico Fisica Fiorentina.

Adunanza del 13 maggio 1943

Presidente: Prof. ANTONIO COMOLLI

Sul probabile significato dei lipidi della tiroide.

L. LE LEONARDIS. L'A. ha ricercato i lipidi in ghiandole tiroidi di varia età, fermandosi dopo varii tentativi all'uso delle colorazioni con il metodo Daddi per i lipidi in senso generico, ed a quello Ciaccio per le lipine.

Dalle ricerche risulta che dalla nascita fino a tre mesi mancano i lipidi nello stroma e nell'epitelio delle ghiandole e sono scarsamente presenti nella capsula e che essi cominciano a comparire costantemente prima nella capsula e poi nello stroma dopo tale età. Le lipine compaiono verso il primo anno in posizione stromale e a 21 mesi nelle cellule.

Nelle età successive aumentano tutti i lipidi, progressivamente e diventano numerosissimi nella vecchiaia.

In base alle osservazioni morfologiche dei lipidi e della loro topografia e del loro rapporto con i veri elementi tiroidei, l'A. crede che è da attribuire ai lipidi capsulari e stromali un valore di grasso di infiltrazione, a quelli intracellulari e interfollicolari, specie se lipine, è da attribuire invece un valore funzionale legato, verosimilmente, alla produzione dell'ormone tiroideo.

Poichè le lipine sono numerose nel segmento detto escretore da *Thomas*, — e mancano nell'epitelio interfollicolare che è considerato come in intensa attività; l'A. ha anche eseguito esperienze di emitiroidectomia per controllare il comportamento dei lipidi.

Poichè questi scompaiono nelle tiroidi iperfunzionanti, come ciò avviene nell'epitelio interfollicolare, l'A. pensa per spiegare il contrasto del fatto della loro presenza nel segmento escretore dei follicoli, che l'ormone può o no, essere legato ai lipidi e ciò in rapporto alla necessità o meno di attiva funzione ghiandolare.

L'ormone cioè può sempre, appena formato, passare subito in circolo ed essere utilizzato; ma se la sua produzione è esuberante ai bisogni del momento, esso si lega ai lipidi e resta nel follicolo, dal quale, lentamente viene riassorbito dalle cellule, e rielaborato per essere riversato nel circolo.

In base a ciò l'A. viene alla conclusione che l'ormone tiroideo può presentarsi in modo diverso secondo le possibilità dell'organismo, che il suo legame lipidico è indice di secrezione ed utilizzazione lente di esso, e che in conseguenza cambia anche la maniera del suo riassorbimento nei due casi.

Dott. L. LAZZERI. — *Considerazioni sulla orticaria da freddo (a proposito di un caso di contemporanea orticaria da freddo e da sforzo).*

Vitamina K e secrezione gastrica.

Dott. G. COMI. — L'A. riferisce i risultati ottenuti su 36 pazienti affetti da diverse alterazioni.

La via di somministrazione della vitamina K è quella endovenosa.

In molti casi è stato ottenuto un netto e costante aumento dei valori dell'acido cloridico libero e dell'acidità totale, specialmente entro la prima ora dall'iniezione. La quantità del succo gastrico non ha subito particolari aumenti in seguito all'iniezione.

In un numero inferiore di casi i risultati sono stati scarsi o negativi. In due casi di anemia perniciosa non si è avuto nessun effetto. Dopo l'iniezione endovenosa non si sono avute particolari sensazioni soggettive da parte dei pazienti. In sei casi è stato stabilito il comportamento del tono e della mobilità gastrica con l'indagine radiografica.

La vitamina K non ha mostrato alcuna apprezzabile influenza sul tono e sulla peristalsi gastrica.

Da queste ricerche se ne conclude perciò che tale vitamina si dimostra capace di stimolare direttamente la secrezione acida del succo gastrico, probabilmente attraverso un influsso sulla mucosa gastrica medesima.

In diversi dei soggetti sperimentati è stato seguito anche il comportamento della pressione arteriosa in seguito all'iniezione endovenosa di vitamina K. Si è riscontrato che si ha in genere una modica diminuzione dei valori pressori, non costante però, che si inizia pochi minuti dopo la introduzione e permane fino ai 30-40 minuti dopo.

Rilievi radiologici su un caso di emicraniosi.

Dott. G. DE GIULI. — Presentazione dell'iconografia radiologica del cranio di un soggetto, il quale presentava congenitamente una deformazione della metà sinistra del cranio. L'esame radiologico mette in evidenza, oltre ad una protuberanza nella regione fronto-parietale sinistra, varie e profonde alterazioni di tutta la metà sinistra del cranio e della faccia: presenza di numerose piccole esostosi nella regione della radice del naso e nel mento, alterazioni dei seni e delle cavità nasali,

notevole ingrandimento della clinoide sinistra con alterazione del foro ottico sinistro, presenza di ossa wormiane presso il margine sinistro dell'occipitale, ingrandimento e deformazione della sella turcica più marcati a sinistra.

Per quanto sia molto probabile la concomitanza di una forma tumorale endocranica, l'A. pensa che le alterazioni siano riferibili ad una alterazione sistematica, piuttosto che ad un fatto reattivo provocato dal processo neoplastico.

Rilievi clinici-oftalmologici su un caso di emicraniosi del Brissaud.

Prof. A. RUBINO. — L'A. riferisce brevemente sui dati clinici-oftalmologici di un caso di « emicraniosi congenita vera » del Brissaud studiato per la parte radiologica in collaborazione con il dottor De Giuli.

Fa rilevare come alla lesione emicranica iperostosica si accompagnava tutta una sintomatologia unilaterale (dello stesso lato dell'emicraniosi) a carico dell'organo visivo: dermoide epibulbare, eterocromia dell'iride con ipercromia, coloboma della coroide, lesioni tutte di natura schiettamente congenita.

Si riserva di ritornare sull'argomento e affrontare il problema etio-patogenetico dell'emicraniosi e delle lesioni oculari che ad essa possono accompagnarsi.

I Segretari degli atti
Prof. LUIGI PICCHI
Prof. ALBERTO GIANNONI

Società di Scienze Mediche di Conegliano e Vittorio.

(Seduta del 22 Maggio 1943)

Presiede: Dott. G. BARONI.

Intorno ad un caso di spirochetosi ittero-emorragica.

Dott. GRITTI. — Il R. illustra un caso di spirochetosi ittero-emorragica che viene a completare le osservazioni di casi analoghi precedentemente osservata a San Polo di Piave. Anche questo caso, la cui diagnosi viene confermata da ricerche di laboratorio, ha come i precedenti, caratteri di particolare gravità con esito mortale.

La malattia per i lavoratori agricoli, specie per quelli adibiti a lavori di irrigazione, deve considerarsi come malattia professionale.

Il valore del reperto anatomo-isto-patologico nella diagnosi di morte asfittica.

Prof. BORTOLOZZI. — Sulla scorta di ricca casistica personale e delle attuali concorrenze scientifiche, l'O. considera quale valore possa essere attribuito ai vari segni anatomo-patologici in caso di morte asfittica, sopratutto nell'infante, applicandoli ad un difficile caso di morte per soffocamento senza segni esterni in bambino di due mesi. Rileva infine la responsabilità che incombe al perito in quei casi nei quali manchino dati anamnestici positivi.

Sul meccanismo di produzione di due pneumo-emotorace.

Dott. FABRIS. — L'O. riferendosi ad un trauma riportato sulla regione laringea da una donna sana e senza precedenti (caduta in avanti sulla spalliera di una sedia) incolta da asfissia acuta con perdita di coscienza e che riavutasi accusò dolore all'inspirio a destra con dispnea intensa, ed obbiettivamente constatati segni di versamento (emorragico) e modico pneumotorace, escluso altro meccanismo di produzione per l'assenza di sintomi di malattia in atto, ritiene sia esso dovuto a brusco aumento di pressione venosa endotoracica, rottura conseguente di vasi e di alveoli polmonari enfisematici, per asfissia acuta da trauma sul laringe.

Discussione: RENOSTO riterrebbe piuttosto imputabile del meccanismo di produzione dei fatti esposti, una frattura costale da brusca contrazione muscolare anche se radiologicamente non accertata.

II caso: Un operaio sano con esiti di vecchia pleurite adesiva basilare sinistra, dopo una grave fatica è incolto da dispnea, polso piccolo, cianosi e senso di ambascia mortale. Constatato anche radiologicamente la presenza di cospicuo pneumo-emotorace sinistro e versamento nel cavo pleurico (emorragia), l'O. ritiene che il meccanismo di produzione dei fatti di cui sopra sia dovuto a strappo di aderenze pleuriche per lo sforzo muscolare compiuto dal paziente.

Entrambi i casi volsero a guarigione senza postumi.

Il Segretario: Dott. P. FABRIS

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

L'iperfollicolinismo.

Gli ormoni femminili, la follicolina e la luteina, si distribuiscono nel periodo mestruale in due fasi che si possono così schematizzare: 1° dall'inizio delle regole la produzione della follicolina aumenta giorno per giorno per cessare al momento dell'ovulazione; 2° segue la fase luteinica, che prepara l'annidamento dell'uovo: il tasso della luteina aumenta fino all'inizio della regola successiva.

La disfunzione dell'elaborazione dei due ormoni determina un complesso di disturbi al quale è stato dato il nome d'iperfollicolinismo.

Dalsace (*Diagn. et Trait.*, 1942, N. 3) così descrive la sindrome iperfollicolinica:

a) sintomi locali: ovulazione dolorosa spesso accompagnata da sindrome peritoneale (dolori al basso ventre con irradiazioni alle coscie, contrazione della parete addominale, stipsi o tenesmo); disuria, perdite bianche abbondanti talvolta emorragiche (regole del mezzo mese); nausee e talvolta vomiti; regole abbondanti, persistenti, con coaguli, dolorose al primo e talvolta anche al secondo giorno; oppure regole poco abbondanti, nerastre o poco colorate, con dolori diffusi.

b) Sintomi generali che possono sostituire anche le regole mancanti: congestione mammaria premestruale che s'inizia al momento dell'evoluzione e persiste fino all'inizio delle regole. Spesso la congestione compare 8-4 giorni prima dell'inizio della mestruazione, è talvolta dolorosa e può assumere proporzioni notevoli con nuclei di mammite. La congestione mammaria raramente isolata: spesso è accompagnata da febbre serale a 37°,5-38°, da angina o meglio da fenomeni congestivi della faringe e della laringe, da dolori a tipo reumatico o nevritico, da emicrania, da disturbi intestinali. Talora si ha il risveglio di affezioni latenti (pleurite) e aggravamento della tubercolosi polmonare.

La diagnosi più che sugli esami di laboratorio (determinazione della follicolina nel sangue, biopsia della mucosa uterina) si basa sull'esito del trattamento di prova, che consiste nella somministrazione di corpo luteo o meglio di testosterone. Quest'ultimo determina nella grande maggioranza dei casi un rapido miglioramento.

Se il primo periodo dell'intermestruo è normale s'inizieranno le iniezioni di testosterone al 16° giorno (5-10 mgr. ogni 2-3 giorni). A seconda dei risultati ottenuti si aumenterà o ridurrà la dose. Talvolta è conveniente somministrare una dose unica di 40 mgr. due giorni prima la data presunta d'inizio dei disturbi.

Se l'ovulazione è dolorosa e accompagnata da congestione mammaria o addominale si praticherà dall'inizio delle regole ogni due giorni un'iniezione di 5 unità di corpo luteo, praticando poi nel secondo periodo dell'intermestruo le iniezioni di testosterone.

E' ovvio che le iniezioni di follicollina aggravano la situazione. DR.

Il morbo di Addison secondario.

Le prime precisazioni sui rapporti tra ipofisi e surrenali furono fatte in seguito all'osservazione che l'estirpazione dell'ipofisi determina atrofia della corteccia surrenale, atrofia che è impedita dall'iniezione di estratto del lobo anteriore dell'ipofisi. La sostanza agente in tal senso e che inoculata negli animali determina ipertrofia della corteccia surrenale fu chiamata ormone interrenotropo.

Clinicamente l'esistenza di tale ormone fu rilevata da Cushing, il quale constatò che l'adenoma basofilo del lobo anteriore dell'ipofisi determina un complesso sintomatico (ipertonia, iperglicemia, ipertricosi, adinamia, osteoporosi, alterazioni dell'accumulo di grasso), che più che una conseguenza diretta della esaltata funzione ipofisaria va messa in conto di un'iperfunzione surrenale.

Del resto l'interazione tra ipofisi e surrenali fu dimostrato anche dai casi di morbo di Cushing, verificatisi in forme di cancro del timo, di cancro ovarico virilizzante e di tumore delle surrenali.

Viceversa, è noto che nel morbo di Addison si ha una riduzione delle cellule basofile ed una degenerazione di tutte le altre parti dell'ipofisi anteriore. Bordoli trovò in molti addisoniani alterazioni radiologiche della sella turcica ed ammise come causa primaria dell'addisonismo un'insufficienza dell'ipofisi. Iobotson in un caso di morbo di Addison ottenne un netto miglioramento dalla somministrazione di estratto ipofisario.

Kibéd e Lajoz (*Deut. Med. Wochen*, 1942, N. 25) hanno studiato un caso di tumore ipofisario con alterazioni della sella turcica, amaurosi da un lato ed incipiente atrofia del nervo ottico dall'altro, protrusione unilaterale del globo oculare, cefalea, vertigini, riduzione dei caratteri sessuali secondarii e disturbi della sessualità. A tale complesso sintomatico si aggiunse rapidamente quello di un caratteristico morbo di Addison.

Il trattamento a base di deossicorticosterone, cloruro di sodio e vitamina C non apportò alcun miglioramento, mentre la roentgenterapia dell'ipofisi determinò una notevole attenuazione di tutta la sintomatologia.

Non è dubbio che in tal caso si era trattato di un morbo di Addison secondario ad iperfunzione ipofisaria. DR.

La sindrome ipertimica e l'ormone timico.

L'ipertimismo, così come l'ha descritto Pende, è caratterizzato dalla strana associazione della macrosomia con una scarsa differenziazione delle forme corporee, per modo che, mentre l'individuo per peso e statura appare più vecchio di quel che è effettivamente, anche dopo la pubertà ha l'aspetto di un ragazzo e per le sue forme appare molto più giovane.

L'arresto dello sviluppo sessuale si manifesta nei maschi con la piccolezza del pene, con la mancanza quasi totale dello scroto e con la piccola, la durezza e la mancata discesa dei testicoli. Nella donna si ha notevole ipoplasia dei genitali esterni e mancanza delle mestruazioni.

Tale sindrome, osserva Patrono (*Deut Med. Wochen.* 1942, n. 46) si può sperimentalmente produrre negli animali mediante la somministrazione dell'ormone lipoideo di Bomskov, che pertanto deve essere considerato come l'ormone proprio del timo.

La macrosomia dell'ipertimismo si distingue nettamente dal gigantismo ipofisario e dall'acromegalia, perchè, contrariamente a quanto si verifica in queste due condizioni nelle quali si ha un notevole ingrossamento delle parti distali del corpo, nella sindrome ipertimica le mani, i piedi e la faccia sono piccole relativamente alla massa del corpo e conservano un aspetto infantile. Dr.

Cura ormonica della malattia dell'ulcera.

E. Sheller (*Mediz. Welt*, 20 e 27 giugno 1942), rileva che tra i pazienti che affollano gli ospedali, il 25% è costituito da gastropazienti: di questi, circa la metà sono affetti da ulcera gastrica o duodenale (due pazienti con zienti: di questi, circa la metà sono affetti da ulcera gastrica). La patogenesi dell'ulcera è molteplice; comuni a tutti i casi però sono i disturbi nel sistema vegetativo e in quello endocrino. Esistono rapporti di interdipendenza tra il sistema vegetativo e il sistema endocrino, che si devono considerare come una unica entità funzionale. È stata messa in evidenza una regolazione nervosa di tutto il sistema vasale, che avviene non per mezzo di terminazioni nervose ma di una rete nervosa, il « reticolo nervoso terminale ». Agiscono su tale reticolo fattori chimici e fattori ormonici, di modo che si può parlare di un sistema « neuro-ormonico » :l'ulcera gastro-duodenale dipenderebbe sempre da fattori neuro-ormonici. Vari fatti dimostrano che lo stomaco risente dello stato ormonico dell'organismo: così la tiroide regola la produzione gastrica di acido cloridrico, la insulina agisce sul vomito e sulla gastrite, si hanno emorragie gastriche mestruali vicarianti, nella anemia perniciosa manca un principio intrinseco dello stomaco di natura ormonica. Per queste considerazioni, e perchè è nota la azione vasodilatatoria degli ormoni sessuali femminili (angiospasmi hanno indubbiamente importanza nel determinismo dell'ulcera) l'A. ha curato 20 casi gravi di ulcera gastro-duodenale con gli stilbeni sintetici, per via ipodermica. In nessun caso ebbe ad osservare svantaggi nè effetti nocivi. Buoni risultati terapeutici, bastano per lo più 7 sole iniezioni, a giorni alterni. Spesso già dopo la terza iniezione il miglioramento era così notevole, da scartare la opportunità di un intervento chirurgico o da permettere al paziente di lasciare l'ospedale. Miglioramenti soggettivi si possono avere già dopo la prima, in genere però si notano dopo la seconda o la terza iniezione. La cura dura poche settimane: in tutti i casi si ottiene la totale scomparsa dei dolori, e un considerevole aumento di peso. Migliorano anche la iperacidità, i casi di ulcere callose e quelli con gravi emorragie. Trattandosi di casi gravi, la dieta dovette in un primo tempo essere rigorosa: molto presto si potè però allargare la dieta e somministrare pappe. La dieta deve essere ricca di vitamine. Favoriscono i buoni risultati terapeutici, il riposo a letto e le applicazioni calde locali. P.

Emorragie polmonari e gastro-intestinali nella malattia di Rendu-Weber-Osler.

La malattia di Rendu-Weber-Osler è caratterizzata dalla triade sintomatica: telangectasie, emorragie nasali insorgenti fin dalla fanciullezza, ereditarietà dominante non legata al sesso. Si tratta quindi di una malformazione ereditaria del sistema vasale, di guisa che si è parlato anche di una telangectasia emorragica ereditaria.

Markoff (*Klinische Wochenschrift*, 2 gennaio 1943) ritiene che le emorragie gastriche e polmonari di etiologia poco chiara e con esame radiologico negativo siano molto sospette per la malattia di Osler, la quale può talvolta manifestarsi con emorragie di questo o di quell'organo isolato, senza altri importanti segni clinici.

Vengono brevemente descritti due casi clinici di malattia di Osler, nei quali le emorragie polmonari e gastro-intestinali rispettivamente, occupavano il primo posto nel quadro clinico. C. IANDOLO.

POLITICA SANITARIA E GIURISPRUDENZA.(*)

Valutazione dei titoli in un concorso per chirurgo primario di ospedale.

Abbiamo sott'occhio una lunga decisione della V Sezione del Consiglio di Stato, che ha posto fine ad una controversia tra i ricorrenti per il posto di chirurgo primario di un ospedale: decisione 5 febbraio 1943, n. 34. Per quanto non sia opportuno (nè, del resto, lo spazio a nostra disposizione ce lo consentirebbe) dar conto di tutte le particolarità della controversia, riteniamo utile per la generalità dei sanitari far cenno di alcune delle questioni risolute dalla V Sezione.

Premettiamo che nel caso in oggetto si è anzitutto discusso se, annullati in primo tempo dal Consiglio di Stato gli atti relativi allo stesso concorso, le nuove operazioni si possano affidare alla stessa Commissione giudicatrice, la quale aveva posto in essere gli atti annullati. La V Sezione ha deciso che, nel caso in esame, legittimamente la Commissione giudicatrice era rimasta immutata. Per la soluzione di tale questione ci permettiamo di rinviare a quanto ne abbiamo scritto nel n. 51 dell'annata precedente, sotto il titolo: «Mutamenti della Commissione giudicatrice dopo l'annullamento di un concorso ».

La parte della decisione della V Sezione, che interessa render nota, è quella relativa alla classificazione dei titoli fatta dalla Commssione giudicatrice. Questa aveva stabilito che il maggior cofficiente di punteggio sarebbe stato attribuito ai titoli attinenti alla chirurgia, trattandosi di coprire il posto di chirurgo primario di un ospedale. Tale criterio è stato dichiarato legittimo dal Consiglio di Stato.

La commissione giudicatrice aveva stabilito di applicare, con qualche adattamento, gli articoli 54 e 55 del regolamento generale ospedaliero approvato con R. D. 30 settembre 1938, n. 1631, secondo i quali i titoli si classificano in due categorie: titoli di carriera; titoli di studio, pubblicazioni e titoli accademici. La prima categoria è divisa in otto sotto categorie (indicate con le lettere da *a*) ad *h*) nell'art. 55).

Censurava il ricorrente il criterio adottato dalla Commissione di aver compreso nella sottocategoria *b*), riflettente la idoneità conseguita in un concorso per primario chirurgo o la maturità conseguita in un concorso per una cattedra universitaria di clinica chirurgica o di patologia chirurgica, anche gli incarichi universitari, che per il ricordato art. 55 dovrebbero costituire una categoria distinta contemplata nella successiva lettera *c*). La Sezione ha osservato che si era in presenza di un necessario adattamento ai fini del concorso: al quale, si noti bene, l'art. 55 non era direttamente applicabile, bensì esso era stato applicato per determinazione della stessa commissione giudicatrice, libera di apportarvi gli adattamenti che avesse ritenuto più consoni ai fini particolari del concorso.

Sosteneva il ricorrente che il servizio da lui prestato nel posto di chirurgo primario presso un ospedale era stato illegittimamente classificato sotto la lettera *g*) dell'art. 55, anzichè sotto la lettera *a*). Ma il Consiglio di Stato ha opposto che bene il servizio predetto era stato classificato sotto la lettera *g*), dato che non risultava che il servizio stesso fosse stato prestato in seguito a nomina conseguita per pubblico concorso o per chiamata. Correttamente pertanto la commissione aveva classificato quel titolo tra gli altri incarichi e servizi prestati presso pubbliche Amministrazioni, contemplati appunto dalla sottocategoria *g*).

Il ricorrente si doleva, poi, di parzialità nella valutazione della statistica degli interventi chirurgici, esibita dai concorrenti. Il Consiglio di Stato ha riconosciuto che effettivamente la statistica del concorrente peggio classificato era superiore dal punto di vista quantitativo; tuttavia il Consiglio stesso ha messo in rilievo che la valutazione era stata determinata anche dalla natura e quantità degli interventi.

Altra doglianza del ricorrente si riferiva al fatto che la Commissione aveva tenuto conto di una pubblicazione preparata da un concorrente in collaborazione con altro sanitario. Il Consiglio di Stato ha respinto tale censura, avendo rilevato che la partecipazione del concorrente nella pubblicazione risultava esattamente identificabile.

Rilevava, inoltre, il ricorrente che erroneamente erano stati compresi nella categoria 2ª, comprendente i titoli di studio (specializzazioni, perfezionamenti, borse di studio ed altri titoli conseguiti in seguito a speciali esami), i seguenti due titoli: l'internato presso un istituto universitario e la collocazione al secondo posto nel concorso per medico ordinario di un ospedale civile. Secondo il Consiglio di Stato, la classificazione dei due titoli predetti era esatta. L'internato presso un istituto universitario ha scopo di perfezionamento, e perciò va considerato come titolo di studio e non di servizio. La classificazione fra i titoli di studio della vittoria conseguita in concorsi per esami era stata fatta dalla com-

(*Continuazione alla pagina seguente*).

(*) La presente rubrica è affidata all'avv. GIOVANNI SELVAGGI esercente in Cassazione cons. leg. del nostro periodico

NELLA VITA PROFESSIONALE.

(*Seguito della* Politica sanitaria *dalla pag. prec.*).

missione con uguale criterio per tutti i candidati. Essi pertanto non avevano ragione di dolersene.

Si censurava, infine, il giudizio della commissione perchè avrebbe valutato, con disparità di trattamento, il servizio dei concorrenti senza tener conto della durata del servizio. Ma il Consiglio di Stato ha opposto che simile censura potrebbe trovare considerazione in sede di legittimità qualora il criterio di valutazione del servizio sulla base della sua durata fosse stato rigorosamente circoscritto da ulteriori criterii di rigidità di punteggio, quale, ad esempio, l'assegnazione di determinate quote di punti per ogni anno di servizio. Mancando, invece, nella specie simili autolimitazioni, la valutazione del servizio in base alla durata non poteva intendersi con meccanicità assoluta, e non poteva andare disgiunta dagli immancabili elementi comparativi, necessariamente affidati all'apprezzamento di merito proprio della Commissione giudicatrice.

MEDICINA SOCIALE

Le direttive del prof. Valagussa alle Federazioni provinciali dell'O.N.M.I.

Il Presidente dell'Opera Nazionale Maternità e Infanzia, senatore prof. Francesco Valagussa, nel prendere possesso della carica, ha rivolto un cordiale saluto ai Presidenti delle Federazioni provinciali, richiamando la loro attenzione sulla necessità di dare, in questo grave momento, la maggiore ampliezza e intensificazione all'assistenza materna e infantile, superando tutte le difficoltà che si dovessero frapporre all'attuazione dei vari provvedimenti. Il presidente dell'O.N.M.I. ha particolarmente insistito sulla esigenza di rendere l'assistenza diretta ed immediata, in modo che risponda con sollecitudine ai bisogni delle madri e dei bambini, per i quali dovranno farsi funzionare consultori, asili nido, refettori materni e infantili, con la maggiore intensità possibile e, ove occorra, anche con mezzi di fortuna, per assicurare alle gestanti, alle madri nutrici bisognose ed anche ai piccoli una sufficiente alimentazione e sorveglianza. Il presidente dell'O.N.M.I. ha anche disposto perchè vengano adottate adeguate provvidenze a favore delle madri e dei bambini sinistrati dall'offesa nemica.

Il senatore Valagussa ha, infine, rilevato che i fondi assegnati alle Federazioni debbono ritenersi sacri e vanno destinati essenzialmente all'assistenza, di preferenza in natura.

Mutilati e invalidi del lavoro.

Il « Giornale d'Italia » del 22 agosto reca:

On.le Direttore,

Nell'ultimo fascicolo de « Le Forze Sanitarie » il Segretario nazionale dei Medici — senatore prof. Raffaele Bastianelli — invita i Segretari provinciali a comunicare i nominativi dei professionisti e artisti, mutilati e invalidi del lavoro, per la costituzione dei singoli Gruppi provinciali, per formare poi, in avvenire, la tanto attesa associazione nazionale.

Sin dal 1939, a voce e anche per lettera, prospettai ai vari dirigenti dell'I.N.F.A.I.L. la necessità di dar vita ad una associazione nazionale di tutti i mutilati e invalidi di guerra, giacchè anche noi avevamo contribuito con la nostra ignota fatica, ciascuno nel suo campo di attività, al benessere della Patria.

Seppure la nostra mutilazione o la nostra invalidità non era avvenuta in un tragico clamoroso istante di battaglia, essa era spesso l'effetto di una continua, diuturna, consapevole battaglia con un nemico in agguato, o di un malefizio netto e non visibile.

La mia voce appassionata non trovò in questi quattro anni chi prendesse a cuore la nostra sorte, non lieta, la nostra minorazione fisica e il nostro desiderio di rieducazione per essere ancora utili alla Patria. Ora chiedo che il Governo del Maresciallo Badoglio formuli l'atto di nascita dell'associazione nazionale di tutti i mutilati ed invalidi del lavoro. Dott. PIETRO DI LORENZO

CONCORSI

Posti vacanti.

VERCELLI. - *Consorzio Provinciale Antitubercolare.* — È aperto il pubblico concorso per titoli ed esami al posto di assistente sanitaria visitatrice presso il Dispensario Provinciale Antitubercolare di Vercelli.

Al posto è assegnato lo stipendio annuo di lire 9.118 lorde; il supplemento di servizio attivo di lire 1.963, annue lorde, l'indennità vestiario di lire 300 annue lorde e l'aggiunta di famiglia. Sono concessi tre aumenti di lire 700 cadauno.

Il termine per la presentazione delle domande scade il 31 ottobre 1943.

Per chiarimenti rivolgersi alla Segreteria del Consorzio (Palazzo del Governo, piano 2°).

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il ten. colonn. medico Enrico Scala è chiamato a dirigere l'istituto medico-legale della R. Aeronautica a Nappoli in sostituzione del col. med. Gennaro Pera chiamato a dirigere il rimo ospedale aeronutico in Roma.

Il prof. Guido Egidi e il prof. Giovanni Antonelli sono stati nominati rispettivamente commissari del Sindacato nazionale dei medici e del Sindacato dei medici della provincia di Roma.

Ai due insigni sanitari, che sono nostri apprezzati collaboratori ed amici, esprimiamo il nostro vivo compiacimento.

Il medico umano non si arricchisce.
GUIDO BACCELLI.

NOTIZIE DIVERSE

Bombardamenti d'istituzioni assistenziali e culturali.

Nella notte del 17 agosto, durante la 24ª incursione nemica su Torino, per la terza volta l'Ospedale di San Giovanni alle Molinette è stato molto gravemente colpito: cinque bombe dirompenti di massimo calibro e un incalcolabile numero di spezzoni incendiari hanno avuto per conseguenza la distruzione pressochè completa del'ampio padiglione di anatomia patologica, delle celle mortuarie, delle vaste aule e del museo; la clinica dermosifilopatica ha subito fortissimi danneggiamenti. Anche l'ospedale mauriziano è stato colpito, per la seconda volta, da una grossa bomba dirompente e da una cinquantina di spezzoni oltre che da due grossi bidoni di liquido incendiario; i danni sono rilevanti.

Nell'ultimo bombardamento di Milano, sette bombe dirompenti, cadute sull'antico Ospedale Maggiore, hanno quasi completamente distrutto il bellissimo cortile e i porticati sovrapposti attribuiti al Bramante. Anche l'ala più moderna, che conteneva la famosa quadreria dei beneficatori, è andata distrutta. L'insigne edificio è praticamente finito.

È stato distrutto un campo ospedale di prigionieri di guerra installati in un edificio scolastico cittadino. Bombe dirompenti sono cadute nella notte dal 12 al 13 ed altre poi nelle successive incursioni. Nell'ospedale vi erano duecento prigionieri francesi, inglesi, indiani e neozelandesi. Essi si erano dati a manifestazioni di gioia per la ripresa dell'offensiva aerea contro le città italiane e contro Milano. I nostri soldati assistevano tacendo a quelle manifestazioni, e poi si prodigarono nell'opera di salvataggio quando caddero le prime bombe. Dei prigionieri, sette hanno trovato la morte sotto l'offesa nemica.

La sede dell'Università Cattolica, come è noto, è stata gravemente danneggiata.

La nuova organizzazione ospedaliera per Milano.

I malati che si trovavano nell'Ospedale Maggiore di Niguarda e quelli degenti al Policlinico di via Francesco Sforza, sono stati messi al sicuro in varî ospedali della Provincia. Ve ne sono a Carate, a Desio, a Giussano, a Besana, a Seregno, a Garbagnate, a Mombello.

L'Ospedale Maggiore, la bella città spedaliera di Niguarda, vanto dell'organizzazione nosocomiale italiana, fu colpito da cinque bombe e da centinaia di spezzoni incendiari. Vi furono quattro morti: tre malati e un inserviente. Una bomba colpì in pieno i padiglioni di ostretricia e oculistica, che andarono completamente distrutti. Si provvide immediatamente all'esodo dei malati, eseguito lodevolmente dal personale della Croce Rossa e dall'Azienda tranviaria. La Croce Rossa trasportò con le autolettighe i degenti cosiddetti barellati; l'Azienda tranviaria, con una serie di corse di autobus, trasportò i malati in grado di stare seduti.

All'Ospedale Maggiore, come al Policlinico, è possibile sapere dove è stato assegnato ogni malato: vi sono elenchi completi. È stato inevitabile qualche disguido per la fretta e l'orgasmo in cui avvennero il trasporto e lo smistamento dei malati.

Molti malati hanno preferito tornare alle loro case, piuttosto che allontanarsi da Milano. Le donne partorienti sono state ricoverate a Mombello, i tubercolotici a Garbagnate.

Sia l'Ospedale Maggiore di Niguarda, sia il Policlinico, continuano a funzionare — benchè abbiano sfollato i loro malati — come Posti di pronto soccorso per qualsiasi ricovero d'urgenza.

I Posti di pronto soccorso sono attrezzati, sia all'Ospedale Maggiore di Niguarda sia al Policlinico, anche per accogliere i feriti in casi di incursione. All'Ospedale Maggiore sono sempre di guardia circa dieci medici; e così al Policlinico.

Nei due Ospedali non possono essere accolti d'ora innanzi malati comuni, cioè che non abbiano necessità di cure urgentissime.

L'eventualità di nuove incursioni che potrebbero mettere a repentaglio l'incolumità oltre che dei malati accolti ai Posti di pronto soccorso anche del personale nosocomiale, ha fatto stabilire accordi fra il Commissario prefettizio degli Istituti ospitalieri e la direzione dell'Azienda tranviaria per lo sfollamento dei degenti e dei feriti che dovessero affluire agli ospedali stessi. L'Azienda tranviaria metterebbe immediatamente a disposizione dei due nosocomi venti autobus, alcuni dei quali barellati.

Gli Istituti Clinici di perfezionamento, la cui sede di via Commenda è anch'essa gravemente danneggiata, si sono trasferiti alla scuola elementare di Binasca.

Mentre la Clinica pediatrica è miracolosamente illesa, la Clinica ostetrico-ginecologica e la Clinica del lavoro sono purtroppo inabitabili, avendo riportato gravi danni, senza che fortunatamente vi siano state vittime tra le ammalate ed il personale.

Grazie al pronto interessamento del commissario prefettizio vice-prefetto Riva, le ricoverate della Maternità nella stessa giornata del 17 agosto sono state trasferite a Binasco, presso quelle scuole elementari, che mediante piccoli adattamenti, si prestano in modo insperato alle nuove funzioni.

La Clinica ostetrico-ginecologica continuerà a funzionare in via Commenda 12 per le accettazioni, per le visite di ambulatorio nonchè per i primi interventi di assoluta urgenza.

La Croce Rossa svizzera per i bimbi italiani sinistrati.

La Croce Rossa Svizzera ha diramato il seguente comunicato:

« Da varie parti della Svizzera ci si commuove alla sorte dei bambini vittime dei bombardamenti in Italia e ci si chiede cosa faccia la Croce Rossa Svizzera. Questa tiene a precisare che è sempre stato nel suo programma ospitare in Svizzera bambini di altre nazionalità vittime della guerra. Se fino ad oggi la Svizzera non ha avuto occasione di ospitare bambini italiani non è perchè essa non lo abbia desiderato e la Croce Rossa Svizzera ha ora rinnovato alla Croce Rossa Italiana il suo invito per un soggiorno in Svizzera di bimbi italiani ».

Un po' dovunque.

Il Conte di Torino ha visitato a Torino i feriti delle recenti incursioni aeree ricoverati nell'Ospedale militare principale e in alcuni ospedali civili.

Il Papa ha inviato a Padre Gemelli, Rettore dell'Università Cattolica del Sacro Cuore il seguente messaggio:

« Associandoci con cuore fraterno al suo pro-

fondo dolore nell'asistere a così vaste discussioni in codesto Ateneo frutto di sacrifici e fonte di larghe speranze dei fedeli italiani, inviamo a lei e ai suoi fedeli collaboratori una confortatrice benedizione e auspichiamo un sollecito riforire della tanto benemerita istituzione.

A Dublino si è prodotta un'epidemia di difterite, che è venuta aumentando; nel 1941 si erano avuti 452 casi; nel 1942 salirono a 622; nel primo bimestre dell'anno in corso raggiunsero 377.

Il dott. Tebaldo Corsi, dell'Ospedale civico di Foligno, ha donato 500 cc. del suo sangue per salvare un infortunato, Feliciano Ponti.

Il dott. Carmine Senise, cui è stato affidato l'incarico di capo della Polizia, è figlio del compianto prof. Tommaso Senise, che fu un'illustrazione della Facoltà medica napoletana.

La Società di scienze mediche di Conegliano e Vittorio si è adunata il 27 marzo sotto la presidenza del dott. G. Baroni asistito dal segretario dott. P. Fabris; sono state fatte comunicazioni dai soci Agneci con Vascellari, Opocher, Bertolozzi, Procopio.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Arch. It. An. e Ist. Patol., giugno. — C. FARINA. Apoplessia cerebr. in lattante. — G. LUGO. Tracheite necrotizzonte.

Arch. Ist. Bioch. It., apr.-giu. — D. PARVIS. Alimentaz. ridotta di una collettività femminile.

Med. Klinik, 23 lug. — J. T. BRUGSCH. Porfiria acuta. — E. F. RISSMANN. Chemioter. della polmonite. — H. von SCHELLING. Chemoter. e gonococchi.

Giorn. d. Med. Mil., marzo. — A. FURNO. Coliti dissenteriformi protozoarie. — A. SPEZZAFERRI. Morbosità per alcune malattie infettive nell'esercito. — A. DE NIEDERHÄUSERN e G. MORUZZI. Metodi sfigmografici.

Münch. Med. Woch., 30 lug. — A. REUTER e W. SCHÄFER. Nefrite di guerra e febbre volinica. — C. CORONEY. Durata della gravid.

Praxis, 29 lug. — T. MARTI. Diagn. differ. dell'appendicite acuta.

Wien. Klin. Woch., 30 lug. — K. LINDUEZ. Igiene dell'occhio.

Min. Med., 4 ag. — G. GIORDANENGA. Terapia antalgica chirurgica. — E. MASSOBRIO e E. ALLOATI. Intradermoreaz. di Mester per l'infez. reumatica.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L | Roma, 13 Settembre 1943 | Num. 37

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 276

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

numeri, che vengono scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chéque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questo comporta l'aumento di L. **5**.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

PIO ISTITUTO DI SANTO SPIRITO
ED OSPEDALI RIUNITI DI ROMA

OSPEDALE A MONTE VERDE
LABORATORIO CENTRALE DI RICERCHE CLINICHE
Primario: Prof. T. DE SANCTIS MONALDI

Titolazione delle emolisine naturali in sieri umani normali e patologici.

Dott. RAFFAELE CERCIELLO

Le circostanze alle quali si possono riferire i danni della trasfusione di sangue sono complesse e lo studio delle iso-agglutinine e delle iso-lisine, può talora fornire dati che possono dare una certa luce sull'interpretazione di tali fenomeni del più alto interesse pratico e scientifico. Attualmente tutti ammettono che le iso-reazioni possono determinare gravi alterazioni anche quando l'operazione della trasfusione è stata eseguita con tecnica perfetta e con sangue teoricamente compatibile.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze è impossibile dire se le iso-agglutinine abbiano maggiore importanza delle iso-lisine nelle reazioni che possono accompagnare le trasfusioni, dato che l'emolisi è sempre preceduta dall'agglutinazione delle emazie. Tuttavia si attribuisce in genere maggiore importanza alle lisine, senza poter escludere che le manifestazioni morbose si possano avere anche quando la reazione si arresta allo stadio iniziale dell'agglutinazione.

Veramente notevole è la mole degli studi che si sono succeduti sulla dottrina dell'emolisi fin da quando essa venne espressa da Buchner nel 1898.

Dai risultati dei numerosi studi sperimentali e dalle svariate osservazioni cliniche si possono formulare i seguenti postulati: l'emolisi è il distacco dell'emoglobina dallo stroma cellulare dei globuli rossi; se si mescola il siero emolitico con una emulsione di eritrociti dell'animale il cui sangue sia servito all'iniezione preparante, si osserva che dapprima i globuli rossi si raggruppano in tan-

ti piccoli ammassi e poi lentamente si disfanno, mentre il liquido acquista il colore rosso dell'emoglobina disciolta.

Bordet dimostrò che le proprietà emodissolventi del siero dipendono dalla presenza in esso di due sostanze che si comportano in maniera diversa con il riscaldamento: l'una si trova nel siero di animali normali, si distrugge con il riscaldamento a 56° ed è perciò detta: « termolabile »; l'altra si produce nell'animale in seguito a trattamento con globuli rossi eterogenei, resiste al riscaldamento a 56° ed è perciò detta « termostabile ».

La sostanza termolabile venne da Ehrlich denominata: « complemento », la termostabile: « ambocettore ».

L'unione globulo rosso — ambocettore — complemento, costituisce il « sistema emolittico ».

Il complemento è una proprietà dei sieri normali e non ha alcun carattere di specificità, si trova in proporzione variabile nelle varie specie animali e in quantità rilevante nel siero della cavia. Oltrechè nel siero di sangue, il complemento è presente in altri umori dell'organismo (linfa, latte, trasudati). La quantità del complemento subisce nella stessa specie notevoli variazioni fisiologiche e patologiche.

Secondo Buchner, Bordet,, Gruber, nello stesso animale si trova un solo complemento capace di determinare tutte le azioni citolitiche, mentre, secondo Ehrlich e Morgenroth, ogni siero contiene diversi complementi. Ulteriori ricerche di Ritz, Jacoby e Schütze, Nathan, Weil, Thorsch, Azzi, hanno dimostrato che il fenomeno complementare si verifica per l'azione sinergica di almeno quattro sostanze, cosicchè sembra che tale azione sia dovuta ad un particolare equilibrio fisico-chimico dei proteidi e dei lipoidi del siero, facilmente rotto da vari agenti di ordine fisicochimico, ma capace tuttavia di essere ricostituito.

Per la spiegazione del meccanismo dell'emolisi e della natura delle reazioni di fissazione, sono state emesse le note ipotesi di Ehrlich, Arrhenius, Bordet.

L'emolisi avviene più rapidamente ed intensamente, quando le emazie vengono diluite in siero di animale di specie diversa e il fenomeno tanto più si accentua quanto più gli animali appartengono a specie zoologica lontana.

Oltre al potere emolitico, il siero di specie diversa possiede un potere agglutinante che varia d'intensità con la natura del siero e delle emazie e che resiste alla temperatura di 55°.

Il potere emolitico di un siero aumenta notevolmente in seguito ad immunizzazione degli animali verso globuli rossi diversi, nella stessa guisa dell'aumento del potere agglutinante verso i microbi in seguito ad immunizzazione. Il potere emolitico di un siero in seguito ad immunizzazione è strettamente specifico verso le emazie impiegate.

L'immun-siero, portato alla temperatura di 55° conserva il potere agglutinante, ma perde il potere emolitico, che però ricompare poi integralmente per l'aggiunta di siero normale frescso, che da solo risulta inattivo.

L'emolisi e la batteriolisi hanno quindi molti punti di analogia.

Bordet dapprima, Von Dungern e Bulloch dopo, hanno richiamato l'attenzione sul fatto che l'immunità umorale antimicrobica è, una manifestazione particolare di una proprietà fisiologica generale, capace di manifestarsi in rapporto a sostanze organiche le più svariate

Il potere sensibilizzatore dei sieri emolitici può a volte essere veramente rilevante, infatti l'aggiunta di una piccola quantità di siero debolmente emolitico può conferire una grande energia distruttiva a un considerevole volume di siero normale.

Esiste quindi certamente in ciascun siero una determinata quantità proporzionale di sensibilizzatrice e di alessina dalla quale dipende l'effetto emolitico massimo, e, l'insufficienza di uno dei due principi, può essere compensata, entro determinati limiti, dalla presenza in eccesso dell'altra.

La presenza di principi emolitici circolanti, come meccanismo fondamentale dell'emolisi fisiologica non è da tutti ammessa, e la maggior parte degli AA. ritengono che compaiono soltanto in condizioni patologiche: polmonite, tifo, tubercolosi (Ascoli), malaria, nefrite (Bezzola).

Il concetto dell'emolisi però, a seguito delle moderne acquisizioni, si è notevolmente ampliato e l'intimo meccanismo che determina in condizioni normali la distruzione dei globuli rossi, può essere riferito a fagocitosi delle emazie da parte del S. R. I., o a frammentazione o lisi di esse nel torrente circolatorio. In ogni caso però la morte dei globuli rossi è sempre accompagnata dalla liberazione dell'emoglobina in esse contenuta, che viene successivamente assunta per le ulteriori elaborazioni dal S. R. I. e specialmente dal distretto di esso appartenente al fegato e alla milza.

La milza però, considerata come una delle principali stazioni dal S. R. I., non regola, per una particolare ed autonoma attività l'emolisi, ma entra in azione in seguito ad un'esa-

gerata emolisi, accumulando prima e metabolizzando poi le scorie prodotte dall'emolisi stessa. Infatti, in condizioni normali, non si riscontrano nella milza segni evidenti di eritrofagocitosi, che non si rilevano neppure nell'ittero emolitico cronico, bensì soltanto nei processi tossoinfettivi. Più che provocare l'emolisi, la milza determina una diminuzione di resistenza dei globuli rossi che l'attraversano o che sostano nella polpa, predisponendoli all'emolisi: tale azione venne da Bottazzi definita: « emocatatonistica ». Pesorico ha recentemente portato ulteriori contributi sperimentali a tale concezione.

Strettamente connesso con il problema dell'emolisi, sembra essere il diametro e il volume dei globuli rossi (nell'ittero emolitico infatti tali variazioni raggiungono la maggior evidenza) e le varie condizioni che determinano una modificazione della resistenza globulare, che sembra diminuire progressivamente in ogni individuo con il progredire degli anni, mentre in condizioni patologiche è dimostrato un aumento di tale resistenza come nell'anemia da anchilostoma, negli itteri da ritenzione a causa forse di un'azione protettiva del siero, mentre nella clorosi sarebbero diminuite le emazie a resistenza media.

Quando si inietta in un individuo un siero capace di emolizzare le emazie, si determinano come è noto, accidenti gravi. Il siero, che in seguito a riscaldamento a 56° ha perduto il potere emolitico in vitro, provoca gli stessi accidenti quando viene iniettato in un altro individuo nel quale trova l'alessina necessaria alla lisi dei globuli rossi.

L'emolisi in vivo ha per conseguenza l'emoglobinuria, oppure, se il fenomeno è di più modeste proporzioni, l'ittero, oltre naturalmente i fatti necrobiotici a carico dei vari organi parenchimali e particolarmente del fegato e della milza.

Questi brevi ricordi dottrinali e le mie precedenti osservazioni clinico-sperimentali concernenti le reazioni da trasfusione sanguigna tra donatori universali, in cui a presumibile base della reazione stessa ho potuto documentare un elevato potere emolitico del siero dei ricevitori, mi hanno indotto ad estendere le ricerche e ad esaminare il potere emolitico nelle più varie contingenze morbose, specialmente in quelle che per spiccata anemia o per alterazione degli organi connessi con l'emogenesi e l'emocateresi, potevano verosimilmente offrire una modificazione del tasso delle emolisine.

Oltre che in relazione alle più diverse contingenze morbose ho tenuto conto, nello studio del potere emolitico, del sesso, età, e gruppo sanguigno cui i soggetti appartenevano, nonchè della positività o negatività della siero-reazione di Wassermann e delle reazioni di flocculazione.

Sono stati adoperati sempre sieri freschi.

Per la determinazione dell'indice emolitico ho allestito per ciascuna prova una serie di diluizioni del siero in soluzione fisiologica in proporzioni progressivamente crescenti da 1:10 a 1:100 ed oltre. In ciascuna provetta aggiungevo a ½ cc. di tali diluizioni, ½ cc. di complemento fresco al 10 %, cc. 0,10 di emulsione di emazie montone al 5%; indi lettura, dopo permanenza in termostato per 30'.

In una serie di ricerche preliminari detta titolazione su sieri normali fu praticata contemporaneamente utilizzando sia siero fresco che lo stesso siero inattivato. I risultati però hanno presentato lievi differenze e in generale con titoli minori, come era da prevedere, per i sieri inattivati sì che in definitiva tutte le ricerche furono fatte su siero fresco.

Ho per prima praticato tale studio su 18 soggetti normali, i cui risultati sono riassunti nella tabella I, mentre i dati desunti dai soggetti malati sono riassunti nella tabella II.

Dall'esame dei risultati conseguiti, risulta che nel gruppo degli individui normali esaminati, l'indice emolitico oscilla entro i limiti estremi di 1:30 e 1:100 con valore medi compresi fra 1:60 e 1:70 e che tale indice non subisce sensibili variazioni in seguito ad inattivazione dei sieri (Tabella I). Negli individui affetti da svariate malattie invece ho riscontrato un potere emolitico per lo più elevato, costantemente elevato nei luetici (casi 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 e 9); con oscillazioni fra valori diversi, per quanto con tendenza a valori elevati, nelle forme di anemie secondarie acute e croniche, di grado per lo più cospicuo (casi 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22 e 23). Da rilevare che tali anemie erano per la maggior parte tossiche in iperazotemici, non espressione quindi di una vera malattia ematica.

In 2 casi di anemia perniciosa (casi 34 e 35) non ancora sottoposti a trattamento epatoterapico ho riscontrato un alto potere emolitico, mentre in un caso (36), da un mese sottoposto a tale trattamento, il potere emolitico ha raggiunto solo 1 : 40.

Negli epatici di vecchia data (casi 37, 38, 39 e 40) l'indice emolitico è risultato piuttosto elevato, mentre in quelli di data recente, per lo più angiocolitici, tale indice è risultato sempre notevolmente basso (caso 41, 42, 43, 44 e 45).

TABELLA I.

INDICE EMOLITICO

Casi	GENERALITÀ	Gruppo	R. W.	1/10	1/20	2/30	1/40	1/50	1/60	1/70	1/80	1/90	1/100	1/150	1/200	1/250
1	P. Girardo (anni 37) .	O	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	D. Benedetto (anni 23)	A	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
3	S. Francesco (anni 56).	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
4	G. Orlando (anni 39).	O	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
5	V. Silvio (anni 61). .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
6	N. Oreste (anni 22) .	B	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
7	B. Carlo (anni 43) . .	AB	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
8	D. Giovanni (anni 31)	O	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
9	M. Maria (anni 67) .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
10	R. Lucia (anni 58) .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
11	L. M. Luisa (anni 21).	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
12	P. Adele (anni 19) . .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
13	C. Elvira (anni 23) .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
14	M. Giovanni (anni 24)	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
15	M. Maria (anni 35) .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
16	B. Nella (anni 27) . .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
17	L. Mario (anni 56) . .	A	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	F. Nicola (anni 32). .	B	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	Caso 3 con siero inattivato			+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
20	Caso 4 » »			+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
21	Caso 5 » »			+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
22	Caso 6 » »			+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
23	Caso 9 » »			+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
24	Caso 10 » »			+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—

TABELLA II.

INDICE EMOLITICO

Casi	GENERALITÀ, ETÀ E SESSO	MALATTIA	Gruppo	R. W.	1/10	1/20	1/30	1/40	1/50	1/60	1/70	1/80	1/90	1/100	1/150	1/200	1/250
1	O. Lucia (anni 56).	Lues - Aortite . . .	O	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
2	F. Carolina (anni 54)	Lues - Fibrillazione auricolare - Iposistolia	A	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
3	P. Annibale (anni 59)	Lues - Insufficienza aortica	O	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
4	D. Vittorio (anni 27)	Lues	AB	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
5	U. Lucia (anni 48)	Lues	O	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
6	N. Virginio (anni 58)	Lues - Epatite ipertrofica	A	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
7	P. Giuseppina (anni 31)	Lues - Bronchiectasie	O	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
8	J. Maria (anni 64).	Lues - Insufficienza aortica	B	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
9	C. Clotilde (anni 39)	Lues - Meningo-mielite	O	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
10	L. Quirino (anni 31)	Nefrite cronica iperazotemica con modica anemia secondaria	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
11	F. Maria (anni 46).	Cancro dell'intestino e anemia secondaria cronica di grado rilevante	O	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	M. Lucia (anni 53).	Anemia acuta secondaria a tumore gastrico	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
13	F. Gilda (anni 18).	Linfo-adenite tub. latero-cervicale con discreta anemia secondaria	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
14	N. Mario (anni 22).	Nefrite cronica iperazotemica con anemia secondaria . .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
15	P. Isabella (anni 37)	Enterorragia da ulcera duodenale - Anemia acuta . .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
16	R. Francesco (anni 53)	Ascesso solitario del polmone - Anemia secondaria	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
17	N. Maria (anni 18)	Tubercolosi polmonare diffusa di tipo bronco-pneumonico - Discreta anemia ipocroma	O	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Segue TABELLA II.

Casi	GENERALITÀ, ETÀ E SESSO	MALATTIA	Gruppo	R. W.	1/10	1/20	1/30	1/40	1/50	1/60	1/70	1/80	1/90	1/100	1/150	1/200	1/250
18	N. Alessandro (anni 54)	Cirrosi epatica - Ematemesi e melena - Intensa anemia secondaria	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
19	G. Publio (anni 38).	Tubercolosi polmonare cavitaria - Grave anemia secondaria	A	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
20	R. Elvira (anni 36).	Melitense - Anemia secondaria di modico grado	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
21	C. Luigi (anni 27).	Nefrite sub-acuta - Iperazotemia - Anemia secondaria .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
22	R. Maria (anni 71).	Carcinoma gastrico - Anemia secondaria	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
23	A. Mario (anni 27).	Melitense - Discreto grado di anemia secondaria	O	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
24	F. Raffaele (anni 68)	Colite ulcerosa - Anemia ipocroma . .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
25	M. Michele (anni 25)	Glomerulo nefrite acuta - Anemia ipocroma	B	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
26	M. Jolanda (anni 36)	Sindrome Bantiana - Anemia secondaria	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
27	F. Maria (anni 32).	Malaria cronica - Epatosplenomegalia - Anemia ipocroma .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
28	B. Attilio (anni 50).	Ascesso polmonare - Anemia ipocroma .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
29	S. Mario (anni 27).	Nefrite cronica iperazotemica - Intensa anemia secondaria.	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
30	G. Raffaele (anni 39)	Cancro dello stomaco - Intensa anemia ipocroma	AB	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
31	F. Giuseppina (anni 40)	Malaria cronica - Anemia secondaria - Epatomegalia . .	O	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32	F. Maria (anni 27).	Endocardite reumatica - Anemia ipocroma	A	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
33	J. Carolina (anni 57)	Tubercolosi renale - Iperazotemia - Anemia secondaria . .	O	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
34	F. Anna (anni 26).	Anemia perniciosa .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
35	L. Michele (anni 48)	Anemia perniciosa .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—

Segue TABELLA II.

Casi	GENERALITÀ, ETÀ E SESSO	MALATTIA	Gruppo	R. W.	1/10	1/20	1/30	1/40	1/50	1/60	1/70	1/80	1/90	1/100	1/150	1/200	1/250
36	A. Mario (anni 36).	Anemia perniciosa (da un mese sottoposto ad epatoterapia).	A	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
37	M. Francesco (anni 37)	Iposistolia - Grosso fegato da stasi, con componente cirrotica	B	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
38	A. Luigi (anni 42).	Cirrosi epatica . . .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
39	S. Nicola (anni 50)	Epatite ipertrofica .	..	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
40	C. Luigi (anni 42).	Alcoolismo - Epatite cronica ipertrofica.	..	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
41	S. Antonio (anni 51)	Angiocolite sub-acuta - Ittero	B	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
42	G. Domenico (anni 23)	Ittero catarrale . .	O	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
43	N. Maria (anni 43).	Calcolosi biliare - Ittero da ritenzione da 9 giorni . . .	A	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
44	P. Aldo (anni 15).	Ittero catarrale . .	O	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45	M. Costanza (anni 27)	Calcolosi epatica - Ittero da ritenzione da 3 giorni . . .	A	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
46	R. Teresa (anni 29).	Leucemia linfatica acuta	O	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
47	F. Maria (anni 50).	Ascesso sub-frenico .	A	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48	L. Carmela (anni 32)	Tifo addominale - II° Settenario . .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
49	F. Maria (anni 29).	Tifo addominale - II° Settenario . .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
50	L. Carlo (anni 18).	Tifo addominale - II° Settenario . .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
51	G. Mario (anni 22).	Tifo addominale - II° Settenario . .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
52	Caso 48	Ripetuto in convalescenza, 12ª giornata di apiressia . .	..	..	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
53	Caso 49	Ripetuto in convalescenza, 12ª giornata di apiressia . .	..	..	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
54	Caso 50	Ripetuto in convalescenza, 14ª giornata di apiressia. .	..	..	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
55	Caso 51	Ripetuto in convalescenza, 10ª giornata di apiressia .	..	..	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—

Segue TABELLA II.

Casi	GENERALITÀ, ETÀ E SESSO	MALATTIA	Gruppo	R. W.	1/10	1/20	1/30	1/40	1/50	1/60	1/70	1/80	1/90	1/100	1/150	1/200	1/250
56	E. Maria (anni 30).	Parkinsonismo post-encefalitico . . .	A	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
57	F. Marco (anni 36).	Vizio mitralico scompensato	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
58	F. Nicola (anni 78).	Bronco polmonite - Condizioni generali gravi	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
59	B. Giuseppina (anni 21)	Linfoma tubercolare latero-cervicale sinistro	AB	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
60	F. Maria (anni 53).	Ascesso pararenale .	O	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
61	C. Luisa (anni 50).	Polmonite	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
62	S. Francesco (anni 48)	Tubercolosi polmonare di tipo ulcerativo bilaterale	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
63	M. Gino (anni 19).	Melitense	A	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
64	R. Giuseppina (anni 37)	Morbo di Flajani - Basedow	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
65	L. Maria (anni 18).	Lobite tubercolare in fase ulcerativa . .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
66	S. Luisa (anni 48).	Tifo addominale - 3° settenario . . .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
67	P. Tito (anni 18) .	Pleurite essudativa .	O	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
68	M. Alessandro (anni 70)	Coma apoplettico . .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
69	D. Giovanni (anni 71)	Arteriosclerosi generale grave	O	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
70	F. Luigi (anni 21).	Bronco-polmonite . .	O	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
71	S. Luisa (anni 23).	Polmonite	O	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
72	M. Mario (anni 45)	Poliartrite cronica deformante	B	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
73	C. Carmine (anni 17)	Tonsillite lacunare - febbre elevata da 3 giorni	O	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
74	R. Antonio (anni 30)	Malattia reumatica .	A	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
75	W. Lorenzo (anni 22)	Meningite tubercolare	O	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Negli epatosplenomegalici non leutici (casi 26 e 27), indice emolitico piuttosto elevato; basso invece in un caso di epatomegalia da malaria cronica (caso 31).

In un caso di leucemia linfatica acuta indice emolitico 1:70 (caso 46).

Nelle malattie infettive in genere ho riscontrato potere emolitico elevato, tranne in un caso di ascesso sub-frenico (caso 47). Nei tifosi tendenza all'abbassamento di tale indice durante la convalescenza (casi 48, 49, 50 e 51). Degno di rilievo poi il fatto che nelle anemie

secondarie acute e croniche, e negli epatici di vecchia data, l'indice emolitico è risultato costantemente e particolarmente elevato. (Tabella II).

Per quanto riguarda la ripartizione fra gruppi sanguigni ho riscontrato che appartengono al gruppo *O* il 45 %, al gruppo *A* il 41 %, al gruppo *B* il 7 % e al gruppo *AB* il 41 %. Tali risultati sono concordi con quelli della maggior parte degli AA. per le popolazioni europee.

Non ho riscontrato alcuna differenza di ripartizione di tali gruppi riguardo al sesso.

Gli indici emolitici più frequenti per i rispettivi gruppi sanguigni sono i seguenti:

Gruppo *O*; indice emolitico 1/100 per il 35,2% dei casi;

Gruppo *A*: indice emolitico 1/100 per il 31% dei casi;

Gruppo *B*: indice emolitico 1/100 per il 60% dei casi;

Gruppo *AB*: indice emolitico 1/90 per il 66% dei casi.

Dujarric de La Rivière, Kossovitch e Gygler, in uno studio sul potere emolitico dei sieri dei differenti gruppi sanguigni, per il quale hanno adoperato una tecnica identica alla mia, hanno riscontrato che gli individui appartenenti al gruppo *B*, hanno un potere emolitico più elevato, e in ordine decrescente i gruppi *AB*, *A*, *O*; che tale potere è più elevato per i sieri dell'uomo che della donna; più elevato inoltre nei sieri con reazione di Wassermann negativa.

I risultati dei miei esami concordano parzialmente con tali dati, poichè su 7 individui del gruppo *B*, soltanto in 3 (casi 8, 25 e 37, Tabella II) ho trovato un elevato potere emolitico; non ho riscontrato variazione di comportamento fra i sieri maschili e femminili; e negli individui con reazione di Wassermann positiva ho sempre riscontrato un elevato potere emolitico.

Facendo il raffronto fra i dati rilevabili dal presente studio sistematico e quelli forniti da mie precedenti osservazioni sulle reazioni da trasfusione sanguigna fra donatori univesali, in cui ho posto in evidenza nel siero dei ricevitori un elevato potere emolitico, diminuito in seguito al migliorare delle condizioni ematiche e generali, è facile constatare che se talora lo elevato potere emolitico può essere considerato a base delle reazioni da trasfusione, il più delle volte tale elemento non può essere accettato, perchè non raggiunge mai tassi molto elevati.

Come è facile rilevare dai dati surriferiti, nessuna entità morbosa, di quelle prese in esame, detemina un peculiare e caratteristico potere emolitico; tale potere è legato a cause congenite ed acquisite varie, a noi tutt'ora ignote; tale potere può subire oscillazioni nello stesso individuo in rapporto ad elementi che a noi sfuggono completamente, e che deve costituire un elemento relativamente raro nel determinare le reazioni da trasfusione sanguigna.

RIASSUNTO

L'A. ha studiato il potere emolitico in individui sani e in soggetti affetti da svariate malattie. Nello studio di tale potere ha tenuto anche conto del sesso, gruppo sanguigno e positività della reazione di Wassermann. Ha trovato valori che oscillano fra diluizioni di 1:30 e 1:100, con una media di 1:60 e 1:70. Non ha rilevato un potere emolitivo caratteristico per ciascuna entità morbosa. Non ritiene quindi che l'indice emolitico possa essere sempre considerato a base delle reazioni da trasfusione sanguigna; ammette però che tale elemento possa subire oscillazioni ampie nello stesso individuo, in rapporto a fattori che sfuggono ancora completamente alle nostre indagini.

BIBLIOGRAFIA.

CERCIELLO R. *Policlinico*, Sez. Pratica, vol. XLIX, 1942.

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, KOSSOVITCH et GYGLER. *Comptes Rendus Soc. de Biol.*, 1935, pag. 1275.

ERICH HESSE. Cit. da OEHLECHER.

FERRATA. *Le emopatie*, Soc. Ed. Libraria, Milano, 1933, vol. I.

GREPPI E. *Riforma Medica*, 1932, n. 48, p. 277-282.

ID. Minerva Medica, 1937, n. 1, pagg. 487-489.

GREPPI E. SCOTTI-DOUGLAS. *Policlinico*, Sezione medica, 1931, n. 38.

HIRSZFELD, J. SPRINGER. Berlin, 1928. *Konstitutionserologie und Blutgruppenforschung.*

LUSTIG, RONDONI e GALEOTTI. *Patologia Generale.* Soc. Ed. Libraria, Milano, 1929.

MOUREAU et COHEUR. *Il Congrès Int. de la T. du S.* Paris, sept-oct., 1937.

OEHLEKER E. *Der Chirurg*, 15 sept. 1940, pag. 38.

PESERICO. *Minerva Medica*, 1928, n. 48.

REHN. Cit. da OEHLECHER.

TORRIOLI M. *Diagnostica funzionale.* Ed. Wassermann, Milano, 1941, vol. I. capitolo VI.

*

TECNICA CHIRURGICA

ISTITUTO DI ANATOMIA CHIRURGICA E CORSO DI OPERAZIONI DELLA R. UNIVERSITÀ DI PALERMO
Direttore inc.: Prof. C. ROSSI

Le incisioni della parete addominale nella appendicectomia.

Dott. FERDINANDO LO CASCIO

Le vie d'accesso all'appendice sono numerose. Escludendo la lombare e l'iliaca che trovano indicazione soltanto nei casi di ascesso appendicolare, resta la via attraverso la parete addominale anteriore.

Le numerose incisioni consigliate dimostrano la preoccupazione dei vari operatori di usare tagli che permettano di aggredire l'appendice e la fossa cecale producendo il minor danno alla parete addominale che va incontro al massimo sforzo fisiologico di contenzione attiva.

Le incisioni più comunemente usate e descrittte in tutti i trattati di tecnica sono l'incisione di MacBurney o Walchelschnitt dei tedeschi e l'incisione di Jalaguier o Kulissenschnitt di Lennander.

Sono state descritte anche altre incisioni fra cui le più comuni sono quelle di Rochey-Sonnenburg-Davis e di Liertz-Spengel che possono considerarsi modifiche della MacBurney classica, e la incisione soprapubica corrispondente alla metà destra dell'incisione di Kuster.

Numerosi sono i vantaggi delle varie incisioni ma insieme ai vantaggi ogni incisione presenta degli svantaggi prodotti o dalla lesione della costituzione anatomo-fisiologica della parete o dalla ristrettezza della breccia operatoria.

La tecnica di MacBurney e di Rochey-Sonnenburg-Davis presentano il vantaggio di aprire la parete addominale proprio a livello della fossa cecale, di ledere poco la costituzione anatomica della parete, di ricostruire la parete con cicatrici su diversi piani incrociantisi, e di permettere l'applicazione di un drenaggio nel posto migliore.

Presentano però il grande svantaggio di aprire una breccia molto piccola che non permette una esplorazione completa della fossa cecale. Nei casi di concomitante peritiflite con le suddette incisioni non si riesce a estrinsecare il cieco e a liberare l'appendice dalle aderenze, e non è possibile allargare la breccia se non provocando lesioni gravi del piano muscolare.

In più durante l'atto operatorio di divaricamento dei muscoli fatti su tre piani incrociantisi provoca contusione dei muscoli e piccole emorragie intramuscolari che sicuramente ledono il normale ripristino della funzione.

In caso di applicazione di drenaggio lascia sicuramente una debolezza della parete cui sussegue un laparocele.

L'incisione pararettale presenta il vantaggio di poter praticare un'ampia breccia durante l'atto operatorio quando le aderenze dell'appendice fanno ritenere necessaria una più ampia visione della fossa cecale.

Presenta però gli svantaggi di essere un po' più distante della MacBurney dalla fossa cecale, e di ledere con il taglio dei nervi del retto e dell'aponevrosi, trasversalmente al decorso delle fibre, la normale resistenza della parete addominale.

La tecnica di Liertz-Spengel classica presenta al confronto di quella di MacBurney il vantaggio di poter essere ampliata sia verso l'esterno che verso l'interno ma indebolisce la parete incidendo il tendine del piccolo obliquo e del trasverso in un punto ove tra peritoneo e cute non esiste parete muscolare.

L'incisione di Liertz-Spengel modificata da Soverese e cioè tagliando prima trasversalmente la guaina del retto alla Heusner per poi in caso di bisogno prolungare il taglio secondo Liertz elimina gli svantaggi della incisione di Lennander ma dà una breccia molto piccola dalla quale difficilmente si riesce a far uscire il cieco anche quando questo è libero da aderenze, perchè l'azione dell'uncino che porta medialmente il retto restringe la rima della incisione aponevrotica.

Le incisioni trasversali presentano poi lo svantaggio di tagliare trasversalmente i vasi della parete addominale cutanea e di non permettere un'ampia incisione dell'aponevrosi del grande obliquo necessaria per avere un'ampia visione dei piani profondi, oppure questa può esser fatta con un ampio taglio cutaneo poco estetico.

L'incisione sopra pubica ha il grande vantaggio estetico di lasciare una cicatrice nascosta dai peli, ha il vantaggio di esser vicina agli annessi ma presenta il grande svantaggio di esser lontana dalla fossa cecale, di non poter essere ampliata, di ledere la parete addominale proprio nel punto di maggior resistenza cioè all'inizio del tendine congiunto.

Tutti i chirurghi sanno quanto sia difficile poter stabilire ad addome chiuso la posizione dell'appendice ammalata specialmente quando l'esame radiografico come nella maggioranranza dei casi non ci viene in aiuto per la mancata iniezione dell'appendice con il bario.

A mio parere sono quindi da preferire le incisioni che diano una breccia ampia senza le-

dere la normale struttura anatomo fisiologica della parete e che possono durante l'atto operatorio essere prolungate in caso di bisogno.

Nessuna delle incisioni finora descritte, come abbiamo visto sopra, risponde a questi requisiti.

Per ottenere le condizioni suddette ho modificato in alcuni punti la tecnica di Lennander-Jalaguier come descriverò appresso.

Premetto alcune nozioni anatomo-fisiologiche sulla parete addominale che servono a spiegare le modificazioni da me apportate all'incisione di Lennender.

Il piano muscolo aponevrotico nella metà mediana del quadrante inferiore destro dell'addome è costituito dalla aponevrosi del muscolo grande obliquo le cui fibre hanno un decorso obliquo dall'alto in basso e dall'esterno all'interno e che coprendo il retto si incrociano sulla linea mediana con quelle del lato opposto per formare la linea alba.

Sotto l'aponeurosi del grande obliquo si trova l'aponevrosi del piccolo obliquo che a livello del muscolo retto si sdoppia in due foglietti che passano uno anteriormente e l'altro posteriormente al retto e ciò fino al punto di mezzo della linea ombelico-pubica perchè al disotto di questo punto l'aponevrosi passa anteriormente al retto. Le sue fibre decorrono in senso trasversale.

Al di sotto di questa c'è l'aponevrosi del muscolo trasverso che passa posteriormente e trasversalmente al retto per incrociarsi poi sulla linea mediana con quelle del lato opposto e formare la linea alba e ciò fino a un punto posto nella metà inferiore della linea ombelico pubica. Al di sotto di questo punto l'aponevrosi passa anteriormente al retto e va a formare il tendine congiunto.

Riassumendo quindi il retto è coperto anteriormente da un foglietto dell'aponevrosi del piccolo obliquo e dalla aponevrosi del grande obliquo e posteriormente dall'altro foglietto dell'aponevrosi del piccolo obliquo e della aponevrosi del trasverso.

I nervi della regione sono costituiti da rami muscolo cutanei dell'ileo-ipogastrico e dell'ileo-inguinale che decorrono trasversalmente fra i due obliqui e giunti a livello del retto penetrano nella sua guaina decorrendo sulla faccia posteriore di questa per penetrare nel muscolo o dal margine laterale o dalla faccia posteriore.

I vasi sono costituiti dall'arteria epigastrica che decorre al di sotto del muscolo retto longitudinalmente nella sua metà mediale, e dai suoi rami collaterali che hanno decorso sulla faccia posteriore del retto trasversalmente e parallelamente ai rami nervosi descritti innanzi. Il sistema muscolo aponevrotico dell'addome non ha semplicemente funzione passiva di parete bensì esplica una funzione attiva in molti atti fisiologici della vita.

I muscoli larghi dell'addome esplicano la loro forza attraverso le aponevrosi del grande obliquo e del trasverso, la forza infatti del piccolo obliquo viene in maggior parte a esplicarsi sull'aponevrosi del trasverso mediante l'unione delle due aponevrosi prima dello sdoppiamento per circondare il m. retto.

L'azione di questi muscoli agisce sempre secondo la direzione delle fibre cioè in senso trasversale sia che essi si contraggano per comprimere l'addome nell'azione di torchio (defecazione, parto, ecc.) sia che il piccolo obliquo o il trasverso nella loro qualità di muscoli respiratori partecipino al ritmo continuo e costante della respirazione aggravato enormemente nel tossire e nel vomitare.

Il muscolo retto con il suo tono e con la sua contrazione simultanea ai muscoli laterali coadiuva l'azione di quest'ultimi mettendo in tensione l'aponevrosi del trasverso e avvicinandola alla linea mediana mediante trazione attraverso la fascia anteriore. La sua paralisi consecutiva a sezione nervosa si ripercuote anche sulla parete laterale. Giustamente afferma il Comolli che il gioco dei tre muscoli addominali e quello del retto sono interdipendenti e la paralisi di quest'ultimo determina squilibrio nella pressione dei primi. Fin dal 1906 Davis affermava che la paralisi del muscolo retto provoca maggior protrusione della parete addominale corrispondente.

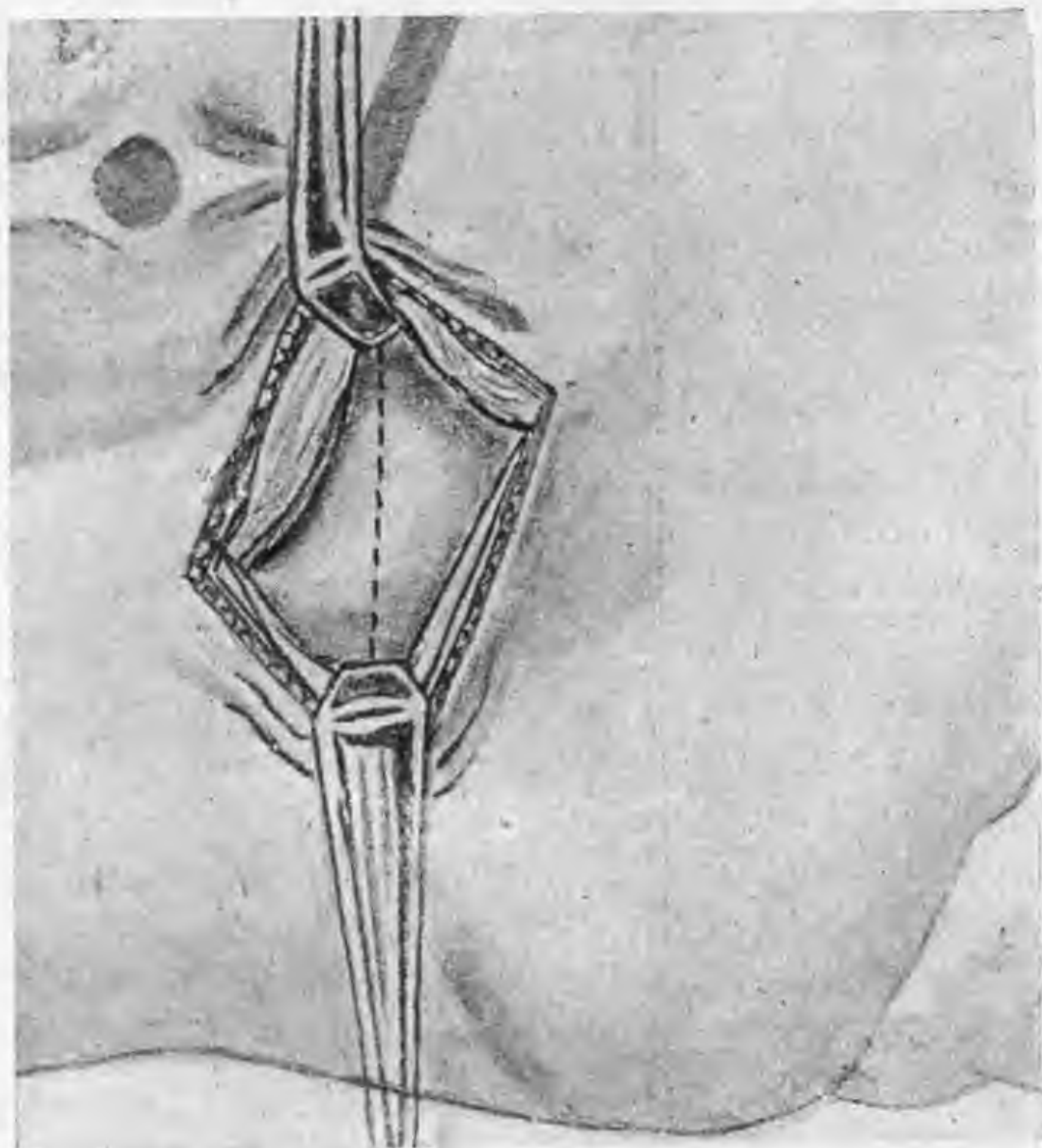
Premessi questi brevi cenni anatomo-fisiologici della parete addominale appare chiaro come la incisione di Lennander sia lesiva per il meccanismo funzionale su descritto per due motivi.

1) Per il taglio trasversale al decorso delle fibre dell'aponevrosi del trasverso i cui margini vengono sollecitati ad allontanarsi ad ogni atto respiratorio ed enormemente nel vomito e nella tosse che possono insorgere nel decorso post-operatorio; questo stiramento provoca dolore al quale l'infermo reagisce con il respirare superficialmente senza mettere in funzione i muscoli obliquo e trasverso provocando fatti ipostatici, ostruzione dei bronchi con muco con consecutiva atelettasia. La tenzione può staccare la sutura provocando la parocele.

2) Perchè provoca paralisi segmentaria del m. retto essendo necessario tagliare i nervi. Questo secondo inconveniente nei casi di

appendicite semplice può essere evitato mantenendo l'incisione nello spazio tra il decorso di due rami nervosi.

Per ovviare dunque a questi inconvenienti ho apportato le seguenti modifiche all'incisione di Lennander-Jalaguier.

La tecnica da me adoperata è la seguente: incisione della cute tra la metà e il terzo interno della linea che unisce la spina iliaca anteriore superiore e l'ombelico e perpendicolare ad essa, lunga circa sei cm. iniziantesi due cm. sopra la linea suddetta. Scoperta l'aponevrosi del grande obliquo questa s'incide secondo la direzione delle fibre che corrisponde allincisione cutanea.

Divaricando i margini di questa incisione si scopre il foglietto anteriore dell'aponevrosi del piccolo obliquo che viene inciso longitudinalmente a mezzo cm. e all'interno della sua unione con il foglietto posteriore. Si apre così la loggia del retto per un buon tratto.

Spostando con un uncino smusso il retto medialmente si scopre il piano profondo, si applica un uncino lateralmente in modo che la ferita venga divaricata lungo l'asse traverso del corpo, indi si incide trasversalmente cioè secondo il decorso delle fibre l'aponevrosi del trasverso (vedi figura); divaricati i margini di questa incisione si scopre il peritoneo che viene inciso pure trasversalmente. Si viene così ad avere una breccia trasversale lunga circa 5 cm., breccia abbastanza ampia per il trattamento di appendiciti anche non semplici.

La ricostruzione dei piani viene fatta con sutura continua del peritoneo, sutura a piccoli punti staccati dal piano aponevrotico profondo. Queste due suture vengono coperte dal muscolo retto. Sutura con punti ad U complessi del foglietto anteriore dell'aponevrosi del piccolo obliquo e sutura a punti staccati dell'aponevrosi del grande obliquo.

In caso di appendicite molto aderente e in posizione alta o bassa la incisione del piano aponevrotico profondo può essere allungata lateralmente secondo Liertz-Spengel. Con questa nuova incisione non si provocano lesioni gravi perchè il foglietto anteriore dell'aponevrosi del piccolo obliquo è stato inciso a mezzo cm. dallo sdoppiamento e quindi con una piccola incisione trasversale di questa non si viene a ledere alcunchè la robustezza della parete.

Ho adoperato la tecnica su descritta in numerosi casi e ho potuto sempre portare a termine con piena soddisfazione e senza bisogno di ricorrere a tagli suppletivi il trattamento delle più svariate forme di appendicite sempre con risultati post-operatori ottimi, istituendo anche l'alzata precoce degli operati in terza, quarta giornata.

I vantaggi della tecnica da me adoperata sono i seguenti: l'incisione obliqua della cute permette di incidere ampiamente l'aponevrosi del grande obliquo dando una visione più chiara dei piani sottostanti, l'incisione longitudinale del foglietto anteriore dell'aponevrosi del piccolo obliquo permette una più ampia visione del piano aponevrotico profondo di quanto non ne dia l'incisione trasversale consigliata da Savarese e non reca alcun danno alla robustezza della parete perchè su di esso non si esplica come abbiamo visto innanzi alcuna forza di trazione.

L'incisione del piano profondo presenta i vantaggi della laparatomia trasversale e cioè: 1) l'incisione scorrendo parallelamente ai vasi ed ai nervi ne evita la sezione; 2) nessuna trazione si viene ad esercitare sulla sutura nel senso della deiscenza dei margini come avviene nel taglio longitudinale anzi si arriva all'apparente paradosso formulato di Kirschner che l'ammalato con i suoi sforzi può aiutare anzichè danneggiare la cicatrizzazione della ferita; 3) l'abolizione del dolore da stiramento sulla sutura permette un'escursione respiratoria e una ventilazione polmonare normale facendo diminuire le complicazioni polmonari post-operatorie; 4) pur usufruendo di un'ottima visione della fossa cecale rimane una cicatrice cutanea piccola ed estetica; 5) mentre l'applicazione del drenaggio in tutte le altre incisioni provoca sicuramente un ampio laparocele, nella tecnica da me adoperata sempre perchè lo sforzo dei muscoli aiuta la coatta-

zione dei margini della ferita, si evitano molti laparoceli e se essi vengono sono di volume molto piccolo.

RIASSUNTO

Passati in rassegna i metodi per l'incisione della parete addominale nell'appendicectomia e segnalatine gl'inconvenienti, l'A. descrive una modificazione del metodo Lennander-Jalaguier, diretta ad ottenere un'ampia breccia senza ledere la struttura anatomo-fisiologica normale della parete e che, durante l'atto operatorio, può essere prolungata in caso di bisogno; presenta altri vantaggi. L'A. l'ha applicata in molti casi con piena soddisfazione.

BIBLIOGRAFIA

ALESSANDRI. Manuale di Chirurgia, Pozzi, 1933.
ALEXANDRE. Annali It. di Chir., fasc. 7, 1941.
GURION. Idem idem.
CIMINATA. *Atlante tecnica operazioni chirurgiche*. Hoepli, 1937.
COSTANTINI H. MAILL. Revue de Chirurgie, 1934.
COMOLLI. Ann. of Surg., vol. XLIII, 1906.
DONATI. *Chirurgia dell'addome*. U.T.E.T., 1914.
KLEINSCHMIDT. *Operazioni chirurgiche*. Vallardi, 1937.
KIRSCHNER. *Allgemeine und spezielle chirurgische Operantionslehre*. Berlin, 1932.
SAVARESE. Policlinico, Sez. Chir., fasc. 11, 1941.
SCHMIDEN FISCHER-UFFREDUZZI. *Operazioni chirurgiche*. U.T.E.T., 1938.
SPRENGEL. *Appendicitis*. Enke, Stuttgart, 1908.
ID. Arch. f. Klin. Chir., vol. 92, 1906; Zentralblatt f. Chir., fasc. 39, 1908.
UFFREDUZZI. *Tecnica operatoria*. U.T.E.T., 1942.
GURION.

SUNTI E RASSEGNE

CHEMIOTERAPIA.

Ricerche clinico-sperimentali sulla sulfonamidoresistenza. Comportamento delle ulcere veneree sperimentali in blenorragici sulfonamidoresistenti.

(G. CALETTI. *Il dermosifilografo*, n. 6, giugno 1943).

Con la notevole diffusione — verificatasi in questi ultimi anni — dei sulfamidici nella terapia, sono andati sempre più aumentando di numero i casi segnalati nella letteratura medica come sulfonamidoresistenti . Tali casistiche sono particolarmente numerose per quel che riguarda la blenorragia.

L'A. osserva a proposito che bisogna scindere ciò che è *insuccesso*, legato a cause spesso individuali (errata posologia, mancata indicazione ecc.) dalla *vera sulfonamidoresistenza* o *refrattarietà*.

La sulfamidoresistenza sarebbe legata ad un triplice ordine di fattori: medicamento, germe, organismo.

Il fattore medicamento può essere considerato in riguardo alla formula chimica, sia alla via di introduzione, che al ritmo di somministrazione ecc. Per quanto concerne il germe, esiste senza dubbio una diversa sensibilità di esso verso i sulfamidici: così ad esempio lo streptobacillo di Ducrey si mostra di gran lunga più sensibile del gonococco di fronte ai sulfamidici.

Relativamente al fattore organico responsabile della chemioresistenza, l'A. osserva che pure ammettendosene l'esistenza, non si conosce ancora nulla di preciso in merito. Egli ha constatato, a proposito, in ricerche sperimentali accuratamente condotte, che blenorragici i quali non avevano tratto benefici dalla terapia sulfonamidica, si sono dimostrati refrattari anche a detta chemioterapia per l'infezione streptobacillare sperimentale.

Da ciò appare chiaro come la sulfonamidoresistenza nei casi suddetti non sia legata ad errata posologia o al ceppo streptobacillare, bensì a particolari condizioni del terreno organico tutt'altro che chiare (produzione di fattori antisulfamidici? neutralizzazione per le mutate condizioni ambientali del potere battericida del preparato?).

In base ad altre ricerche compiute, l'A. nega che possano esistere chemioresistenze secondarie per assuefazione all'azione di questi preparati. ALIOTTA.

La chemioterapia della gonorrea femminile.

(HELD E. *Schweizerische Medizinische Woch.*, *Chemoterapie*, 1943, numero speciale).

Stoeckel nell'ultima edizione del suo trattato di ginecologia, qualche anno or sono, scrisse « veramente ancora non si conosce uno specifico antigonorroico ».

Pochi anni sono trascorsi, eppure attualmente con Philipp possiamo dire che « il problema della guarigione della gonorrea semplice nella donna può dirsi risolto » e questo da quando furono introdotti i sulfamidici nella terapia.

Al contrario, tutt'altro che brillanti sono stati fino ad oggi i risultati che, sempre con l'impiego della sulfamidoterapia, si sono ottenuti nella gonorrea complicata e, sebbene vi siano casi incoraggianti, nella grande maggioranza i successi sono molto scarsi per non dire nulli.

I vantaggi ottenuti contro la gonorrea semplice femminile con i sulfamidici hanno una enorme importanza per varie ragioni, tra le quali primeggiano: la possibilità di curare e di guarire in poco tempo l'infezione gonococcica durante la gravidanza, che è quanto dire di evitare tutte le gravi e numerose conseguenze che l'infezione origina in puerperio; rappresentare l'arma più potente contro la sterilità perchè, facendo guarire rapidamente la

infezione, se ne evitano le complicanze ed i postumi con le loro disastrose conseguenze agli effetti della lotta per il demografismo.

Segue l'elenco dei varii derivati sulfamidici attualmente consigliati per il trattamento della gonorrea e gli effetti ottenuti con i migliori tra essi in vari gruppi di pazienti; tra tutti, di gran lunga superiore si è dimostrato il sulfatiaziolo per l'efficacia e la buona tolleranza.

A. FUMAROLA.

Esperienze sui preparati sulfamidici in chirurgia.

(NORDMANN O. *Deut. Medizin. Wochenschr.*, 28 maggio 1943).

In base alla propria esperienza personale di anni e basandosi sulla letteratura, l'A. ammonisce di essere molto cauti nell'attribuire eventuali buoni risultati nelle affezioni chirurgiche, ai preparati sulfamidici. È possibile formarsi un concetto sulla efficacia o meno dei sulfamidici solo se si applica tale terapia esclusivamente ai casi gravi, minacciosi: le affezioni chirurgiche semplici per lo più guariscono dopo l'intervento appropriato, senza bisogno di sulfamidici. Un valore profilattico dei sulfamidici nelle ferite recenti è difficile a dimostrasi, perchè queste per lo più guariscono se si pratica la escissione dei tessuti sporcati o maltrattati, si rinunzia alla sutura e si immobilizza la parte lesa. Procedendo in tal modo, si ha una infezione della ferita solo nell'8½ % dei casi di ferite del traffico, le più facili cioè ad infettarsi. In tutte le cliniche chirurgiche, nonostante la più scrupolosa asepsi, si ha una certa percentuale di infezioni della ferita; questa percentuale, del 2 %, non diminuisce se si asperge la ferita operatoria di polvere sulfamidica. Negli animali si è visto che nelle ferite sperimentali infettate con miscugli batterici la cospersione di polvere sulfamidica è efficace solo se fatta entro le prime 4 ore: neppure la iniezione di solfamidici migliora la situazione. Pare che in queste ferite sperimentali infettate, si ottengano risultati migliori usando gli antichi antisettici, sopratutto iodoformio o tintura di iodio. Nelle infezioni locali e generali stafilococciche, non si dimostra una efficacia dei sulfamidici: i foruncoli anche del labbro guariscono con la cura conservativa se si evita di parlare e di masticare, i favi guariscono subito dopo un lieve intervento, mentre i foruncoli complicati (flemmoni del labbro, tromboflebite) hanno decorso maligno nonostante i sulfamidici, che non riescono ad evitare nuove metastasi neppure nelle infezioni stafilococciche croniche. Nelle infezioni locali da streptococchi (flemmoni) l'intervento generoso guarisce senza bisogno di sulfamidici: anche la vantata azione sulla linfangioite è assai problematica. Lo stesso si può dire della erisipela: quella del viso guarisce spontaneamente, quella delle estremità e la ombelicale del neonato non sembrano reagire molto ai sufamidici. Per giudicare sulla efficacia nelle gravi infezioni setticemiche si deve basarsi sulla statistica e non su singoli casi: quante volte si è creduto di poter guarire la sepsi con la chemoterapia, p. es. al tempo del collargolo. Non vi è alcuna dimostrazione di un effetto utile dei sulfamidici nelle infezioni generalizzate da strepto- o da stafilococchi. Più utili sono i solfamidici nelle infezioni delle mucose (polmoniti, cistiti) ma anche in questi casi si deve ricorrere alla comune terapia (riposo e sostenere il cuore nella polmonite) e si può avere l'inconveniente di una lunga perdita dell'appetito che offusca un po' i vantaggi che si ottengono nella cura preparatoria dei prostatici e nelle cistiti postorepatorie.

P.

L'impiego dei preparati sulfamidici in ostetricia e ginecologia con esclusione delle malattie gonococciche.

(KOLLER TH. *Schweizerische Medizinische Wochenscrift, Chemotherapie*, 1943).

Per quanto le osservazioni cliniche pubblicate finora sull'impiego dei sulfamidici nel campo ostetrico e ginecologico siano abbastanza numerose, ancora non esiste una identità di vedute in tale campo.

Questa è la ragione che ha spinto l'A. ad impiegare su vasta scala i preparati in questione tra le ricoverate della Clinica Ostetrica e Ginecologica dell'Università di Zurigo. A tale scopo sono allegate numerose tabelle indicanti le cifre della morbilità e mortalità per diversi gruppi di malattie, alcune comprendenti i casi trattati con la sulfamidoterapia, altre i casi trattati con i comuni sussidi terapeutici impiegati fino a qualche anno or sono.

Dalle cifre si può agevolmente comprendere gli immensi vantaggi ottenuti con l'applicazione del nuovo mezzo terapeutico. Canoni fondamentali saranno: l'impiego precoce della sulfamidoterapia e la sua associazione con i trattamenti soliti già prima praticati.

Non bisogna però, con tutto ciò, cadere in un falso ottimismo perchè, anche in vere infezioni da microbi piogeni, la terapia con i sulfamidici può in alcuni casi fallire.

Bisogna quindi scegliere accuratamente i casi adatti per gli interventi chirurgici ed osservare le regole più rigorose della asepsi; sarebbe infatti errore, per esempio, estendere l'applicazione del taglio cesareo a casi che non si prestano, fidandosi troppo nella potenza della sulfamidoterapia.

Il lavoro viene chiuso con un incitamento a ripetere e ad estendere le esperienze già dal-

l'A. praticate, ricordando di studiare sempre separatamente i casi veramente gravi a causa di un'infezione, anzi questi stessi dovranno essere sempre sottoposti sistematicamente ad un esame clinico, del sangue e batteriologico; soltanto in questa maniera si potranno comparare i risultati ottenuti con e senza la terapia sulfamidica e si potranno avere cognizioni veramente chiare e sicure sul vantaggio di tale nuovo metodo terapeutico nei casi suaccennati.

A. FUMAROLA.

Il trattamento sulfamidico nelle infezioni delle vie urinarie.

(VON EGON WILBOLTZ. *Schweizerische Medizinische Wochenscrift, Chemotherapie*, 1943).

La letteratura si è dimostrata più favorevole alle cure sulfamidiche nei casi acuti in confronto di quelli cronici, idea confermata anche dall'A. in seguito allo studio di un gruppo numeroso di pazienti con infezione sia acuta che cronica delle vie urinarie.

La spiegazione va ricercata, molto probabilmente, nella mancanza di complicazioni nei casi acuti e nell'associazione sistematica di alterazioni morbose in altre parti del sistema uropoietico, nei casi cronici.

Con la sulfamidoterapia non si ha una percentuale di guarigioni maggiore di quella ottenuta con i comuni antisettici delle vie urinarie solo, indiscutibilmente, essa è più rapida e più sicura.

Se però a tale vantaggio contrapporremo io svantaggio dell'importanza e della frequenza delle azioni secondarie chemioterapiche, noi dovremo considerare la sulfamidoterapia nelle infezioni urinarie alla pari con i vecchi antisettici quali la mistura: urotropina (gr. 1,50), piramidone (gr. 1) che, nelle pieliti acute, per esempio, ha dato, sempre nella casistica riportata dall'A., risultati forse superiori a quelli ottenuti con i sulfamidici.

L'unico mezzo terapeutico che è divenuto veramente superfluo con l'uso dei sulfamidici è l'acido mandelico: la stessa percentuale di guarigioni che non i sulfamidici, ma con un impiego più complicato e con azioni secondarie più frequenti.

Interessante notare come nelle forme di cistite cronica i risultati più brillanti si siano ottenuti con il lavaggio della vescica, più volte ripetuto con i comuni, leggeri disinfettanti.

Il lavoro viene chiuso con alcuni consigli di indole pratica: in presenza di una piuria, stabilire se dipendente da alterazione della vescica o da malattia della prostata o da tubercolosi dell'epididimo; se il caso non presenta complicanze, impiegare i vecchi antisettici delle vie urinarie associando il riposo a letto, abbondante ingestione di liquido, somministrazione di antispasmodici; in caso di insuccesso, si tenterà una cura con sulfamidici e, se anche questa fallisse, indirizzare il paziente ad un urologo per una visita sistematica.

Tener sempre presente, in ogni modo, che i vari trattamenti suesposti non dovranno mai esser prolungati oltre le sei settimane onde evitare eventuali pericoli all'ammalato.

A. FUMAROLA.

MISCELLANEA.

Considerazioni su 2 casi di ernia diaframmatica cong.

(G. SUTINI. *Il lattante*, XIV, n. 3, marzo 1943, pag. 117-129).

L'A. s'intrattiene sulla difficoltà diagnostica di ernia diaframmatica cong. dato che non esiste una sindrome ben caratterizzata di tale affezione: però basta talvolta il sospettarla per raggiungere una diagnosi di certezza mediante ricerche speciali, specie radiologiche.

Per la sintomatologia, oltre alle manifestazioni di tipo generale più frequenti (anemia, anoressia, ipotrofia) si possono dividere i sintomi locali in due gruppi:

A) *Forma toracica*: dispnea, angoscia precordiale, soffocazione, rumori idroaerei sopradiaframmatici, gorgoglii ritmici col movimento respiratorio.

B) *Forma addominale*: vomito persistente, ematemesi periodiche, dolori a sede epigastrica, ecc.

Le difficoltà maggiori s'incontrano nelle diagnosi differenziali con i vomiti abituali, stenosi pilorica, vomito acetonemico, invaginazioni intestinali, ipertrofia timica, polmonite, idropneumotorace, infiltrazione tbc.

Riguardo alla terapia, specie quando la neonatalità dei pazienti c'impedisce un intervento cruento, sarà di farli riposare in decubito ventrale con somministrazione di pasti ridotti e ravvicinati.

A suo tempo la cura chirurgica sarà la radicale.

I due casi, riferiti dall'A., riguardano due piccoli lattanti (''3°, ''1° m.) che presentavano sin dalla nascita crisi subitanee dispnoiche accompagnate da cianosi, non sempre in coincidenza dei pasti.

L'anamnesi, muta per il 1° caso, dava per il 2° un'asfissia cianotica alla nascita.

L'esame obiettivo presentava per il 1° uno sviluppo maggiore dell'emitorace sinistro, per il 2° una destro-cardia che fece praticare un esame radiografico: questo rivelò uno spostamento cardiaco dovuto ad una voluminosa ernia diaframmatica per essenza congenita (aplasia) dell'emidiaframma S.

I due casi ebbero esito letale.

MARCOTULLI.

Sull'anatomopatologia e sulla classificazione delle diverse forme di tularemia dell'uomo.

(E. RANDERATH. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, n. 32-33, 13 agosto 1943).

Sulla scorta di numerose osservazioni personali cliniche ed anatomo-patologiche di casi di tularemia, l'A. propone una classificazione delle diverse forme di infezione tularemica dell'uomo.

Secondo tale schema, le forme di tularemia verrebbero distinte fondamentalmente a seconda della fase clinica ed anatomo-patologica della malattia nel complesso primario tularemico e nella forma di generalizzazione linfoematogena. La prima forma, cioè il complesso primario si potrebbe distinguere a sua volta in un complesso primario esterno comprendente la forma cutaneo-ghiandolare; la f. oculo-ghiandolare; tonsillo-ghiandolare, ed in un complesso primario interno comprendente la forma toracica (polmonare) e la f. addominale (intestinale) dell'infezione.

ALIOTTA.

Preparazione di un siero anti-linfo-granulomatoso inguinale nel cavallo. Tentativo di titolazione.

(I. MESROBEANU. *Archives Roumaines de Pathologie expérimentale ed de Microbiologie*, vol. XII n. 1-2, gennaio-aprile 1942).

L'A. ha compiuto una serie di interessanti ricerche allo scopo di precisare alcuni aspetti delle reazioni immunologiche determinate dalla malattia di Nicolas-Favre, sperimentale. Stando ai risultati ottenuti da vari ricercatori, gli autori che hanno studiato l'argomento si possono distinguere in due categorie: quelli che hanno trovato sostanze neutralizzanti nel siero dei linfogranulomatosi e quelli che negano l'esistenza di questi anticorpi immunizzanti.

Le indagini condotte dall'A. hanno avuto il triplice scopo di accertare la possibilità della preparazione di un siero antilinfogranulomatosi inguinale dal cavallo; di accertarsi se questo siero possiede delle sostanze neutralizzanti; di tentarne la titolazione. Orbene l'A. sarebbe riuscito a preparare un siero antilinfogranulomatoso nel cavallo utilizzando come antigene del materiale infetto fornito da scimmie presentanti la malattia sperimentale tipica da inoculazione di virus linfogranulomatoso umano o di passaggio.

L'immunizzazione del cavallo è stata iniziata con 0,5 gr. di epiploon di scimmia malata emulsionati in 5 cc. di soluzione fisiologica e inoculati per via sottocutanea. Successivamente a intervalli di una o due settimane per 4 mesi sono state iniettate altre emulsioni di organi a dosi crescenti fino a 10 gr. di organi in 100 cc. di acqua. Il cavallo deve essere salassato il 10° e il 13° giorno dopo l'ultima inoculazione immunizzante.

In una seconda serie di ricerche condotte su cavie è stata dimostrata dall'A. l'esistenza nel siero antilinfogranulomatoso così ottenuto, di anticorpi neutralizzanti verso il virus rispettivo.

Per la titolazione del siero sono stati impiegati i topi. Il siero in parola conterrebbe più di 600 dosi immunizzanti per 1 cc.

ALIOTTA.

Considerazioni su alcune forme di nefropatia in gravide malariche.

(MOTTA G. *La Riforma Medica*, n. 17, 24 aprile 1943).

Le lievi alterazioni renali nel corso dell'infezione malarica non sono rare mentre l'esistenza di complicanze renali più gravi, come quelle a tipo degenerativo od infiammatorio, è veramente eccezionale. Così che, ancora oggi, in presenza di una malaria con nefropatia, si rimane in dubbio se tra le due sindromi morbose corra un rapporto di causa ad effetto o se non si tratti di accidentali associazioni morbose.

In particolare, i più ammettono che l'influenza della malaria sul rene gravidico sia da considerarsi nulla, mentre altri sono convinti che la malaria, nelle gravide, predisponga all'eclampsia ed in genere alla tossiemia.

Veramente, tra gravide con malaria in atto e gravide sane, per quello che riguarda i reperti urinari, azotemici e pressorii, non esiste la minima differenza; il che dimostra che il rene normale, non solo è capace di far fronte alle maggiori esigenze emuntorie della gravidanza, ma è anche capace di far fronte al superaggravio che su di esso necessariamente determina la malaria nelle sue forme più gravi.

La eccezionalità di riscontrare gravide malariche con una cospicua lesione renale e quindi con un quadro clinico dominato dall'insufficienza renale e con aspetto assai preoccupante, conferma quanto è stato accennato.

Dopo le considerazioni generali suddette, l'A. riferisce come, in un periodo di ventotto mesi, sia riuscito a raccogliere 12 casi di nefropatie gravi insorte tutte nella seconda metà della gravidanza e di cui: 7 prive di alcuna interferenza con una infezione malarica in atto e 5 con una netta interferenza tra malaria ed alterazioni renali.

Le considerazioni scaturite dall'osservazione dei casi presi in esame sono:

a) le complicazioni renali possono essere riscontrate tanto in gravide affette da infezioni primitive che, sempre in gravide, ma con

infezione cronica riacutizzata, per quanto le prime siano più rare;

b) in ambedue i casi, il quadro clinico non risulta sostanzialmente modificato (sofferenza ed astenia così notevoli da non riscontrarsi neanche nelle forme le più estese di nefropatia tossicogravidica) e l'andamento morboso si presenta fin dall'inizio allarmante e con prognosi grave per la madre e per il feto;

c) l'aspetto delle malate è di intossicate più che di malariche: l'astenia e l'oligoemia sono del tipo di quelle che si riscontrano nei gradi estremi dell'anemia perniciosa, costanti gli edemi e la febbre, la pressione arteriosa è normale o lievemente aumentata, il tasso azotemico non raggiunge valori molto elevati, rare sono le alterazioni visive, costanti l'epato e la splenomegalia;

d) il successivo decorso del male non si conclude mai, come nelle tossicosi gravidiche, con fenomeni convulsivi ed, all'autopsia, con degenerazione del fegato ma la morte avviene con il quadro dell'insufficienza del miocardio e non in coma;

e) nei riguardi del reperto urinario è caratteristico il ritrovare un'albuminuria intensa con quadro urinario più spesso a tipo infiammatorio, più raramente a tipo degenerativo; abbastanza frequente è l'associazione delle due specie di alterazioni anatomiche.

Da quanto abbiamo esposto non è improbabile che per queste gravi nefropatie malariche si verifica quello che suole avvenire per le nefropatie di origine tossicogravidica e cioè che essenzialmente ed inizialmente l'alterazione renale sia di origine degenerativa, e nelle forme più gravi, vi si associno successivamente e si sovrappongano lesioni di tipo flogistico diffuse od a focolai.

L'interpretazione di queste nefriti malariche presenta tuttavia qualche difficoltà per il fatto che esse, se da una parte si accompagnano ad aumento del tasso azotemico difettano di un netto aumento della pressione sanguigna. La spiegazione però, scaturisce da se medesima quando noi precisiamo se la nefropatia riscontrata debba essere messa in rapporto con lo stato tossico-gravidico oppure con l'affezione malarica; non solo ma ammesso che la nefropatia debba mettersi in rapporto con la malaria, riusciremo a stabilire quale importanza debba avere la componente gravidica.

Dall'esame dei casi riferiti, alcune volte l'affezione malarica potè essere considerata, anche in gravidanza, come l'unico momento etiologico di una nefropatia; in altre, la lesione renale associata a più o meno estese lesioni parenchimali croniche dovute alla malaria stessa, potè stabilirsi in maniera certa preesistere alla gravidanza e che questa, con il riacutizzarsi della affezione malarica, abbia aggravato il processo renale realizzando così un complesso sintomatologico di decorso e di gravità inconsueti.

Quindi, per quanto si riferisce all'interferenza della gravidanza e della malaria in rapporto alle ripercussioni renali si è avuto il verificarsi di due eventualità: 1) insorgenza primitiva di nefropatie determinate dalla malaria e facilitate da instabili condizioni del rene gravidico (nefropatie malariche in gravidanza); la terapia chininica ebbe ragione in breve tempo della malaria e della nefropatia; 2) aggravamento di nefropatie croniche legate a malaria cronica, determinato dallo stabilirsi della gravidanza e del riacutizzarsi dell'affezione malarica (nefropatie malarico-gravidiche); la terapia chininica non ebbe alcun effetto apprezzabile come del pari non lo ebbe nè la morte del feto nè l'interruzione della gravidanza.

Per le prime la prognosi è favorevole; per le seconde è riservata perchè sprovvisti di qualsiasi arma terapeutica.

Come direttive pratiche: terapia chininica intensa nelle nefropatie malariche in gravidanza; interruzione della gravidanza a qualunque epoca seguita dalla terapia chininica nelle nefropatie malarico-gravidiche.

A. FUMAROLA.

CENNI BIBLIOGRAFICI(1)

H. HAMPERL. *Patologish-histologisches Praktikum*. Springer Verlag. Berlin, 1942, pag. 250 con 185 figg. nel testo di cui 9 a colori e 2 tavole. RM. 8.40.

Il manuale di istologia patologica dello Hamperl è destinato principalmente se non esclusivamente al medico pratico. L'A. in forma sintetica, ma chiara e completa tratta dei principali quadri istopatologici, correndando la trattazione con numerose nitide illustrazioni anche se qualche volta eccessivamente schematiche.

Nella introduzione l'A. si sofferma in modo particolare su alcune norme di di tecnica quali il prelevamento del materiale da esaminare che deve essere fatto possibilmente quando questo è ancora fresco; la fissazione e la colorazione dei preparati, sottolineando come la perfetta esecuzione di questi tre *tempi* della tecnica istologica sia una premessa fondamentale per una chiara lettura e una corretta interpretazione degli istogrammi. Osserva che tranne alcune colorazioni speciali, quella più corrente e che meglio risponde agli scopi pratici è la colorazione all'ematossilina-eosina. Essa è poi quella impiegata dall'A. nella maggior parte delle preparazioni istologiche raffigurate nel libro.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

Tutti i capitoli dell'istopatologia vengono sufficientemente approfonditi; così quello relativo al sangue, al cuore, ai vasi ecc. Di una particolare trattazione sono però oggetto quelli sulle affezioni epatiche e sulle infiammazioni specifiche tubercolare e luetica. Un altro capitolo pure trattato estesamente è quello dedicato ai tumori.

L'opera di H. Hamperl sarà sicuramente apprezzata. Essa ha pienamente conseguito lo scopo a cui mirava. Il libro, presentato in veste tipografica assai curata e scritto con stile piano, si legge con piacere e interesse. Ogni medico troverà in esso una guida preziosa e sicura nella lettura dei preparati istologici che tante volte può essere necessaria nel campo della pratica attività professionale, in circostanze che non permettano l'invio di preparati a istituti specializzati.

ALIOTTA.

ROSARIO GRASSO. *Chirurgia gastrica.* Volume di pag. 188. Ed. Cappelli, Bologna, 1943, L. 65.

Nei sei capitoli di questo nitido volume l'A. condensa la vasta esperienza che, in fatto di chirurgia dello stomaco, ha potuto conseguire in lunghi anni di lavoro presso il 1° Padiglione del Policlinico di Roma autorevolmente diretto dal prof. V. Puccinelli. Gli argomenti trattati sono: la resezione gastrica secondo Billroth II; la resezione gastrica secondo Péan-Billroth I; la gastro-enterostomia; la duodeno-digiunostomia; la piloroplastica e gastro-duodenostomia; la cura chirurgica dell'ulcera peptica post-operatoria.

Ciascun argomento è considerato soprattutto dal punto di vista della tecnica seguita dal Puccinelli e dalla sua Scuola; ma non mancano notizie sulle indicazioni e sugli esiti operatori.

Molto interessante la descrizione di svariati dettagli ed accorgimenti, la cui conoscenza non potrà non riuscire utile a qualunque operatore.

Fra essi, degne di particolare menzione sono le numerose varietà di chiusura del moncone duodenale, adottabili in altrettante varietà delle condizioni anatomo-patologiche del viscere.

Il volume è ricco di una larga iconografia dovuta all'abilità di Caroli: 213 illustrazioni che efficacemente collaborano alla comprensione del testo. Il quale è rapido, conciso, e talvolta si riduce ad un semplice commento delle illustrazioni, che cinematograficamente fissano le successive fasi dei diversi tempi operatori.

Il libro merita la più larga diffusione fra i chirurgi; e siamo certi del suo successo.

E. RUGGIERI.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Riunione dei Medici Pratici di Bari.

Seduta del 2 giugno 1943.

Presiede il prof. L. FERRANNINI.

Complesso pseudoprimario tubercolare cutaneo.

Prof. G. BERTACCINI. — Una bambina di 5 anni ha presentato circa 5 mesi fa una ulcerazione senza particolari caratteri al 4° spazio interdigitale destro, e pochi giorni dopo ha cominciato a gonfiarsi una ghiandola al cavo ascellare dello stesso lato, abbastanza presto andata incontro a rammollimento. Un medico l'ha incisa, e ne è residuato un tramite fistoloso tuttora presente. L'ulcerazione alla mano lentamente allargatasi fino alle dimensioni attuali, è da tempo immutata. Da un mese e mezzo ha cominciato a formarsi una tumefazione alla regione epitrocleare destra, che ha raggiunto la dimensione di una piccola noce. Al momento del ricovero la bambina presenta: al 4° spazio interdigitale destro una ulcerazione allungata che a prima vista può sembrare una ragade, ma allontanando le dita una dall'altra si presenta di forma irregolarmente sanguinante. Il contorno è arrossato, e si presenta modicamente infiltrato, senza una limitazione netta verso i tessuti circostanti.

Alla regione epitrocleare destra una adenite grossa come una piccola noce è parzialmente aderente alla cute soprastante, il colorito appena leggermente cianotico. La palpazione rivela senso netto di fluttuazione. Una puntura esplorativa ha dato esito a liquido purulento grigio-verdastro, in parte fluido, in parte con grumi più densi.

All'ascella destra una tumefazione grande come una piccola noce sporge, ricoperta di cute di colorito normale, aderente; al centro vi è un piccolo tramite fistoloso da cui geme un liquido siero-gommoide. La palpazione fa rilevare altre ghiandole infiltrate in parte riunite a pacchetto, molto più piccole.

Gli esami clinici nulla rivelano a carico degli altri organi ed apparati, ma un esame radiologico del torace fa rilevare segni di un processo tubercolare pregresso, spento (la madre della p. narra che questa a due anni di età fu gravemente ammalata, per più di 4 mesi, per un processo di « broncopolmonite » pel quale fu in fin di vita, e si rimise poi stentatamente ed assai lentamente).

Un esame istologico fatto in corrispondenza della ulcerazione interdigitale mostra un tessuto tubercolare, nel quale, tuttavia, riesce negativa la ricerca dei bacilli; questa riesce pure negativa in strisci fatti col materiale estratto dalla ghiandola cubitale; tuttavia lo stesso materiale inoculato sottocute ad una cavia provocava una tipica tubercolosi da innesto, con morte dopo un mese della cavia che presenta tipiche manifestazioni sottocutanee, ghiandolari, peritoneali, spleniche, con tubercoli, caseificazione, bacilli di Koch.

Una intradermoreazione con tubercolina alle diluizioni di 1/5000 e 1/10.000 porta una reazione imponente, locale (infiltrazione, flittena, necrosi) e generale (temperatura a 40°, con lenta regressione in 4 giorni), reazione di focolaio, e successiva netta azione terapeutica sulla ulcerazione alla

mano (che cicatrizza in una ventina di giorni dopo più di 5 mesi di stazionarietà), meno evidente sulle adeniti, che tuttavia mostrano una certa tendenza alla regressione.

Il quadro clinico è quello di un compleso primario a sede cutanea, mentre non concorda neanche lontanamente con alcuno dei quadri di tubercolosi cutanea secondaria; ma la presenza di manifestazioni spente polmonari, rivelate dal radiogramma, pone il nostro caso nel novero di quelli molto più rari di cosidetto psudocomplesso primario, di cui una sintomatologia simile al complesso primario si istituisce in un soggetto che ha già avuto una precedente infezione. La rarità del caso è anche maggiore per l'età del soggetto, essendo tutti i pochi casi descritti di pseudo-complesso in soggetti adolescenti o giovani, non bambini.

La funzionalità del midollo osseo in alcune epatiti croniche.

Dott. MICHELE MILELLA. — L'A. ha studiato, attraverso il mielogramma e le curve di maturazione, la funzionalità del midollo osseo in 10 casi di epatite cronica di cui 2 cirrosi di Morgagni-Laenec, 3 luetiche, 1 tipo Hanot, 1 tipo Eppinger, 2 in amebiasici cronici, 1 di natura non precisata.

L'A. ha potuto vedere come nelle epatiti croniche esiste un notevole danno midollare consistente spesso in un depauperamento degli elementi formativi e generalmente in una insufficiente eritrogenesi. Per la eritrogenesi il danno più notevole è a carico della fase policromatica.

Dalla disamina dei fatti osservati l'A. pensa che la lesione del midollo osseo sia di natura tossica e contemporanea a quella della funzionalità epatica.

Considerazioni sui corpi estranei nella laringe.

Prof. GUALTIERO LUGLI. — Sono riferite due osservazioni che dimostrano come corpi estranei anche voluminosi, ma non di forma tale da provocare immediatamente una grave stenosi respiratoria, possono restare nella laringe per lungo tempo ad insaputa del paziente. Al violento accesso iniziale di soffocazione e di tosse, che si produce in coincidenza con l'inspirazione del corpo estraneo, segue un periodo di assenza o quasi di disturbi, cosicchè il paziente crede di aver emesso il corpo estraneo. E' solo in secondo tempo, dopo 7-10 giorni che compare una dispnea ad andamento progressivo dovuta alla tumefazione delle pareti del condotto, che si produce per fenomeni di infiammazione reattiva.

In questo periodo gli errori diagnostici da parte degli osservatori sono quasi immancabili, perchè il medico non pensa alla possibilità di un corpo estraneo ignorato, ed il paziente, che non ha alcuna sensazione di esso, ha già dimenticato l'incidente occorsogli in precedenza e non ne fa menzione.

La diagnosi corretta non viene posta finchè non si pensa ad eseguire un esame laringoscopico.

In uno dei due casi riferiti la permanenza del corpo estraneo in laringe — una scheggia ossea lunga oltre 5 cm. — datava da ben 4 anni.

Sulla diagnosi dell'ascesso cerebrale otogeno.

Prof. GUALTIERO LUGLI. — La diagnosi di ascesso cerebrale otogeno, che si fonda teoricamente su tre gruppi di sintomi molto numerosi e caratteristici (di infiammazione, di ipertensione, di focolai), si riduce in pratica a pochi segni, talora ad uno soltanto, e spesso incerto perchè appena delineato. La diagnosi è perciò in molti casi assai difficile.

Nelle osservazioni riferite il quadro clinico fu sempre largamente incompleto e monosintomatico. Importanti, poi, dal punto di vista diagnostico, 2 casi, nel primo dei quali nonostante il riscontro di una afasia sensoriale nettissima, insorta dopo una otite sinistra, l'ulteriore evoluzione della malattia portò ad escludere l'esistenza di un ascesso cerebrale, ed a considerare invece il caratteristico segno di focolaio come espressione di edema, e di fenomeni congestivi collaterali, reversibili, mentre, al contrario, nel secondo il paziente che non presentava nessun segno evidente e sembrava in via di guarigione cadde improvvisamente in coma: la sezione mostrò l'esistenza di un ascesso cerebrale. Di fronte a questi casi anche il corretto rilievo semeiologico e la giusta attribuzione a ciascun segno del suo significato classico non sono sufficienti ad impedire l'errore.

Indicazioni operatorie nel volvulo del sigma.

Prof. L. CATALANO. — L'A. avendo avuto l'opportunità di osservare recentemente 4 casi di volvulo del sigma ne riferisce le storie cliniche soffermandosi in particolar modo sulle direttive operatorie seguite in ciascun caso.

Dopo una breve disamina dei vari metodi operatori proposti per la cura, ne riassume le indicazioni. Secondo l'A. in crisi acuta di occlusione: se esistono le condizioni permettenti (stato generale discreto, condizioni dell'ansa buone ecc.) è da preferire senz'altro la resezione in un tempo, unico intervento veramente radicale e risolutivo.

Se mancano le condizioni permettenti, l'intervento di resezione presenta molte incognite ed è prudente allora praticare la semplice detersione ripromettendosi di eseguire la resezione in secondo tempo.

Le colonpessie, le mesocolonpesie eseguite con le svariate tecniche proposte non sono consigliabili perchè, oltre a non eliminare la causa e quindi la possibilità di recidive, rendono l'eventuale intervento di resezione in secondo temo meno agevole, non esclusa anche la possibilità di aggravare le condizioni in seguito alla formazione di briglie post-operatorie.

Quando mancano le condizioni permittenti e lo stato delle pareti della ansa è notevolmente compromesso, il metodo più rapido e meno grave è la esteriorizzazione del sigma torto e la sua fissazione a canna di fucile alla parete, chiudendo poi l'ano in secondo tempo.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Lesioni intestinali e mesenteriche da traumi non penetranti dell'addome.

Le lesioni dovute a traumi non penetranti dell'addome provocano complessi sintomatici molto diversi e di varia gravità. Nella casistica di Poer, Atlanta e Woliver (*Jour. Am. Med. Ass.*, 7 gennaio 1942) si sono avuti: dolori e sensibilità addominale 33 volte, nausee 14, vomiti 17, rigidità muscolare 15, schock 10, coma 2, assenza dell'ottusità epatica 4, ottusità sui fianchi 4. In 20 dei 36 casi studiati il complesso di alcuni di tali sintomi si presentò malgrado non vi fosse alcuna lesione esterna 20 volte e con 13 decessi. L'esito letale si ebbe con maggiore frequenza quando erano presenti nausee, vomiti e rigidità muscolare e schock e nella totalità dei casi con coma.

In un buon numero di casi il primo sintoma fu quello di una complicazione della lesione, la peritonite. La mancanza od il ritardo della comparsa di questi sintomi può dipendere da varie cause.

La rottura dell'intestino è incompleta per modo che la parete intestinale lesa impiega parecchie ore o giorni per necrosarsi, ed allora la perforazione è facilitata dall'ingestione di liquidi o solidi.

Oppure la paralisi intestinale inibisce la peristalsi dando tempo alla produzione di un essudato che chiude la perforazione; quando l'infermo si rimette dallo schock intestinale, la peristalsi si ristabilisce e provoca la perforazione.

Infine la perforazione può essere mascherata da diversi strati della mucosa interposta o anche, nei casi di sezione trasversa completa, da una contrazione circolare dei due monconi.

Nella maggioranza dei casi lo schock non comparve subito ma solo quando si erano manifestati i sintomi della peritonite.

La tendenza all'aumento del dolore spontaneo o provocato (importante il dolore provocato dall'esplorazione rettale) ha un significato grave.

L'accelerazione del polso, l'agitazione, i movimenti respiratori rapidi e superficiali, il dolore nell'inspirazione profonda indicano una emorragia o una peritonite.

I casi più favorevoli, ossia quelli operati prima della comparsa di complicazioni dettero una mortalità del 35 %, negli altri casi i decessi raggiunsero il 70 %.

È pertanto consigliabile operare quando lo stato del malato è ancora buono. Il difficile è distinguere la perforazione intestinale da una emorragia intra- o extraperitoneale senza perforazione.

Il trattamento deve tendere a combattere lo schock e la disidratazione, alla scelta di una tecnica che riduca al minimo e a prevenire complicazioni post-operatorie: decompressione intestinale, introduzione di liquido, di sali minerali e di proteine, eventualmente sulfamidici.

La rassegna di 1476 dimostra che il più delle volte le lesioni sono prodotte da colpi o cadute sull'addome. DR.

L'ulcera gastrica carcinomatosa.

La diagnosi differenziale tra ulcera gastrica cronica e cancro ulcerato dello stomaco ha costituito l'oggetto di molti studii, ma si è relativamente poco presa in considerazione la possibilità di fare tale diagnosi in seguito alle modificazioni radiologiche e cliniche indotte dal trattamento terapeutico.

In genere si ammette che la scomparsa dei segni radiologici e clinici depone per la benignità della lesione. Ma bisogna tener conto che il reperto radiologico di un'ulcera, come la presenza della nicchia, può persistere senza che ciò indichi che la lesione è maligna, e reciprocamente la nicchia può scomparire del tutto anche quando l'ulcera è in piena attività.

Sembra comunque assodato che il volume della maggior parte delle ulceri cancerigne o dei cancri ulcerati non diminuisce affatto o solo di poco a seguito del trattamento medico. E si sostiene anche che la persistenza dei segni radiologici e clinici dopo sei settimane di cura deve far sospettare il cancro e che la scomparsa dei segni stessi nel medesimo periodo di tempo consente di fare escludere quasi sempre una lesione maligna.

Custerman (*Jour. Am. Med. Ass.*, 3 gennaio 1942) ha pubblicato alcuni casi relativi a malati che avevano un cancro dello stomaco i cui segni radiologici e clinici hanno proceduto come quelli di un'ulcera benigna. Anche la gastroscopia in qualche caso ha fatto rilevare la scomparsa di una lesione ulcerosa su cancro. La diminuzione della grandezza del cratere dell'ulcera ed anche il suo totale riempimento può essere attribuito all'azione riparatrice del trattamento come avviene nell'ulcera benigna o anche al riempimento del cratere da parte di escrescenze carcinomatose.

Tali osservazioni devono consigliare la maggiore prudenza nell'apprezzamento dei risultati della cura.

Dovrà diffidarsi sopra tutto delle lesioni prepiloriche e di quella sulla parete posteriore o sulla grande curvatura dello stomaco, specie se si tratta di lesioni larghe, se coesiste una anacloridria resistente al trattamento istaminico, se le emorragie persistono o recidivano nel corso della cura, ed infine se si tratta di malati di età avanzata.

È consigliabile in tali casi il riesame dell'infermo ogni tre mesi durante il primo anno e successivamente ogni sei mesi per un anno o un anno e mezzo. DR.

Il trattamento della gastrite e dell'ulcera gastrica mediante ormoni sessuali.

Negli ultimi tempi sono stati trattati con ormoni sessuali numerosi casi di ulcera gastrica ed i risultati ottenuti sono stati incoraggianti per quel che riguarda sia la sintomatologia subiettiva che per quella obiettiva.

Gützow (*Deut. Med. Wochen.*, 1942, n. 44) ha ripetuta l'esperienza su 44 individui sofferenti prevalentemente di ulcera gastrica di vecchia data.

Le dosi impiegate furono: 10.000 unità di progynon quotidianamente nella prima settimana, a giorni alterni nella seconda settimana, ogni tre giorni nella terza settimana, ogni quattro giorni nelle successive sette settimane. Spesso furono somministrate due volte la settimana dosi più forti di 50.000 unità, e talvolta fu adoperata una miscela di testosterone e di progynon, tenendo conto della fenomenologia subiettiva, dello stato generale, della capacità lavorativa e del reperto radiologico.

Già dopo le prime iniezioni si potette notare notevole regresso di tutta la sintomatologia, aumento di peso e miglioramento del tono sentimentale.

I migliori risultati si ebbero nei pazienti ricoverati in clinica, in 21 dei quali si rilevò la scomparsa delle nicchie. Due casi di ulcera gastrica e due di ulcera duodenale non risentirono alcun effetto; in un caso si dovette sospendere la cura a causa di una grave emorragia gastrica.

I pazienti invece trattati ambulatoriamente beneficiarono meno della cura. Solo in sette dei diciotto pazienti si ebbe la cicatrizzazione dell'ulcera dopo 3 mesi, cinque presentarono solo un miglioramento dei disturbi subiettivi, in sei la malattia non subì alcuna modificazione. Degli otto pazienti, che vivevano in un campo di lavoro e non potettero ottenere una speciale dieta nè aversi i dovuti riguardi, solo tre migliorarono.

La più importante complicazione data dal progynon è l'emorragia massiva dell'ulcera, che in fondo dipende dalla stessa azione terapeutica consistente nell'attivazione della circolazione della parete gastrica. Pertanto la cura è controindicata quando esistono emorragie profuse e occulte. DR.

VARIA

L'igiene degli occhi.

(K. LINDNER, *Wiener Klinische Wochenschr.*, 30 luglio 1943, n. 20-30).

L'A. fa « il punto » sullo stato attuale della nosologia oculistica, rilevando come mentre da una parte alcune norme igieniche e di profilassi delle malattie oculari abbiano, se non fatto scomparire, per lo meno assai ridotta la frequenza di determinate affezioni dell'organo della vista; dall'altra parte, invece, sono andate aumentando per le mutate condizioni di vita delle popolazioni alcune delle malattie prima rare.

Così osserva l'A. l'oftalmoblenorrea dei neonati è in seguito all'impiego della profilassi alla Credé divenuta una malattia assai rara. Anche i casi di tracoma grazie alle norme igieniche oggi in vigore specie nelle comunità sono divenuti meno frequenti. D'altra parte oggi la cura del tracoma si avvantaggia della sulfamidoterapia. Meno frequenti sono divenute pure le infiammazioni oculari scrofolose o eczematose. Le malattie oculari da lue vanno prevenute con una energica profilassi già durante la gravidanza.

La cheratomalacia del lattante si è fatta meno frequente per una più razionale alimentazione del bambino e in seguito all'introduzione in terapia dei preparati di vitamina A.

Più fequenti e addirittura allarmanti sono invece i casi di indebolimento del visus e di neurite ottica dovuti all'abuso del vino e specie del fumo. L'intossicazione nicotinica è pericolosissima per la salute di un organo così importante quale quello della vista.

L'A. osserva pure che l'aumento dei casi di miopia è da addebitarsi in massima parte ad una non perfetta igiene della vista nell'età scolastica (strapazzo, studio alla luce artificiale ecc.). Dannosi riescono alcuni mezzi di terapia fisica oggi di largo impiego: principalmente i raggi ultravioletti che possono provocare, adoperati senza misura, disturbi i quali vanno dalla congiuntivite allo scotoma. Così ogni altra irradiazione luminosa intensa.

ALIOTTA.

POLITICA SANITARIA E GIURISPRUDENZA.(*)

Effetti del prolungato svolgimento della procedura disciplinare.

Il procedimento disciplinare a carico di un sanitario condotto si era protratto per più di un quinquennio, e frattanto il sanitario per tutto questo periodo era sospeso dal grado e dallo stipendio.

L'interessato insorgeva in sede giurisdizionale amministrativa chiedendo la prefissione di un termine all'Amministrazione per la conclusione del procedimento.

Il ricorrente domandava, anzi, che la procedura disciplinare fosse dichiarata cessata e illegittima e in pari tempo fosse affermato il divieto di darvi ulteriore corso.

La V Sezione del Consiglio di Stato, con decisione 12 febbraio 1943, n. 39, ha dichiarato cessata la materia del contendere per quel che si riferiva alla richiesta di prefissione di un termine per la conclusione della procedura disciplinare, in quanto nelle more del giudizio davanti al Consiglio di Stato la Amministrazione aveva finalmente definito la procedura disciplinare.

È notevole rilevare che la V Sezione ha affermato esplicitamente che la richiesta dell'interessato sarebbe stata meritevole di accoglimento, ove non fosse cessata la materia del contendere. Di questa importante affermazione — che cioè spetti al giudice amministrativo di fissare un termine all'Amministrazione per il compimento di una procedura disciplinare — la V Sezione non ha dato esplicita dimostrazione. Mette conto, tuttavia, prendere nota della massima, tanto interessante.

Per quel che si riferisce alle altre conclusioni del ricorrente, il quale chiedeva che la procedura disciplinare fosse definitivamente chiusa, la V Sezione ha osservato che la dichiarazione di illegittimità del procedimento a causa dell'eccessivo indugio frapposto porte ulteriori dell'Amministrazione; la conclusione negativa potrebbe quindi rimettere in moto un nuovo procedimento disciplinare. Con ciò non si concilierebbe il divieto di dare alla procedura medesima ulteriore corso. Tale divieto potrebbe derivare soltanto dalla esclusione di qualsiasi infrazione disciplinare: esclusione che non si potrebbe sancire sol perchè l'Amministrazione ha tardato a giudicare.

Secondo il ricorrente, l'Amministrazione avrebbe dimostrato col suo comportamento negativo la volontà di chiudere il procedimento prolungando indefinitivamente la sospensione dal grado e dallo stipendio, sicchè, in definitiva, sarebbe stata questa la misura disciplinare inflitta al sanitario.

Ma a questa deduzione il Consiglio di Stato ha opposto potersi ammettere che il contenuto negativo di un atto amministrativo possa derivare dall'inerzia e dal silenzio dell'Amministrazione per guisa che sia il silenzio ad arrestare e chiudere il procedimento; ma, affinchè ad un tal risultato si pervenga, occorre che li silenzio sia univoco nello stesso senso, che, cioè, sia accompagnato da circostanze che lo qualifichino in modo da lasciar desumere l'intento della Amministrazione di arrestare e chiudere effettivamente il processo di formazione dell'atto in via di svolgimento.

Nella specie, il comportamento dell'Amministrazione era indice sicuro di una volontà non diretta ad arrestare la procedura disciplinare e a rendere definitiva la sospensione provvisoria.

(*) La presente rubrica è affidata all'avv. GIOVANNI SELVAGGI esercente in Cassazione cons. leg. del nostro periodico

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Alla direzione del Servizo Sanitario del Ministero delle Comunicazioni è stato chiamto il prof. Salvatore Diez, noto cultore d'Infortunistica e Traumatologia.

La commisione giudicatrice del concorso al premio « Massimo Piccinini » per la Nipiologia, presieduta dal prof. Guido Maria Piccinini, direttore dell'Istituto di Farmacologia de'la R. Università di Napoli, e composta dai proff. Enrico Calendoli, docente di batteriologia, Angelo della Cioppa, docente di clinica otorinolaringoiatrica, Roberto Mercurio, docente di clinica pediatrica e Ruggero Vaglio, incaricato di puericultura e direttore sanitario del R. Stabilimento dell'Annunziata di Napoli, a grande maggioranza ha assegnato il suddetto premio, di L. 1500, messo a concorso dalla Società Italiana di Nipiologia, al prof. Bandolino Mussa, direttore dell'Ospedalino Koelliker di Torino.

La Facoltà medica di Würzburg ha assegnato il premio Rienecker (medaglia d'oro e 1000 RM) al prof. Bavink di Bielefeld, per l'insieme dei suoi lavori e in specie per lo studio « Basi e problemi nelle scienze naturali » e il premio Schneider (medaglia d'oro e 1500 RM) al chimico fisiologo prof. Franz Knoop di Tubinga e allo psichiatra prof. Ernest Kretschmer di Marburgo.

NOTIZIE DIVERSE

Un episodio dell'ultimo bombardamento di Napoli.

Durante il bombardamento terroristico effettuato dall'aviazione anglo-americana il 6 settembre su Napoli venne fortemente danneggiato l'Ospedale dei Pellegrini, che conta 4 secoli di vita.

Per la caduta delle macerie sull'ospedale colpito il ricovero era rimasto bloccato e l'enorme nugolo di polvere penetrato nel ricovero faceva correre rischio ai malati di rimanere soffocati. Era urgente procedere con la più grande celerità al loro salvataggio. A ciò si sono accinti con nobile emulazione i sanitari e il personale di servizio con a capo i professori Guadagno e Cardone e il Segretario di governo dell'ospedale. I malati poterono così essere trasportati nel cortile dell'ospedale dove furono oggetto di sollecite cure da parte dei distinti sanitari essendo tutti in preda a trauma nervoso.

(Così « Il Piccolo » di Roma del 9 settembre).

Per i profughi siciliani.

Alcuni medici siciliani hanno offerto la loro opera di assistenza gratuita ai profughi siciliani. Per concordare le modalità per l'esplicazione di tale opera nel modo più sollecito e proficuo, tutti i medici disposti a concorrere in una qualunque maniera a prestare aiuto ai sinistrati siciliani, si sono adunati in Roma il 9 corrente all'Opera di assistenza per i profughi siciliani presso l'Arciconfraternita S. Maria dei siciliani, via Tritone n. 82.

Si fa vivo appello specialmente ai medici siciliani di voler concorrere a quest'opera di solidarietà umana.

Società italiana di Nipiologia.

I soci della Società Italiana di Nipiologia della provincia di Perugia il 7 luglio, si riunirono nella R. Clinica pediatrica di Perugia sotto la presidenza della prof.ssa Angiola Borrino, per istituire la Sezione umbra della Società. La prof.ssa Borrino ringraziò gli intervenuti; fece cenno all'attività svolta dalla Clinica da lei diretta, per la difesa del lattante; richiamò l'attenzione sulle sofferenze dei piccoli per lo stato di guerra; rivolse un appello a tutte le energie per la protezione della più tenera vita. Il presidente della Società, prof. Ernesto Cacace, che non potè intervenire perchè infermo, inviò un breve discorso che fu letto dal prof. Luciani: disse la sua viva gratitudine alla Borrino ed agli altri soci per la costituzione della Sezione; rilevò ancora una volta che, con l'inclusione della nipiologia nella pediatria e nella puericultura, si tende a far perdere la sua entità e la sua autonomia ad una disciplina, la cui importanza e la cui italianità sono state solennemente consacrate in Italia ed all'Estero, ed espresse la sua fede nell'intensa attività della Sezione umbra per il trionfo completo della scienza nipiologica sotto il dominio del nostro forte sentimento di italianità.

Fondata la Sezione, ne fu così costituito il Consiglio direttivo fino all'approvazione del regolamento che determinerà il funzionamento definitivo delle sezioni: presidente, prof.ssa Angiola Borrino, direttore della R. Clinica pediatrica; vicepresidenti, prof. Filippo Caramazza, direttore della R. Clinica oculistica, e prof. Francesco Lisi, direttore della R. Clinica dermosifilopatica; consiglieri, prof. Giuseppe Minniti, aiuto nella R. Clinica ostetrica e ginecologica, e dott. Piero Antolini, pediatra; segretario ed economo-cassiere, prof. Pio Luciani, aiuto nella R. Clinica pediatrica. Seguì la prima riunione scientifica della Sezione; furono svolte le seguenti comunicazioni: 1) prof. Giuseppe Alberti, « Riflessi dermopsicologici nella nipiologia »; 2) prof. Francesco Lisi, « Il consultorio-ambulatorio dermovenereo dell'O. N. M. I. nella lotta sociale contro la sifilide congenita; 3) prof. Pio Luciani, « Attività di un Consultorio pediatrico rurale »; 4) dott.ssa Caterina Belletti, « Ancora sulle dif coltà di assistenza ai nati da madre tubercolotica ». Alla fine fu inviato un cordiale telegramma al prof. Cacace.

La malaria in Ungheria.

Da una relazione del Reale Istituto statale ungherese d'igiene in Budapest, diretto dal prof. Josef Tomcsik, risulta che la malaria in Ungheria è molto aumentata durante gli ultimi anni. Il numero dei casi denunziati nel 1932 fu di 821 casi; nel 1939 era salito a 10.401; nel 1941 a 12.175. La malaria colpisce in specie le regioni orientali e meridionali. Nelle zone ad endemia la malaria costituisce la principale malattia sociale. In queste zone sono state organizzate delle stazioni malariologiche a scopo di studio e di trattamento. Si compiono molte ricerche entomologiche per accertare le specie vettrici di zanzare. Le acque ove si sviluppano queste specie vengono disinfestate con verde di Schweinfurt e con petrolio. (« Prazis », 2 settembre 1943).

Un po' dovunque.

A Terracina nell'incursione aerea del 6 settembre venne rovinato l'ospedale.

Durante il bombardamento di Napoli sul 7 settembre è stata danneggiata la villa che ospita l'ospedale internazionale in via Tasso.

Durante il bombardamento di Parigi sul 6 settembre è stata interamente distrutta la farmacia centrale della Croce Rossa francese, nella quale è perito tutto il personale di servizio rimasto sul posto.

A Bolzano durante l'incursione aerea del 2 settembre è stato semidistrutto il ricovero dei vecchi, amministrato dall'Ospedale civico.

A Bologna durante la violenta incursione aerea del 2 settembre il prof. Gherardo Forni ha continuato e condotto a termine, coadiuvato dal personale, una operazione chirurgica nell'Ospedale di S. Orsola.

Nella notte del 6 settembre il bombardamento di Monaco di Baviera ha cagionato la distruzione di tre ospedali.

Alla Facoltà medica di Parigi è stata creata una cattedra di tecnica chirurgica.

In Francia la paralisi infantile è notevolmente aumentata.

La « Schw. med. Woch. » ha destinato il n. 36, del 4 settembre, ai tumori maligni; il fascicolo comprende 11 articoli originali.

Il sen. prof. Francesco Valagussa ha organizzato i servizi dell'Opera Nazionale Maternità e Infanzia, tra i quali la pubblicazione della rivista, già affidata al prof. Guido d'Ormea, che ne aveva avuto la direzione, unitamente ad altri incarichi.

Nell'Ospedale civile di Durazzo sono stati costruiti recentemente due ampi padiglioni da 100 letti. Nella provincia hanno preso vita vari centri sanitari: a Kopliku, Abat, Iballe, San Pel, Dejci.

Si è dovuta amputare la mano sinistra, per lesioni da raggi Roentgen, al dott. Izzetin Tamer, roentgenologo nell'Istituto di tisiologia di Istanbul.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L | Roma, 20 Settembre 1943 | Num. 38

"IL POLICLINICO,"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

☛ L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO.

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA E PROPEDEUTICA CLINICA - II CATTEDRA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Dir. inc. Prof. V. PUCCINELLI

Azione della vitamina K su alcune prove di funzionalità epatica dell'operato.

Dott. MARIO ARDUINI, assistente volontario

L'insufficienza epatica, a tipo piuttosto lieve e reversibile, che si ha negli interventi operatori, specie in quelli eseguiti in narcosi eterea, rappresenta un notevole ostacolo al normale andamento postoperatorio ed è in gran parte responsabile della « malattia post-operatoria », come fu definita dal Leriche, e delle alterazioni che la contraddistinguono, come l'iperazotemia, l'iperglicemia, l'ipocloremia, l'iperpolipeptidemia, l'urobilinuria, l'acidosi per diminuzione della R.A. l'acetonuria, l'iperinosi ecc., che unite al collasso vasale periferico sono responsabili dei possibili insuccessi anche quando l'intervento sia stato condotto a regola d'arte. Quale sia la ragione dell'insorgere di questa insufficienza epatica, essa tuttora ci sfugge e sono da considerare solo delle ipotesi riferibili ad una possibile azione tossica dell'anestetico impiegato, alla messa in circolo di prodotti di scissione proteica non completamente disintegrati e che avrebbero azione dannosa sugli elementi funzionali del fegato, a liberazione di sostanze istamino-simili, a stimoli nervosi ed ormonali. In ogni modo è controllato che tutti gli indici di funzionalità epatica mettono in evidenza delle notevoli modificazioni in senso peggiorativo dopo l'intervento operatorio, eseguito sia in narcosi che con altri sistemi di anestesia.

Inoltre si viene a determinare, dopo interventi chirurgici, un certo grado di avitaminosi piuttosto complessa riguardante sia la vitamina « A » (Chevallier e Choron) che la « B » (Lauber e Bersin) che la « C » (Lund, Wolfer e Hoebel, Bartlett, Jones e Ryan, Hartzell, Willstaedt, Muntoni) e in ultimo la « K » e ciò non solo per interventi sulle vie biliari in pa-

zienti a funzione epatica già alterata (Smith e coll., Saja e coll., Allen e Livingstone, Stewart, De Luca ecc.), ma anche per interventi comuni (Ambrosi, Scanlon C. H. e coll.), disturbi consistenti in un allungamento del tempo protrombinico, anche notevole, e che un'adatta terapia Kvitaminica pre e postoperatoria, modifica riportandolo alla norma. (Butt e coll. Warner e Coll.).

È di quest'ultima ipovitaminosi « K », insorgente dopo un intervento operatorio in individui a funzione epatica fino ad allora efficiente, che noi vogliamo occuparci cercando d'inquadrarla, come è già stato fatto da qualche Autore (Ambrosi), nel campo della insufficienza epatica postoperatoria, per l'importanza notevole che ha quest'organo nel processo della coagulazione ematica. Ad esso è infatti deputata una « funzione regolatrice della coagulazione del sangue e della resistenza capillare » (Coppo), per cui l'origine del fibrinogeno, fattore basilare della coagulazione sanguigna, è da ricercarsi nel fegato, la cui lesione ne comporta la diminuzione, fino alla scomparsa, con conseguente incoagulabilità del sangue (Nolf, Doion e Careff, Dojon e Policarp, Wipple e Harwitg), e benchè altri tessuti siano capaci di supplire la ghiandola epatica in tale funzione (Mills C. A. e Guest G. M.; Mathews e Mills) pur tuttavia il tasso di fibrinogeno nel sangue è stato anch'esso valorizzato come prova di funzionalità epatica (Lian e Frumusan, Veronese).

Analoga è l'identificazione del fegato come il luogo di formazione della protrombina, essendo stato dimostrato come la sua deficienza nel plasma possa aversi non solo per difettoso assorbimento di vitamina K ma anche per lesioni intrinseche della ghiandola epatica. Ed infatti la trovarono deficiente Roderick e poi Quik nella « malattia da trifoglio guasto » nella quale esiste un danno tossico del fegato; fu trovata deficiente nelle parziali epatectomie dei ratti (Warner) nelle totali dei cani (Warren, Lord J. W. e coll., Lord F. W.), in traumatismi del fegato del cane (Lord J. W.) nelle lesioni da tetracloruro di carbonio nei ratti (Bollmann e coll.), nella anestesia cloroformica dei cani (Smith e coll.), nei neonati per immaturità funzionale del fegato (Mac Pherson e coll.). Da ciò si può concludere che la protrombina si formi nel fegato o che per lo meno vi si accumuli (Lord J. W. e coll., Flynn e Warner).

Da questi lavori sperimentali sono scaturite innumerevoli osservazioni cliniche, specie di autori americani, su quelli che sono i rapporti fra protrombinemia, malattie epatiche e vitamina K, tutti dimostranti una strettissima correlazione fra i tre elementi per cui, in rapporto alle precedenti cognizioni e alla considerazione che i fattori che influiscono sulla funzione epatica devono interferire sulla concentrazione di protrombina nel plasma, si è venuti alla conclusione di dare a tale concentrazione il valore di indice di funzionalità epatica. Già Quick aveva potuto rilevare in casi di ittero con ipoprotrombinemia, concomitanti alterazioni della funzionalità epatica, mercè la sua prova di sintesi dell'acido ippurico. Wilson ha trovato che il tasso protrombinico è sensibilmente proporzionale all'efficienza epatica e che il suo dosaggio dà risultati molto simili a quelli di altre prove funzionali; Warner, Brinkhou e Smith affermano che il tasso di protrombina è un indice di tale funzione molto sensibile.

Nell'anestesia cloroformica in uomini e in animali, il tasso stesso è proporzionale al grado d'intossicazione (Fynn e Warner, Higgins e Anderson) ed anche nelle epatectomie già riferite si trova un notevole parallelismo fra grado di riparazione parenchimale e tasso di protrombina. Rovatti ha utilizzato come prova di funzionalità epatica anche la risposta della protrombinemia al trattamento con vit. K. Sposito e Masini hanno già trovato il tasso protrombinico sempre diminuito nella cirrosi e ne fanno una prova di funzionalità epatica molto sensibile.

Uniche voci discordi quelle di Saja e Masini, che addebitano al dosaggio della protrombina tutte le difficoltà delle prove di funzionalità epatica trovandola in disaccordo con le altra prove funzionali, e spiegando ciò con gli ipo ed iperepatismi parziali secondo Pende e quelle di Sturber e Lang, che negano addirittura l'esistenza della protrombina. Paolantonio, in questi ultimi tempi, con un lavoro riassuntivo sull'argomento e con contributi personali, ha riconfermato il valore del tasso protrombinemico come prova di funzionalità epatica, da utilizzare, insieme con le altre, per un completo giudizio sulla efficienza dell'organo. A conferma indiretta di quanto sopra, sta il contributo di Phole e Stewar sull'impossibilità di riportare al normale il tempo di coagulazione in certi casi di ittero anche dopo somministrazione di bile e vit. K. qualora esista un grave danno del parenchima epatico.

Stando a tale punto la questione e potendosi concludere per una sicura formazione di protrombina nel fegato era da ritenersi dimostrato che la ipoprotrombinemia postoperatoria

fosse dovuta al danno al quale viene a soggiacere la ghiandola per l'intervento stesso utilizzando il tempo protrombinico come prova di funzionalità epatica.

A noi interessava però di sviluppare un altro lato della questione e il presupposto dal quale siamo partiti è il seguente:

Attraverso un'adatta terapia K-vitaminica noi potevamo modificare la ipotrombinemia postoperatoria e riportarla anche al normale (Dam e Glavind, Andrus e coll. Koller, Macfie e coll. De Luca, Arduini); ora si poteva pensare o che si giungesse a tale risultato attraverso una terapia sostitutiva del fattore deficiente della coagulazione, oppure, interpretando il tempo protrombinico come prova sensibile di funzionalità epatica, che ci si trovasse in presenza di un miglioramento della stessa dovuto all'apporto vitaminico. Per risolvere un tale quesito e in presenza di una ghiandola a funzioni così varie e complesse come il fegato, non poteva esserne sufficiente lo studio attraverso una sola prova di funzionalità, per evitare il facile errore di ottenere risultati molto lontani dalla realtà, qualora si fosse indagata una funzione eventualmente rispettata o colpita da quel particolare processo morboso, come chiaramente è stato definito nel Congresso Internazionale di Vichy del 1937. E quindi per giungere ad una eventuale conclusione, basata su dati di fatti sicuri, abbiamo affiancata alla ricerca del T. P. quella della Curva amino acidemica di Bufano (C.A.A.) considerata come la più utile e la più controllata e come quella della quale « forse sarà impossibile superare la sensibilità, la fedeltà, la costanza, la praticità » (Coppo). È doveroso tuttavia segnalare che Sposito e Masini sono di parere nettamente contrario alla affermazione del Coppo.

Abbiamo iniziate le nostre ricerche, dosando in un certo numero di pazienti, prima dell'intervento, che avrebbero dovuto subire in narcosi, il tempo protrombinico (T.P.) e determinando la curva ammino-acidemica (C.A.A.) in aggiunta alle altre più semplici ricerche (azotemia, glicemia, ecc.).

Il T. P. è stato ricercato con la tecnica di Quick, usando come soluzione tromboplastinica estratti freschi di cervello umano, mantenuti in ghiacciaia ed usati dopo 24 ore e al massimo dopo 3-4 giorni. Abbiamo sempre effettuate delle determinazioni di controllo, per ogni soluzione tromboplastinica, in soggetto sano, dato il frequente spostamento del potere coagulante della soluzione da un giorno all'altro; il plasma, è stato usato sia in « toto », che al 60 % e al 40 %. La tecnica, così modificata, è quella correntemente usata nella scuola di Pende ed è dovuta a Saia e Masini.

La curva amino-acidemica è stata eseguita con l'apparecchio di Van Slyke. Essa esplora la funzione disaminante del fegato per carico endovenoso di cc. 10 di una soluzione di glicocolla purissima in acqua distillata al 12 % (Bufano). Al mattino, a digiuno si preleva un campione di sangue dalla vena e subito dopo si inietta la soluzione suddetta; dopo trascorsi 15', 30', 60' dalla iniezione, si prendono altrettanti campioni di sangue, nei quali si dosano gli amminoacidi o con il metodo di Folin, previa dealbuminizzazione, o col Van Slyche, come nel nostro caso. Si ottengono quindi 4 valori che Bufano consiglia di disporre in una grafica, considerando a 0 il 1° valore ottenuto, prima dell'endovenosa, in modo che siano bene evidenti le variazioni dell'amino acidemia al disopra o al disotto del punto di partenza. Se la funzione epatica è integra o è buona, la curva scende subito al disotto oppure sale minimamente al disopra della norma, per poi mantenersi sempre ad un livello inferiore; se la curva invece, fin dalle prime determinazioni tende a salire o lentamente o rapidamente al di sopra della norma avremo un fegato lievemente, o nettamente o fortemente insufficiente.

Le suddette ricerche sono state eseguite immediatamente dopo l'intervento e a distanza di 3 giorni e poi di 6 giorni.

La narcosi è stata eseguita con etere etilico nella maschera di Ombredanne, facendo precedere l'inalazione di due fiale di « liquor sonniferus » Zambelletti.

CASISTICA

CASO I. — T. L., a. 26. Appendicite subacuta. Appendicectomia

C.A.A		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	24.6	19.4	20.2	19.2 norm.
Dopo l'intervento	26.6	28.6	25.4	26.6 ipoep.
Terzo giorno	24.5	19.4	18.6	17.4 norm.
Sesto giorno	24.3	·18.5	17.4	16.3 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	16" (17")	24" (23")	35" (34")
Dopo l'intervento	24" (16")	33" (24")	41" (33")
Terzo giorno	19" (19")	25" (23")	34" (32")
Sesto giorno	17" (18")	23" (25")	32" (31")

CASO II. — S. T., a. 64. Colecistite cronica. Colecistectomia

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	21	20.2	21	20.5 ipoep.
Dopo l'intervento	17	24.2	26.2	24.2 insuf.
Terzo giorno	19.2	22.2	21.2	22 insuf.
Sesto giorno	18.3	19.4	20	18 ipoep.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	18" (17")	25" (21")	32" (30")
Dopo l'intervento	24" (19")	31" (24")	41" (34")
Terzo giorno	20" (19")	31" (26")	38" (35")
Sesto giorno	19" (19")	24" (23")	33" (32")

CASO III. — A. L., a. 42. Neoplasma della mammella S. Amputazione della mammella S.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	27.4	19.4	18.3	19.2 norm.
Dopo l'intervento	31.5	34.3	32.3	31.5 ipoep.
Terzo giorno	22	19.4	18.4	17.2 norm.
Sesto giorno	21	18.5	17.4	15.2 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	21" (18")	28" (24")	34" (33")
Dopo l'intervento	26" (19")	34" (23")	43" (31")
Terzo giorno	20" (19")	29" (25")	36" (34")
Sesto giorno	19" (17")	29" (24")	34" (33")

CASO IV. — G. R., a. 64. Cancro del retto-sigma. Amputazione addomino-perineale del retto.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	20.5	20	16.2	15 norm.
Dopo l'intervento	21.7	37.4	36.1	30.2 insuff.
Terzo giorno	20	24	16.5	18 ipoep.
Sesto giorno	14	13.5	12	11.4 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	19" (17")	24" (24")	33" (34")
Dopo l'intervento	24" (18")	34" (23")	43" (32")
Terzo giorno	22" (19")	36" (24")	39" (35")
Sesto giorno	20" (16")	25" (25")	34" (33")

CASO V. — E. C., a. 28. Appendicite subacuta. Appendicectomia

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	24.5	17.3	21.5	15.4 norm.
Dopo l'intervento	25.2	28.4	21.5	18.4 ipoep.
Terzo giorno	26	19	22.4	16.5 norm.
Sesto giorno	23	18	17.4	15.2 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	22" (20")	28" (25")	36" (34")
Dopo l'intervento	28" (19")	34" (24")	44" (33")
Terzo giorno	21" (17")	27" (25")	38" (34")
Sesto giorno	20" (18")	27" (24")	34" (33")

CASO VI. — R. G., a. 44. Fibroma dell'utero. Isterectomia subtotale.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	23.3	17.5	15.4	16.2 norm.
Dopo l'intervento	24	32	30	24.3 insuff.
Terzo giorno	23	19.4	18.3	16.2 norm.
Sesto giorno	21.4	18.4	17.3	15.4 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	20'' (17'')	29'' (24'')	36'' (33'')
Dopo l'intervento	25'' (18'')	34'' (26'')	41'' (32'')
Terzo giorno	22'' (19'')	27'' (27'')	34'' (33'')
Sesto giorno	20'' (19'')	26'' (25'')	33'' (34'')

CASO VII. — G. R., a. 62. Scirro dell'angolo splenico del colon. Colectomia S.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	21	19.4	16.3	15.2 norm.
Dopo l'intervento	23.3	31.4	20.2	24.6 insuff.
Terzo giorno	24	24.3	26.2	23 ipoep.
Sesto giorno	20	17	15	17 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	19'' (18'')	26'' (24'')	34'' (33'')
Dopo l'intervento	24'' (18'')	33'' (25'')	42'' (34'')
Terzo giorno	24'' (19'')	32'' (26'')	41'' (34'')
Sesto giorno	20'' (18'')	27'' (25'')	33'' (34'')

CASO VIII. — A. G., a. 36. Retroflessione uterina. Isteropessi pelvica.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	18.7	16.4	15	14.3 norm.
Dopo l'intervento	20.3	24.7	26.2	21.1 insuff.
Terzo giorno	19.4	20.4	16.7	15.7 ipoep.
Sesto giorno	17.3	12.1	14.7	15.8 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	18'' (17'')	24'' (23'')	31'' (32'')
Dopo l'intervento	26'' (18'')	38'' (24'')	45'' (34'')
Terzo giorno	24'' (18'')	36'' (24'')	40'' (33'')
Sesto giorno	19'' (17'')	25'' (25'')	30'' (34'')

CASO IX. — S. F., a. 39. Cisti d'echinococco del fegato. Asportazione delle cisti-drenaggio.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	16.4	14.2	13.2	14.3 norm.
Dopo l'intervento	32.3	34.7	33	28.3 insuff.
Terzo giorno	19.3	16.4	15.3	14.7 norm.
Sesto giorno	19.4	15.3	17.3	16.4 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	21'' (17'')	26'' (24'')	32'' (31'')
Dopo l'intervento	30'' (18'')	41'' (26'')	52'' (33'')
Terzo giorno	24'' (18'')	36'' (25'')	41'' (34'')
Sesto giorno	20'' (19'')	24'' (24'')	31'' (33'')

CASO X. — G. P., a. 49. Colecistite cronica. Colecistectomia.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	19.4	17.2	16.4	15.3 norm.
Dopo l'intervento	19.4	16.3	19.6	20.1 ipoep.
Terzo giorno	16.3	19.4	21.4	20.2 ipoep.
Sesto giorno	17.4	16.2	15.3	14.5 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	18'' (16'')	23'' (24'')	30'' (33'')
Dopo l'intervento	24'' (17'')	36'' (26'')	48'' (34'')
Terzo giorno	23'' (19'')	37'' (25'')	48'' (35'')
Quarto giorno	19'' (18'')	25'' (26'')	33'' (34'')

I risultati di questa prima serie di ricerche concordavano nel mettere in luce il danno sofferto dal fegato per la narcosi e l'intervento operatorio; ambedue le prove funzionali si dimostravano alterate e mentre il tempo protrombinico non raggiungeva quasi mai valori d'allarme, pur mostrandosi sempre aumentato, la C.A.A., specie nei casi nei quali già preventivamente esisteva un certo grado di ipoepatismo, svelato da una curva a tipo piuttosto piatto, raggiugeva, in alcuni casi, (2-4-6-7-8-9) i limiti di una vera e propria insufficien-

za specie nella prima determinazione subito dopo l'intervento, ma con un carattere costante di regressività e di ricupero funzionale svelato nell'ultima ricerca a 6 giorni di distanza.

A tal punto poteva concludersi che veramente l'aumento del tempo protrombinico era legato all'insufficienza epatica, non più soltanto supposta ma dimostrata con una delle prove fra le più sensibili e con un parallelismo talmente evidente da non ammettere discussioni.

Si è iniziata allora un'altra serie di ricerche in pazienti da sottoporre ad interventi di varie gravità ed in narcosi: ed essi, furono somministrati preparati sintetici K-vitaminici del commercio (Karan, Sinkavit) nella dose di due fiale al dì per i giorni che precedettero l'intervento e per i 6 che lo seguirono.

Le determinazioni della C.A.A. e del T.P., come per gli altri, furono effettuate prima della cura e prima dell'intervento e furono ripetute, come per quelli del gruppo precedente, subito dopo e a distanza di tre e di 6 giorni.

Riportiamo qui appresso i protocolli delle esperienze:

CASI TRATTATI PREVENTIVAMENTE CON VITAMINA K

(SINKAVIT ROCHE, KARAN MERCK)

CASO I. — C. A., a. 63. Omentite neoplastica. Biopsia; plastica della parete.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	24.2	16.4	18.2	17.9 norm.
Dopo l'intervento	20.5	22.8	21.4	20 ipoep.
Terzo giorno	21	18	17.5	19 norm.
Sesto giorno	20	16.2	17.4	18.5 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	16" (14")	24" (25")	35" (33")
Dopo l'intervento	24" (16")	32" (26")	41" (36")
Terzo giorno	18" (18")	26" (27")	36" (34")
Sesto giorno	17" (17")	25" (24")	34" (35")

CASO II. — V. P., a. 46. Colecistite calcolosa. Colecistectomia.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	22	19.4	18.3	19 norm.
Dopo l'intervento	21.4	21.2	20	21.3 ipoep. lieve
Terzo giorno	19	19.2	19.4	18 ipeep. lieve
Sesto giorno	20	18.20	16.4	18 ipoep. lieve

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	14" (15")	22" (23")	30" (33")
Dopo l'intervento	19" (16")	26" (25")	34" (34")
Terzo giorno	16" (14")	31" (26")	30" (35")
Sesto giorno	15" (15")	32" (28")	31" (34")

CASO III. — G. M., a. 32. Retroflessione uterina. Isteropessi pelvica.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	21.2	16.4	19.2	18.4 norm.
Dopo l'intervento	24.2	19.3	18.2	18.4 norm.
Terzo giorno	25.3	18.3	17.2	16.1 norm.
Sesto giorno	23.1	17.2	16.4	15.2 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	19" (15")	25" (24")	31" (30")
Dopo l'intervento	20" (17")	27" (25")	34" (33")
Terzo giorno	18" (18")	26" (26")	31" (32")
Sesto giorno	17" (16")	24" (25")	30" (30")

CASO IV. — B. G., a. 45. Fibroma uterino. Isterectomia.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	19.6	16.4	15.2	17.3 norm.
Dopo l'intervento	17.2	18.4	18.3	16.3 ipoep.
Terzo giorno	16.4	14.2	14.2	13.1 norm.
Sesto giorno	15.3	13.2	13.2	14.1 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	18" (16")	22" (24")	34" (31")
Dopo l'intervento	21" (15")	25" (25")	36" (34")
Terzo giorno	20" (14")	24" (26")	32" (32")
Sesto giorno	19" (16")	21" (25")	31" (31")

CASO V. — A. L., a. 39. Cisti d'echinococco del fegato. Asportazione delle cisti drenaggio.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	17.3	15.2	16.4	17.2 norm.
Dopo l'intervento	19.4	19.6	16.4	17.1 norm.
Terzo giorno	20.2	19.4	17.3	16.4 norm.
Sesto giorno	18.4	16.3	17.4	15.2 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	19" (14")	24" (24")	30" (32")
Dopo l'intervento	24" (16")	29" (25")	33" (34")
Terzo giorno	18" (15")	24" (26")	30" (33")
Sesto giorno	16" (15")	23" (24")	30" (31")

CASO VI. — C. C., a. 62. Neoplasma del ceco. Emicolectomia D. Ileotrasversostomia.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	15.2	13.4	14.2	13.6 norm.
Dopo l'intervento	16.3	17.1	15.4	14.6 ipoep.
Terzo giorno	14.2	12.1	10.2	13.1 norm.
Sesto giorno	15.2	14.1	13.2	14.1 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	16" (15")	22" (21")	30" (32")
Dopo l'intervento	21" (14")	26" (23")	33" (34")
Terzo giorno	19" (16")	24" (24")	30" (31")
Sesto giorno	17" (15")	25" (25")	31" (31")

CASO VII. — C. D. M., a. 39. Appendicite flemmonosa. Appendicectomia. Drenaggio.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	13.2	11.3	12.4	13.1 norm.
Dopo l'intervento	14.1	12.1	13.2	12.1 norm.
Terzo giorno	15.2	14.2	13.1	12.4 norm.
Sesto giorno	14.2	12.1	11.2	13.1 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	17" (15")	23" (24")	29" (32")
Dopo l'intervento	19" (14")	24" (25")	30" (34")
Terzo giorno	15" (13")	26" (26")	30" (33")
Sesto giorno	15" (14")	24" (24")	30" (32")

CASO VIII. — S. R., a. 32. Calcolosi renale. Pielotomia. Asportazione dei calcoli.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	10.1	9.5	10.1	9 norm.
Dopo l'intervento	13.2	13.1	12	19.7 ipoep.
Terzo giorno	12	10.2	11.4	10.1 norm.
Sesto giorno	11.4	10.1	10.5	9.4 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	19" (14")	24" (24")	31" (32")
Dopo l'intervento	20" (16")	26" (26")	33" (33")
Terzo giorno	20" (15")	26" (25")	32" (34")
Sesto giorno	19" (14")	24" (24")	30" (30")

CASO IX — C. L., a. 64. Colecistite cronica. Colecistectomia.

C.A.A.		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	16.2	15.4	14.2	13.1
Dopo l'intervento	16.4	17.1	15.2	14.1 ipoep.
Terzo giorno	15.2	13.2	11.1	10 norm.
Sesto giorno	13.2	10.1	10.2	9.4 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	16" (15")	24" (24")	31" (33")
Dopo l'intervento	19" (14")	26" (26")	34" (34")
Terzo giorno	18" (16")	24" (25")	30" (32")
Sesto giorno	17" (17")	23" (24")	30" (30")

CASO X. — M. R., a. 41. Colecistite cronica. Colecistectomia.

C.A.A		¼	½	1 ora
Prima dell'intervento	15.2	13.4	12.1	10.2 norm.
Dopo l'intervento	16.4	18.2	13.1	14.2 ipoep.
Terzo giorno	15.2	13.1	14.1	13.10 norm.
Sesto giorno	14.1	12.1	12.2	13.1 norm.

T. P.	100 %	60 %	40 %
Prima dell'intervento	17" (15")	23" (24")	30" (32")
Dopo l'intervento	21" (14")	26" (25")	34" (34")
Terzo giorno	18" (15")	24" (26")	30" (30")
Sesto giorno	16" (16")	22" (24")	29" (32")

Dalle nostre ricerche risulta che, in questo II gruppo di casi, la C.A.A., pur presentando in alcuni una tendenza verso l'ipoepatismo, specie nelle determinazioni che seguirono immediatamente l'intervento, non ha raggiunto mai i valori d'insufficienza epatica quali si riscontrarono in alcuni di quelli non preventivamente trattati; quindi si sarebbe certamente avuto, per quanto lieve, un miglioramento della funzionalità disaminante del fegato.

Per ciò che riguarda il T. P. esso ha confermato quanto già conoscevamo ed infatti, all'infuori del caso n. 1, ma anche in esso fugacemente, non si sono avuti aumenti, anzi si può dire che esso sia rimasto del tutto immodificato.

Da quanto sopra, possiamo concludere per un'azione « epatofila » della vitamina K, da aggiungere a quella sulla coagulazione, oppure da spiegarla? Ricerche in corso nella nostra Scuola (Chidichimo) deporrebbero per l'ipotesi di una possibilità di miglioramento della funzionalità epatica negli epatopazienti studiata con le comuni prove, per somministrazione di vit. K. Sarebbe quindi una attività sul tipo di quello già riconosciuto alla vit. C. e, in questi ultimi tempi, alla vit. PP. (Cottini, Villa, Comel, Arduini e Lentini).

Inoltre è da notare che la vit. K. ha azione vitaminica « specifica » (Coppo) perchè inattiva per tutte quelle forme di emorraggia di diversa natura, non sostenute cioè dal difetto di protrombina causato dalla disvitaminosi K [come l'emofilia (Quik e Bull) e la trombopenia essenziale]; e noi sappiamo che l'insorgere di essa è legato alle modificazioni che intervengono sull'apporto alimentare vitaminico normale, sulla funzione epatica e sulla produzione di bile normale e sul suo regolare deflusso nell'intestino, tre fattori cioè, ai quali è devoluto il mantenimento alla norma del tempo protrombinico del plasma, espressione dell'equilibrio K vitaminico normale; ma è di opinione comune che, escluse le possibilità di una ipovitaminosi alimentare nell'uomo, benchè possibili nel pulcino e nel coniglio (Stefanini), è sovratutto al II e al III dei fattori suddetti che vi deve riconoscere la massima importanza etiogenetica.

Al fattore bile però va solo devoluta l'attività lipolitica necessaria alle utilizzazioni del fattore esogeno antiemorragico alimentare, ma la produzione endogena di vit. K o della sua espressione emogenica, la protrombina, è tutta dipendente dalla funzione epatica efficiente. Ed allora, riportandoci a quella che è anche l'opinione di Coppo, che cioè il tempo di coagulazione del sangue e il tasso di protrombina, dipendono, in parte almeno, dalla presenza di un fattore antiemorragico, formato da una parte esogena (vit. K.) e di una parte endogena, non identificata, presente nella bile, che associa la sua azione a quella del fattore esogeno o combinandosi con esso o consentendone l'utilizzazione, si può dire che la vit. K. agisca non solo come fattore esogeno sostitutivo nella coagulazione sanguigna, ma anche come miglioratrice della funzionalità epatica e quindi, in ultima analisi, come attivatrice del principio endogeno sconosciuto.

Ed a conferma di ciò sono gli studi, già citati, di Phole e Stewar sull'impossibilità di riportare al normale il tasso protrombinico, anche dopo somministrazione abbinata di vit. K. e di bile, qualora il danno epatico sia grave ed irreversibile.

Ed è importante anche ricordare come Dam e coll. contrariamente a coloro che pensavano che il nucleo prostetico della protrombina fosse costituito dalla vit. K o che questi costituisse un gruppo prostetico in un sistema di ossido-riduzione legato alle catepsine del fe-

gato (Cawley e Gurchot), affermarono che la presenza di vit. K. nei tessuti stimola la produzione della protrombina pur non potendo dimostrare il meccanismo attraverso il quale tale stimolazione avvenisse e che oggi è forse da riportare al miglioramento della funzionalità epatica.

Concludendo il nostro studio possiamo dire che quel grado lieve e reversibile d'ipoepatismo presente nei nostri operati in narcosi può trarre un certo quale giovamento dalla somministrazione preventiva di vitamina K; la funzionalità epatica infatti, studiata attraverso due prove, una specifica nei riguardi della attività K-vitaminica e l'altra indagante una attività collaterale ed importantissima, ha dimostrato un miglioramento notevole e costante.

Da ciò ci sentiamo autorizzati a supporre la possibilità di un orientamento clinico verso un'attività « epatofila » della vitamina K, in parte confermata anche da recenti ricerche in corso nella nostra Scuola, che potrebbe aggiungere nuovi elementi allo studio del suo meccanismo d'azione, nei riguardi sovratutto dell'equivalente emogenico: la protrombina.

RIASSUNTO

L'Autore ha studiato la funzionalità epatica degli operati, trattati preventivamente con vit. K, notandone un miglioramento in confronto di quelli non trattati. Emette quindi l'ipotesi che alla vitamina K debba essere riconosciuto un potere « epatofilo » analogo a quello di altre vitamine, al quale sarebbe devoluto in parte il miglioramento della coagulabilità del sangue.

BIBLIOGRAFIA

ALLEN AND LIVINGSTONE. Anesthesiology, 1, 89, 1940.
AMBROSI F. Policlinico, Sez. Chir., vol. XLVIII, 1941.
ANDRUS e coll. Surgery, 6, 899, 1939.
ARDUINI M. Policlinico, Sez. Prat., 8, 1943.
ARDUINI M. e LENTINI T. Atti Acc. Lancis, Roma, XIV, fasc. I, 1941-1942.
BUTT H. R., SWELL A. M., OSTERBERG A. E. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 13, 753, 1938.
BOLLMANN J. M., BUTT H. R. e SNELL A. M. J.A.M.A. 115, 1987, 1940.
BUFANO M. *La regolazione vegetativa del fegato e del pancreas*. Ed. Fisiol. Med., Roma, 1932.
ID. Clin. Med. It., 64, 803, 1933.
ID. Arch. Fisiop. Clin. Ricambio, f. 3, 1935.
ID. Arch. Farm. Sper., 48, 493, 1936.
BUTT. H. R. J. Am. Med. Assoc., 113, 383, 1939.
COPPO M. in FRUGONI. *Diagnostica funzionale*. Ed. Wassermann I, 653-654, 1941.
CHIDICHINO G. Comunicazione verbale.
COTTINI. Rass. Med., 17, 117, 1939.
COMEL. Progr. di Terapia, n. 10, 1941.
COPPO M. *Le vitamine*. Ed. Vallecchi, Firenze, p. 331.
CAWLEY M. C. e GURCHOT C. Univ. Calif. Public. Farmakol., 1, 325, 1940.
DE LUCA G. Rif. Med., 12, 372-382, 1941.
DOYON e CAREFF. Biologie, 1904, citato da SAMEK E. in *Diatesi emorragiche*. Ed. Nistri-Lischi, Pisa, 1930.
DOYON M. e POLICARP. Biologie, 1906-1907, citato da SAMEK.
DAM H., GLAVIND J., GEIGER A., KARREN P. e W., ROTSCHILD F. AND SALOMON. Hel. Chem. Act. 61, 1924, 1939.
DAM H., GLAWIND J., LEWIS L. e TAGE-HANSEN E. Skandinav. Arch. f. Physiol, 79, 121-133, 1938.
FLIN J., WARNER E. D. Proc. Soc. Exper. Biol., 43, 190, 1940.
HIGGINS G. M. e ANDERSON R. M. Arch. f. Path., 12, 186, 1931.
KOLLER F. Schweiz. Med. Wochschr., 69, 1150, 1939.
LIAN C. e FRUMUSAN P. Presse Médicale, 46, 369, 1938.
LIAN C., JACQUET J., FRUMUSAN P. Bull. Soc. Méd. Hôp., 24, 4, 1936.
LORD J. W., ANDRUS W. D., AND MOORE R. A. Arch. Surg., 41, 585, 1940.
LORD J. W. Surgery, 6, 896, 1939.
MUNTONI. Riv. Clin. Med., fasc. 6, 1942.
MILLS C. A. e GUEST G. M. Am. Journ. Physiol., 57, 395, 1921.
MATHEWS A. P. e MILLS C. A. Arch. Int. de Phisiol., 24, 73, 1924.
MAC PHERSON A. I. S. Mc. COLLUM E. e BIRDSONG M. Seth M. J., 1. 893, 1940.
MACFIE J. A., BACHARACH A. L., CLINCE M. R. A. Brith. Med. J., 2, 1220, 1939.
NOLF P. Arch. Int. de Physiol., 3, 1, 1905.
PAOLANTONIO V. Policlinico, Sez. Med., XLIX, 1942.
PHOLE e STEWART. I.A.M.A., 113, 2226, 1939.
QUICK A. J. Am. J. Physiol., 118, 260, 1937.
ID. J. Biol. Chem., LXXIII, 109, 1935.
RODERICK I. M. Am. J. Physiol., 96, 413, 1931.
ROVATTI B. Arch. Sc. Med., 72, 251, 1941.
SMITH H. P., ZIFREN S. E., HOFMANN C. R., J.A.M.A., 113, 38, 1939.
SAYA E. e MASINI V. Rass. di Fisiop. e Clin. Ter., 12, 385, 1940.
STEWART. Discussion on Butt e coll. J.A.M.A., 113, 333, 1939.
SCANLON C. H., BRIKHOUSE K. M., WARNER E. D., SMITH H. P., FLYNN I. E. J.A.M.A., 112, 1838, 1936.
SMITH H. P., WARNER E. D., BRINKHOUS K. M. J. Exper. Med., 66, 801, 1937.
SPOSITO M. e MASINI V. Rif. Med., 14, 1942.
SAJA E. e MASINI V. Rass. Fisiop. Clin. e Ter., 9, 1940.
STUBER e LANG. Die Physiologie and Pathologie der Blutgerinnung. Urban, Schwargenberg, Berlin, 1940.
STEFANINI. Arch. Sc. Med., 69, 3, 1940.
VERONESE A. La clinica, in corso di stampa (citato da PAOLANTONIO).
VILLA. Rif. Med., 11, 1941.
WARNER E. D., BRINKHOUS K. M., SMITH H. O. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 37, 628, 1938.
WIPPLE e HARWITZ. J. of experim. Med., 1912.
WARNER E. D. J. exper. Med. 68, 831, 1938.

*

WARRENN R. and. ROADS J. E. Am. J. Med. Soc. 198, 193, 1939.
WILSON S. J. Proc. Soc. Exper. Biol. and. Med., 41, 559, 1939.
WARNER E. D., BRINKHOUS K. M., SMITH H. P. J. exper. Med. 66, 801, 1937.
WILLSTAEDT H. Klin. Wschr., 14, 1705, 1935.
CHEVALLIER und. CHORON, citato da E. SCHNEIDER nel Kirschner Nordmann Chirurgie, 2 Aufl., Bd. I, 1940.
LAUBER H. J. e TH. BERSIN. Klin. Wschr., 232, 1939.
LUND CC. New, Engl. J. Med. 221, 123, 1939.
WOLFER J. A. e F. C. HOEBEL. Surgery, 69, 745, 1939.
BARTLETT M. K., CH. M. JONES e A. E. RIAN, Ann. Surgery, III, I, 1940.
HARTZULL J. B., WIENFIELD e IBVIN J. J. Amer. med. Assoc., 116, 669, 1941.
PAOLANTONIO V. e BILANCIONI G. Archivio Ital. Malattie App. digerente, XI, I, 1943.

OSSERVAZIONI CLINICHE

PIO ISTITUTO DI S. SPIRITO
ED OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
OSPEDALE DI S. GIACOMO - SALA GENGA
Primario: Prof. A. PARLAVECCHIO.

Sulle bronchiti tubercolari clinicamente primitive.

Dott. SALVATORE CUTULI, aiuto.

I bronchi possono partecipare alla tubercolosi dell'apparato respiratorio in vario modo. Ci sono delle forme di bronchite tubercolare, le più frequenti, epifenomeno delle varie forme di tubercolosi polmonare: altre forme, invece, clinicamente primitive, si presentano con una sintomatologia ed un reperto clinico tali da simulare una bronchite banale. Queste forme sono molto rare e da taluno anche non ammesse.

Riferirò a tal proposito un caso occorso alla mia osservazione ospedaliera:

G. Giovannina, di anni 14, di professione casalinga, entra in ospedale il giorno 5 agosto 1942; si trova a Roma da più di un mese, quivi trasferitasi dal paese nativo in Calabria.

Nulla di importante da segnalare per il gentilizio, i collaterali e l'anamnesi remota, fisiologica e patologica, in quanto la paziente afferma di aver goduto sempre buona salute fino a circa 20 giorni prima dell'ingresso in ospedale. In tale epoca cominciò a notare astenia, anoressia, febbricola serotina. Dieci giorni prima dell'ingresso in Ospedale, la febbre andò aumentando con carattere continuo, fortemente remittente al mattino, con puntate serotine di 38°-39°; talora la febbre rimetteva completamente al mattino, con sudore notturno profuso. Inoltre la paziente accusava modica cefalea, concomitante all'aumento della temperatura, nonchè dolori diffusi al torace. Persistendo tali condizioni e accentuandosi la febbre, la paziente ha chiesto ricovero.

Esame obbiettivo: condizioni generali mediocri, sensorio integro, stato di nutrizione e sanguificazione scaduto, micropoliadenia inguinale e ascellare. Nulla a carico dei muscoli e dell'apparato scheletrico. Polso 90, ampio, ritmico; respiro 34, a tipo prevalente costale superiore.

Nulla di patologico a carico del capo, viso e collo: lingua scarsamente patinosa, umida, faringe e tonsille iperemici.

Torace: non si rilevano modificazioni dalla norma all'ispezione, palpazione, percussione: all'ascoltazione, respiro aspro agli apici specie a destra, conservato e normale sul resto dell'ambito, ronchi e sibili diffusi.

Cuore: non si notano modificazioni dalla norma all'ispezione palpazione percussione; all'ascoltazione, primo tono alla punta conservato, seguito da un soffio che non si trasmette verso l'ascella, secondo polmonare normale.

Addome: trattabile, indolente, fegato nei limiti; la milza in alto è all'ottavo spazio intercostale lungo l'ascellare media, in basso a un dito dall'arco, dura, liscia indolente. I reni non si palpano e le loggie renali non sono dolenti.

Arti: nulla di patologico.

Sistema nervoso: in ordine.

La paziente è rimasta in ospedale per circa un mese, durante il quale la febbre, elevata nei primi giorni, a carattere continuo, fortemente, e talora del tutto remittente, è andata diminuendo, fino ad assumere, negli ultimi giorni di degenza, il carattere di febbricola serotina con sudori notturni; si è andato accentuando il deperimento. La paziente inoltre ha avuto ematuria totale, durata una settimana, intervenuta senza dolori renali e senza disturbi vescicali e scomparsa senza lasciare disturbi particolari a carico dell'apparato urinario.

Ricerche di laboratorio praticate: esame delle urine negativo all'ingresso e dipoi, durante l'ematuria, si è avuta presenza di albumina e di emoglobina, i cloruri erano in quantità normale, nel sedimento c'erano numerosissime emazie ben colorate, rari leucociti, non cilindri. L'azotemia era di 0,26 ‰; la pressione arteriosa, Mx. 95, Mn. 65. Sierodiagnosi per tifo paratifi e melitense, negativa. Conta dei globuli bianchi: 5.200.

Formula leucocitaria: leucociti neutrofili: 60, eosinofili nessuno, basofili nessuno, linfociti 30, monociti 10. RW. negativa. Ricerca dei parassiti malarici: negativa. Cutireazione alla tubercolina positiva. Esame dell'espettorato per il bacillo di Koch, più volte ripetuto: positivo. Radiografie del torace (praticate in numero di tre, nello spazio di un mese): adenopatia ilare sinistra: non apprezzabili lesioni parenchimatose.

Dinanzi ad un quadro anamnestico, semeiologico e clinico come quello suddescritto e prescindendo, per il momento, dall'esame dell'espettorato, praticato dopo parecchi giorni di degenza, si sono fatte, nel primo periodo della degenza, varie induzioni diagnostiche che si son dovute scartare, mano a mano, in seguito. Infatti il persistere della temperatura già da 10 giorni al domicilio della paziente,

a carattere continuo remittente e il tumore di milza potevano far pensare al tifo, ai paratifi e all'infezione melitense. Queste malattie sono state escluse oltre che per la negatività della sierodiagnosi, più volte ripetuta, per l'andamento della temperatura durante la degenza, a carattere continuo sì, ma remittente completamente al mattino, già fin dal 10° giorno di malattia, i sudori notturni, la non notevole cefalea, l'assenza di stato stuporoso, la lingua umida e pressochè detersa, la mancanza di roseola, di bradicardia relativa, il carattere del tumore di milza piuttosto duro, la mancanza di disturbi intestinali.

Quanto alla melitense in particolare, la temperatura non aveva assunto il carattere ondulante, che però non è presente sempre nella melitense, specie all'inizio; però in aggiunta, mancavano i dolori articolari e muscolari nonchè l'epatomegalia; la sierodiagnosi poi, era negativa.

L'infezione malarica nelle sue forme di terzana doppia o di subcontinua, poteva essere messa in discussione: mancava però l'inizio della febbre col brivido, l'aumento rapido e notevole della stessa e la diminuzione è scomparsa altrettanto rapida: lo stato generale era più compromesso di quanto non accada in tale malattia. L'esame del sangue poi era negativo per i parassiti malarici.

Poteva essere oggetto di discussione la sepsi, dato il persistere della temperatura con la presenza del tumore di milza. Però non ne era evidente alcun focolaio di partenza, il tumore di milza era duro, lo stato generale non era così compromesso come nella sepsi, esisteva leucopenia, la cutireazione alla tubercolina era positiva.

Per la presenza di un soffio sistolico alla punta e di tumore di milza si poteva pensare ad una endocardite, però l'aia cardiaca era nei limiti, non esistevano fremiti, il soffio sistolico non sostituiva il tono (che era netto) nè si trasmetteva agli altri focolai, nè all'ascella; non esistevano modificazioni del secondo tono polmonare, non esantemi, non emboli cutanei, non leucocitosi, l'ematuria non si accompagnava a cilindruria, il tumore di milza era duro.

Per quanto riguarda le malattie polmonari, l'ipotesi più ovvia era, all'inizio, quella di una bronchite da germi comuni, e, di certo, la diagnosi differenziale poteva essere difficile in un primo tempo, però in seguito, il prolungarsi della temperatura e la sua elevatezza, il decadimento dello stato generale, i sudori notturni e, infine, l'espettorato positivo per il bacillo di Koch hanno fatto escludere tale possibilità. La broncopolmonite e la polmonite, anche centrale, si son potute escludere per la mancanza dei segni obbiettivi, dell'espettorato rugginoso, dell'ipocloruria nelle urine, della leucocitosi, per l'andamento non caratteristico della temperatura, per l'esame radiologico negativo, per l'espettorato positivo per il bacillo di Koch.

Una forma tubercolare polmonare propriamente detta, clinicamente e radiologicamente apprezzabile, si è potuta escludere per la negatività del reperto clinico e radiologico.

Quindi si è dovuto concludere per una bronchite tubercolare clinicamente primitiva.

Indubbiamente però la paziente non era indenne, in precedenza, da infezione tubercolare. Infatti la cutireazione alla tubercolina è stata positiva e radiologicamente si è messa in evidenza una iperplasia delle linfoghiandole dell'ilo che va interpretata come la componente ghiandolare del complesso primario, dappoichè, ammettendo per un momento che la bronchite tubercolare si sia instaurata in conseguenza di inalazione massiva di germi (reinfezione esogena) il breve tempo intercorso tra l'inizio della malattia bronchiale e le radiografie praticate, non era sufficiente a far costituire una adenopatia ilare. Quindi detta adenopatia doveva essere di data più antica e riferirsi alla prima infezione tubercolare subita dalla paziente in più giovane età.

Si è detto che questo tipo di bronchite tubercolare è raro e da taluno non ammesso, mentre è più frequente la bronchite epifenomeno della tubercolosi polmonare nelle sue varie forme.

Fra gli autori che hanno studiato queste forme, Dumarest, Marotte e Bertier ne fanno delle classificazioni nelle quali dividono le bronchiti tubercolari in clinicamente primitive, molto rare, e secondarie alle varie forme di tubercolosi polmonare. Circa le forme clinicamente primitive il quadro clinico e radiologico tracciato dai suddetti autori è del tutto simile a quello presentato dalla nostra paziente.

Circa l'anatomia patologica delle localizzazioni tubercolari nei bronchi, Letulle e Halbron (nel *Nouveau Traité de Médecine* di Roger Widal, fasc. 20, pag. 79) dicono che esse sono rare e che, quando vi si rilevano si nota congestione della mucosa e noduli biancastri che si caseificano, si rammolliscono e si svuotano, dando luogo ad ulcerazioni che possono confluire; si possono avere lesioni della muscolare, dell'elastica e della cartilagine che possono dar luogo a bronchiectasie per diminuita resistenza della parete. Talora si possono avere, per tumefazione della mucosa, ste-

nosi bronchiali con atelectasia e, in altri territori i cui bronchi sono pervii, si ha enfisema.

Circa la patogenesi delle forme bronchiali tubercolari clinicamente primitive, gli Autori sopracitati ed altri (Bard, Paviot, Flourand, François e Flurin, Brouardel, Gilbert, Dieulafoy) escludono che ci possa essere una localizzazione tubercolare primitiva ed unica nella mucosa bronchiale, ma che anche nelle forme bronchiali tubercolari più pure, nelle quali anche il quadro radiologico è negativo per lesioni polmonari, bisogna ammettere che ci siano stati o ci siano in atto dei focolai polmonari così parcellari da non essere accertabili neanche radiologicamente e che costituiscono i focolai polmonari dei quali la sindrome bronchitica è una manifestazione. Küss, a tal proposito, parla di scarsi noduli polmonari caseosi « del volume di un granello di miglio » che non danno alcun segno radiologico e che possono anche scomparire se scarsi o invece confluire e dar luogo alle forme bronco pneumoniche, se più numerosi. Talchè, tra le due forme, la differenza è solo nell'intensità dell'infezione.

Hanot, Landouzy e Gougerot (citati da Flurin e Paumeau Delille in Sergent - Ribadeau Dumas - Baboneix) parlano di una forma di tubercolosi non follicolare di cui la specificità non è anatomica, ma solo batteriologica e pensano che le bronchiti bacillari potrebbero essere inquadrate in questa bacillo tubercolosi non follicolare di aspetto puramente infiammatorio.

Alcuni dei suddetti autori precisano che la via di ingresso dei bacilli nel caso della bronchite tubercolare, sia quella aerogena. Però la via linfoematogena è quella ritenuta attualmente la più frequente e sicura come causa di reinfezione tubercolare dopo l'ingresso del bacillo di Koch nell'organismo attraverso il complesso primario, anche dopo la scomparsa completa o la guarigione clinica del focolaio polmonare.

Le linfoghiandole dell'ilo, cioè, mantengono vivi e virulenti i bacilli e li immettono poi in circolo periodicamente, anche in coincidenza con esacerbazioni dipendenti da diminuzione dello stato immunitario relativo (per modificazione di ambiente, cattiva alimentazione, ecc.).

Nel nostro caso in ispecie tale origine risulta essere la più probabile, in quanto, contemporaneamente all'evoluzione della bronchite, si è avuta una ematuria che per il modo come si è presentata, cioè senza dolori renali e senza disturbi vescicali precedenti, è da attribuire, come la bronchite, ad emboli bacillari che provenienti dalle linfoghiandole dell'ilo, attraverso i grandi vasi linfatici del torace, sono passati nel piccolo circolo e, superata anche la barriera polmonare, si sono immessi nel grande circolo. In tal modo si sono localizzati prima nell'albero respiratorio con formazione di micronoduli non visibili radiologicamente e manifestantisi clinicamente con la bronchite e batteriologicamente con l'espettorato positivo e, oltrepassato l'albero respiratorio ed immessisi nel grande circolo si sono localizzati nei reni provocando l'ematuria.

*
* *

La paziente è stata vista di nuovo a nove mesi di distanza, per una visita di controllo: riferisce che dopo quattro mesi dall'uscita dall'Ospedale di S. Giacomo si è ammalata di pleurite essudativa sinistra con febbre, durata per circa un mese; venne ricoverata in altro ospedale ove le venne praticata anche toracentesi. Di poi la paziente si ristabilì di nuovo e da allora è stata bene. Afferma di non aver più tosse nè espettorato.

All'esame del torace si rileva ipomobilità delle basi (specie della sinistra) che però sono in sede normale. All'ascoltazione del torace si nota respiro aspro agli apici, specie a sinistra; non si ascoltano più rumori accessori. Si voleva praticare un esame dell'espettorato, però la paziente non espettora, neanche con la somministrazione di ioduro di potassio. La radiografia di controllo ha messo in evidenza la persistenza degli ili marcati, lieve velatura delle basi specie della sinistra, con presenza di qualche tralcio fibroso; non esistono, apprezzabili lesioni parenchimatose.

Il fatto dunque che la paziente si sia ammalata di pleurite essudativa a breve distanza dalla bronchite bacillare è a riprova di quanto si è detto sulla patogenesi dell'ematuria e della bronchite specifica stessa, riferibili a gittate bacillari di provenienza dalle linfoghiandole dell'ilo; una ulteriore scarica bacillare, submiliare, sottopleurica, ha prodotto la flogosi pleurica.

*
* *

A prescindere dall'ultimo episodio, cioè la pleurite, il caso descritto, per quanto si riferisce alla bronchite tubercolare, dimostra che detta malattia, per quanto sia rarissima ad incontrarsi, pur tuttavia costituisce una entità clinica che può ritenersi sicuramente accertata.

RIASSUNTO.

L'A. ha descritto un caso di bronchite tubercolare clinicamente primitiva, ne ha esposto il decorso e discusso la diagnosi differenziale e la patogenesi.

BIBLIOGRAFIA.

C. GAMNA. *Le modalità di origine e di evoluzione clinica della tubercolosi polmonare.* Editore Pozzi.

A. OMODEI ZORINI. *Le modalità di origine della tubercolosi polmonare.* Ed. Pozzi.

S. MANCINI. *La tubercolosi polmonare*, pag. 508.

E. MARAGLIANO. *Trattato della tubercolosi*, diretta da L. DEVOTO, val. III, pag. 748.

BATIER. *Traité de pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée* diretto da Sergent, Ribadeau, Dumas. BABONNEIX: La tuberculose, vol. II, pag. 501, Paris, 1926.

H. FLURIN e POUMEAN DELILLE. *Maladies de la trachée et de bronches*, pag. 218 (in Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliqué, appareil respiratoire), vol. I, 1936.

L. BARD. *Oeuvre scentifique* du prof. Bard, pagina 106.

LETULLE e HALBRON. *Nouveau Traité de médecine* di ROGER-WIDAL-ABRAMI, fasc. 20, pag. 79.

DUMAREST et MAROTTE. *Les bronchites tuberculeuses.* Rev. de la tuberculose, n. 2 e 3, pag. 123, 1920.

MAYER e BEZANÇON. *Tubercolosi occulta con sputo bacillifero.*

AMEUILLE e LEMOINE. Soc. méd. des Hôp., 24 janv. 1941.

JACQUELIN e collab. *La tbc. et les bronches.* Bull. Méd., 28 juiñ 1941.

B. GOLDBERG. *Endobronchial or tracheobronchial tuberculosis.* Dis. of Chest. 5-20-21 oct. 39: Chronic bronchitis of natives considered as manifestations of clerous pulmonary tubercu'osis in syphilis of long standing.

LEVI-VALENCI. Presse méd., 47, 455, 458, Mars, 25-39.

A. G. COHEN e H. WESSLER. *Clinical recognition of tbc. of maior bronchi.* Arch. int. Med., 63, 1132, 1157, june 1939.

ORNESTEIN e EPSTEIN. *Tbc. of maior bronchi with little or no manifest pulmonary tbc.* Quart. bullett. Seaview Hosp., 3, 109, 193, jan. 1938.

P. S. SAMSON. *Mucosal tbc. of bronchi and trachea.* Dis. of chest 4: 15-17, june 1938.

R. HAUSEN. *Tbc. bronchitis.* Rev. Asoc. Med. Argentina, 50; 2127, 2130, dic. 1936.

MANIEL et FLEURY. *Bronch. ac. tbc.*, Paris Méd., 2: 154, 155, ag. 18, 1928.

MACQUEDA BRANCALARI ROBLES. Arch. physiol. 5, 181, 190, 1928.

ROSSIER. *Tuberculose primaire de la trachée et des grosses bronches.*

GIRAUD, *Le syndrome dit de bronchite tuberculeuse dans la tbc. pulmonaire.* Presse Méd., n. 27, p. 421, vol. 36, 1938.

PÖHLMANN. Münch Med. Wschr., 1932, 11 1916-1917 (allergisch asthmoid Broncitis a's Ffühsymptom infiltrativer Lungentuberkulose.

FEYRTER. *Ein Fall Von bronchiolitis tuberckulosa*, Wien. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. bd 62, H 3, 45, 481, 489, 1925.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

Le psicosi climateriche.

(TOMAS ALCOBER. *Medicina Española*, vol. 51, aprile 1943).

Se fino a pochi anni or sono si era attribuito un ruolo causale al cessare dell'attività follicolare dell'ovaio nella produzione delle psicosi che compaiono in menopausa, attualmente, invece, si pensa esse debbano attribuirsi alla particolare costituzione organica individuale.

Infatti, spessissimo, accade imbattersi in psicosi climateriche in cui fattori endogeni ed esogeni, quali la vecchiaia e l'arteriosclerosi, hanno la massima importanza e, molto giustamente, Sabatini in una recente monografia sopra la patologia e la clinica della menopausa, dice doversi considerare le psicosi del climaterio come dovute quasi tutte all'influenza di un fattore senile, così che la diagnosi di « psicosi climaterica » dovrà essere posta soltanto dopo un accurato esame praticato oltre che dall'internista anche dallo psichiatra.

Della medesima opinione è Wiesel, per il quale ciascuna donna presenta una forma di menopausa che corrisponde alla sua costituzione organica e che è in stretta relazione, inoltre, con la costituzione psicosessuale del suo periodo di vita precedente.

Nè bosta: molti ginecologi tra i più accreditati, ammettono che il fattore più importante del climaterio sia non tanto l'esaurirsi della funzione ovarica quanto l'idea sopravalutata del periodo che attende la donna, così che molte psicosi climateriche non sarebbero altro che vere e proprie neurosi di attesa, stati di ansia.

Viene così a cadere la famosa frase di Hoche « la menopausa è una rigida scala per la donna ed una lieve pendenza per l'uomo », la quale non prendeva in considerazione altro che l'evoluzione e la spermatogenesi, trascurando l'insieme degli altri fenomeni vitali tra cui, primo, la elasticità vascolare che si perde con maggior rapidità nell'uomo, più lentamente nella donna, tra i cinquanta ed i sessanta anni.

Con tutto ciò non vogliamo negare vi sia qualche caso in cui il fattore gonadale abbia un'influenza indubbia nello scoppio di molte schizofrenie. Perchè, però, si possa ammettere una relazione di causa ad effetto tra menopausa e determinate psicosi occorre, oltre l'essersi stabilita una coincidenza cronologica tra menopausa e psicosi e queste ultime cessino in un periodo più o meno lungo, non giuochino un ruolo essenziale altre cause che spesso fanno la loro comparsa nel climaterio quali l'involuzione di organi diversi dall'ovaio (vasi, cervello, altre ghiandole endocrine). Che se ciò

fosse non si tratterebbe più di una psicosi da menopausa ma di una psicosi involutiva come, per esempio, avviene in alcune melanconie involutive che sono in stretta relazione con una alterazione arteriosclerotica.

Prove interessanti di tutto quanto si è finora affermato, sono:

a) esistenza di accurate statistiche dimostranti la pochissima differenza che si ha nel numero dei disturbi psichici tra pazienti in menopausa nubili e sposate;

b) il fatto che i medesimi disturbi psichici possono riscontrarsi anche negli uomini specie tra i venti ed i trenta anni, nei quali si ha ipertensione con la medesima frequenza ed intensità che in menopausa;

c) l'essersi ormai accertato che sebbene anche negli uomini tra quaranta e cinquanta anni si abbia più facilmente che in altri periodi della vita l'insediarsi di psicosi, esiste una indubbia predisposizione dovuta al carattere, all'affettività ed alla costituzione organica presentata in precedenza;

d) il non esistere alcuna particolarità patologica nell'insediarsi della menopausa (rapidità od estrema lentezza, precocità od eccessivo ritardo) nei casi di psicosi climateriche;

e) la prolanuria essere la medesima sia nelle donne affette da psicosi climaterica che nelle altre, indenni;

f) l'estirpazione chirurgica delle ovaie con l'istituirsi di una menopausa precoce ed acutissima non origina un maggior numero di psicosi di tale genere, e, se queste si sono avute, ciò fu sempre dovuto alla costituzione organica e psichica della paziente.

Attualmente quindi, non si deve più ammettere l'esistenza di psicosi in stretta dipendenza della menopausa, cui tutto al più si potrebbe assegnare il ruolo di causa scatenante; al pari delle presenili, le psicosi cliamateriche devono annoverarsi tra le grandi sindromi da causa endogena od esogena con associazione frequente di alterazioni psichiche.

A. FUMAROLA.

I plessi nervosi vegetativi del torace e l'innervazione degli organi toracici.

(J. A. BAUMANN. *Praxis*, 29 luglio 1943).

L'anatomia del sistema nervoso vegetativo è ancora oggetto di ricerche descrittive e ancora mal conosciuto è lo sviluppo di questo sistema. Si ritiene che le masse gangliari disseminate nell'organismo provengano dalla migrazione di cellule degli ammassi segmentari della cresta neurale e forse anche della porzione ventrale del tubo neurale primitivo. Che si tratti del simpatico o del parasimpatico, l'origine vera del sistema nervoso vegetativo si trova nella sostanza grigia derivata dalla zona intermedia del tubo nervoso primitivo, cioè dalla sostanza grigia posta lateralmente al canale centrale, tra la zona sensitiva dorsale e la zona motrice ventrale. Le vie periferiche, sebbene provenienti tutte dalla zona intermediaria, hanno struttura differente secondo la natura simpatica o parasimpatica. Le vie simpatiche passano sempre ad un certo punto per la catena gangliare prevertebrale e sono composte di una successione di neuroni, il primo dei quali va dal midollo al primo raccordo in uno dei gangli del sistema e si chiama pregangliare, mentre gli altri, periferici rispetto al primo, sono detti postgangliari. I plessi che vanno dal tronco prevertebrale ai gangli previscerali o ilari sono detti generalmente splancnici. Ci sono poi i plessi e gangli intrinseci o intramurali.

Invece le vie parasimpatiche non passano pel tronco prevertebrale e sono formate da due soli neuroni, uno pre e uno post-gangliare con un'interruzione unica che si trova in un ganglio previscerale o intramurale, secondo i casi.

Recentemente si è osservato che la midollare surrenale riceve delle fibre pregangliari, cioè si ha un organo innervato dal simpatico senza interruzione. Si tratta di un'eccezione solo apparente allo schema già indicato. Attorno alle cellule nervose gangliari si trova un plasmodio in forma di capsula, su cui la fibra pregangliare fa sinapsi, incitandola a secernere una sostanza che serve alla trasmissione neuro- umorale. Questa sostanza ecciterebbe la cellula nervosa del punto d'interruzione, per cui il plasmodio si può considerare come un minuscolo paraganglio. La midollare surrenale sarebbe quindi come un voluminoso paraganglio spostato alla periferia, ma che riceve innervazione pregangliare. Per questo lo schema generale dato per le vie periferiche si può conservare.

In ultimo c'è da considerare la ripartizione delle fibre nervose nell'organismo. Per quanto riguarda le fibre efferenti centrifughe, il simpatico emerge dal nevrasse unicamente a livello del midollo toracico mentre il parasimpatico ha origine craniale e sacrale. Fra queste tre zone, a livello dei rigonfiamenti cervicale e lombare, non si sono viste fibre vegetative staccarsi dai centri midollari.

Ci sono degli schemi, come quelli suindicati, che non si possono senz'altro accettare. Tutto il sistema nervoso periferico è costruito sull'arco riflesso, il quale ha fibre recettrici, centripete, afferenti, un centro di associazione e poi, infine, vie effettrici, centrifughe, efferenti. Negli schemi esposti per il sistema neurovegetativo si vedono solo vie centrifughe. Si ammette l'esistenza di riflessi locali, intramurali, il che ci dice che nei neuromi intraviscerali esistono parti recettrici e parti effetici.

Ci si domanda se esistono delle vie vegetative sensibili a lunga distanza. Un'altra difficoltà proviene dall'interpretazione fisiopatologica dei rilievi anatomici fatti fin'ora ed è

questa: i sistemi splancnici hanno aspetto variabile e sono condensati in grossi gangli oppure sono disseminati in vasti plessi formati di innumerevoli reti, fra i quali, ad un primo esame, sembrano mancare i gangli. D'altra parte alcune vie simpatiche devono decorrere lungo i vasi sanguigni. Il tipo di questo genere è rappresentato dal plesso che circonda la carotide interna e che porta le fibre destinate agli organi intracranici. Ci sono plessi simili anche nel torace.

Altre osservazioni che sembrano in contraddizione cogli schemi suesposti e sono quelle che si fanno sperimentalmente, perchè il recidere un filetto vegetativo non ci indica che solo le fibre di una data provenienza sono state recise, perchè questo filetto può averne con sè altri provenienti da un'altra zona.

Al microscopio si possono seguire benissimo, distinguendole le une dalle altre, le fibre simpatiche e quelle parasimpatiche. Alcune cellule unipolari del ganglio rachideo hanno una fibra proveniente non dal nervo misto (come quelle che conducono la sensibilità cutanea) ma dai nervi simpatici dei plessi splancnici. Essa trasporta la sensibilità tattile o dolorosa osservata da alcuni clinici nei visceri. Nel torace molte di queste fibre sono contenute nelle branche del vago e se ne trovano anche nei grossi vasi posti nella porzione più alta del mediastino (sono fibre che registrano la pressione intravascolare). Sembra che queste fibre abbiano una sensibilità che permette di percepire le modificazioni metaboliche viscerali e quindi le modificazioni funzionali dei vari organi.

Sono stati trovati recentemente nei rami comunicanti delle fibre a carattere microscopico nettamente simpatico isolate dalle altre a carattere parasimpatico. Non si è ancora sicuri però che esse siano veramente delle fibre simpatiche afferenti a funzione riguardante la sensibilità viscerale.

Eccitando una radice dorsale si provocano fatti vasomotori e precisamente vasodilatazione nel territorio periferico da essa innervato. Questo fa ritenere che esistano delle fibre effettrici, provenienti dalle cellule del corno laterale e che passano per le radici dorsali. Ken Kurè ha descritto un parasimpatico dorsale limitato al torace, che scombussola lo schema generale che abbiamo veduto per il torace circa l'emergenza del simpatico. Ma più recentemente queste vedute non sono state confermate, come non sono state confermate quelle per cui si era creduto di vedere delle fibre simpatiche vasomotorie nel ganglio spinale.

Si è anche parlato di fibre simpatiche decorrenti nella radice anteriore; ma il microscopio non ha rivelato queste fibre che erano ritenute come esistenti dalle esperienze dei fisiologi.

Studiando i plessi splancnici, per quanto riguarda il torace troviamo un plesso splancnico mediastinico superiore e uno inferiore. Il superiore è misto fin dall'inizio, cioè simpatico e parasimpatico ed è in rapporto col vago; l'inferiore invece è di origine unicamente simpatica. Nello sviluppo embrionale, quando il cuore scende dal collo nel torace, trascina con sè il plesso superiore davanti al mediastino e i due plessi si scambiano qualche fibra pur continuando a conservare i loro caratteri principali.

Il plesso anteriore è formato da quelli che si chiamano i nervi cardiaci del vago (superiore, medio e inferiore). Ci sono anche tre nervi cardiaci del simpatico che provengono dai gangli del collo e raggiungono il cuore in corrispondenza dei grossi vasi arteriosi e si dividono in un plesso anteriore e in uno posteriore. Sono stati identificati anche dei plessi intrinseci o intraparietali che rappresentano la estremità periferica delle vie nervose vegetative.

I centri di queste fibre vegetative si trovano nelle corna laterali del midollo. Dal semplice aspetto non si possono distinguere i centri simpatici dai parasimpatici. Si sa soltanto che nel midollo toracico, da cui emerge il simpatico, la zona intermediaria forma un vero corno di sostanza grigia.

Nel bulbo i centri vegetativi si trovano sempre nella zona intermediaria. Il nucleo vegetativo dorsale del vago si trova tra la sostanza grigia motrice e quella sensittiva del tetto del 4° ventricolo. Esistono anche centri vegetativi nel mesencefalo (peduncoli cerebrali), ma essi non interessano il torace.

Si conoscono anche un po' le vie ascendenti e discendenti che uniscono i centri posti nei vari segmenti del nevrasse. Essa sono diencefalo-bulbari e diencefalo-spinali o viceversa. Invece sono ben conosciuti i centri diencefalici: sono situati nell'ipotalamo il nucleus paraventricularis il nucleus supraopticus, il nucleus tuberis, il corpo di Luys, il centro del sonno.

Alcuni esperimenti dimostrano che ci devono essere dei centri vegetativi corticali cerebrali e si sono visti individui capaci di modificare volontariamente il ritmo del cuore, l'altezza della pressione, il rossore della pelle, la grandezza delle pupille. Comunque è sicuro che i processi psichici hanno una ripercussione vegetativa, ma non si sa ancora se si tratti semplicemente di fibre che riuniscono fra loro i centri psichici corticali ai centri diencefalici vegetativi.

Tutte queste nozioni possono essere utilissime in clinica per la comprensione di numerosi fatti finora rimasti incompresi.

R. L.

CENNI BIBLIOGRAFICI [1]

VISALLI FELICE. *Neurochirurgia di guerra.* Vol. in-8° di pagg. 97, con figure. Edizione Ministero della Guerra, 1943. Senza prezzo.

In queste pagine, che costituiscono uno dei capitoli del volume « Chirurgia di guerra al centro ospedaliero di Bert » (1943), l'A. assistente nella R. Clinica Chirurgica di Roma, sintetizza l'esperienza da lui acquisita durante la campagna di Grecia, nel campo dei traumi bellici del cranio e della colonna vertebrale. Tale esperienza, rappresentata da 185 craniolesi (dei quali 102 con fratture della teca ossea, con o senza lesioni meningo-encefaliche), e da 23 vertebrolesi (con o senza lesioni radicolari o midollari) permette all'A., già esperto cultore della neurochirurgia di pace, di offrire al lettore una serie di rilievi e di nozioni di grande utilità.

Sono sopratutto da ritenere le classificazioni anatomo-cliniche delle lesioni adottate dall'A., le quali, ridotte ad un elementare schematismo e prive degli appesantimenti che ancora oggi sono consegnati nei più moderni trattati di chirurgia di guerra, consentono di arrivare senza indugi alla proposizione delle indicazioni curative. E sono altresì da ritenere i criteri terapeutici seguiti dall'A. e le relative notizie di tecnica che, per i lusinghieri risultati raggiunti, non possono non imporsi all'attenzione di chi legge.

Il testo è corredato da numerosi radiogrammi e da dimostrative illustrazioni di Caroli.

In questa guerra totale, che impegna soldati e cittadini, che si svolge nei campi di battaglia e nelle città, il contributo di Visalli va segnalato indistintamente a tutti i chirurgi, e non soltanto a quelli in grigio-verde.

E. RUGGIERI.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Accademia Medico Fisica Fiorentina.

Presidente: Prof. ANTONIO COMOLLI.

(Adunanza del 13 maggio 1943)

Sul probabile significato dei lipoidi della tiroide.

L. DE LEONARDIS. — L'A. viene alla conclusione che l'ormone tiroideo può presentarsi in modo diverso secondo le possibilità dell'organismo, che il suo legame lipidico è indice di secrezione ed utilizzazione lente di esso, e che in conseguenza cambia anche la maniera del suo riassorbimento nei due casi.

Dott. L. LAZZERI. — *Considerazioni sulla orticaria da freddo.* (A proposito di un caso di contemporanea orticaria da freddo e da sforzo).

Vitamina K e secrezione gastrica.

Dott. G. COMI. — L'A. riferisce i risultati ottenuti su 36 pazienti affetti da diverse alterazioni morbose.

La via di somministrazione della vitamina K è stata quella endovenosa. In molti casi è stato ottenuto un netto e costante aumento dei valori dell'acido cloridrico libero e dell'acidità totale, specialmente entro la prima ora dall' iniezione. La quantità del succo gastrico non ha subito particolari aumenti in seguito all'iniezione. In un numero inferiore di casi i risultati sono stati scarsi e negativi. In due casi di anemia perniciosa, non si è avuto nessun effetto. Dopo l'iniezione endovenosa non si sono avute particolari sensazioni soggettive da parte dei pazienti. In sei casi è stato stabilito il comportamento del tono e della motilità gastrica con l'indagine radiografica.

La vitamina K non ha mostrato alcuna apprezzabile influenza sul tono e sulla peristalsi gastrica.

Da queste ricerche se ne conclude perciò che tale vitamina si dimostra capace di stimolare direttamente la secrezione acida del succo gastrico, probabilmente attraverso un influsso sulla mucosa gastrica medesima.

In diversi dei soggetti sperimentati è stato seguito anche il comportamento della pressione arteriosa in seguito all'iniezione endovenosa di vitamina K. Si è riscontrato che si ha in genere una modica diminuzione dei valori pressori, non costante però, che si inizia pochi minuti dopo l'introduzione e permane fino ai 30-40 minuti dopo.

Dott. GIULIO DE GIULI. — *Rilievi radiologici su un caso di emicraniosi.*

Rilievi clinico-oftalmologici su un caso di emicraniosi del Brissaud.

Prof. A. RUBINO. — L'A. riferisce brevemente sui dati clinici oftalmologici di un caso di « emicraniosi congenita vera » del Brissaud studiato per la parte radiologica in collaborazione con il Dott. De Giuli.

Fa rilevare come alla lesione emicranica iperostosica si accompagnava tutta una sintomatologia unilaterale (dello stesso lato dell'emicraniosi) a carico dell'organo visivo: dermoide epibulbare, eterocromia dell'iride con ipercromia, coloboma della coroide, lesioni tutte di natura schiettamente congenita.

Si riserva di ritornare sull'argomento e affrontare il problema etio-patogenetico dell'emicraniosi e delle lesioni oculari che ad essa possono accompagnarsi.

I segretari degli Atti: Prof. LUIGI PICCHI, Prof. ALBERTO GIANNONI

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

Favismo ed emoglobinuria.

M. Brulé e M. Pestel (*Presse Méd.*, 8 maggio 1943), riferiscono brevemente la storia di due casi di favismo capitati alla loro osservazione. Trattasi di due giovani, fratello e sorella, rispettivamente di 18 e di 15 anni, i quali, avendo mangiato nel giorno precedente abbondanti porzioni di farina di fave sia a pranzo che a cena, ammalarono improvvisamente con un'imponente sindrome itterica ed emoglobinurica, sindrome che, mentre nella fanciulla scomparve ben presto e senza lasciare alcun esito, condusse a morte il ragazzo, in V giornata, con un quadro uremico (azotemia g. 4,30) e in anuria totale. Da sottolineare, che, sei settimane prima entrambi i soggetti avevano sofferto contemporaneamente un episodio itterico transitorio, all'indomani di un pasto di cui aveva fatto parte quella stessa farina di fave.

Il favismo è una malattia pressochè ignota in Francia e perciò gli AA. ne tracciano in sintesi la storia e ne descrivono l'eziopatogenesi, la sintomatologia e la diagnostica, valendosi dei numerosi e importanti lavori italiani sull'argomento e citandone gli Autori, dai primi (La Grega, De Pietra, Montano, Pucci, De Camillis, Stefani; tutti del secolo scorso e dei primi anni di questo) ai moderni (Zoia, Gasbarrini, De Luca, Lunghetti, Zangri, Piga, Fermi, Cipriani, Preti); dimenticando tuttavia gli Autori di parecchi, e recenti, contributi sperimentali, clinici e anatomo-patologici (Ferrannini, Lusena, Pesci, Lotti, Mannai, Macciotta, Guccione e altri).

Gli AA. ritengono fattore importante per lo scatenarsi della malattia la predisposizione individuale; tra le varianti cliniche, ricordano come principali le forme *abortive*, con vertigini, dolori lombari, nausea, urobilinuria intensa e scomparsa di ogni disturbo entro poche ore o, al massimo, uno o due giorni; le forme *gravi*, con vomito biliare, diarrea, febbre elevata, emoglobinuria intensa, grave anemia, subdelirio e torpore, anuria terminale; in queste ultime forme, essi pensano che il malato venga a morte non in quanto anemico, ma in quanto uremico.

Per la diagnosi differenziale vanno ricordate le emoglobinurie infettive (p. es. da B. perfringens) e tossiche; le emoglobinurie da marcia; quelle descritte dagli AA. tedeschi col name di « Haff-Krankheit » e osservate nella Prussia Orientale fra i pescatori, dopo ingestione di pesci intossicati dalle acque residue delle grandi cartiere di Koenigsberg acque che si versano nel Frisch-Helf; l'emoglobinuria parossistica *a frigore;* la malattia di Marchiafava-Micheli.

La prognosi del favismo è di solito favorevole; meno buona, nel bambino e nell'adolescente. Il reperto di un'azotemia elevata, specie se presente fin dall'inizio della malattia, è un segno di gravità. A. B.

La forma allergica del fluor vaginalis.

Il fluor vaginalis può, come è noto, dipendere da varie cause. Ma oltre a quelle dovute a processi vari esiste una forma di flusso vaginale di origine allergica.

Come la mucosa dell'intestino e delle vie urinarie anche la vagina può essere sede di reazioni anafilattiche.

1) Come fenomeno concomitante di una reazione anafilattica generale; così ad es. nella malattia da siero si può avere un trasudato più o meno abbondante della vagina.

2) Come espressione di una speciale idiosincrasia verso alcune sostanze anticoncezionali, come ad es. il chinino.

3) Come fenomeno secondario o concomitante in tutte le malattie allergiche (asma, corizza, urticaria, eczema).

4) Come manifestazione dell'anafilassi verso gli elminti.

A quest'ultimo riguardo Müller (*Prazis*, 1° aprile 1943) ha esaminato le feci di 72 donne nelle cui anamnesi figurava il fluor vaginalis, ed ha riscontrato la presenza di vermi in 15 casi. In 8 donne il fuor cessò senza alcun trattamento dopo la scomparsa dei vermi (6 casi con ascaris e 2 con enterobius). Delle altre 7 donne 3 avevano il trichocephalus. In uno di questi 3 casi si riuscì ad eliminare il parassita e il fluor guarì; negli altri 2 non si ebbe ragione del verme, ma si potette far cessare il fluor con un trattamento generale e locale.

Nelle rimanenti 4 donne il fluor vaginalis persistette malgrado si fosse riusciti ad eliminare i parassiti (2 con ascaris e 2 con enterobius). DR.

Consigli pratici sulla cura dell'asma.

M. Roch, il clinico Medico di Ginevra riassume in un sintetico lavoro (*Revue Méd. de la Suisse Romande*, Roma, 25 maggio 1943), quell'insieme di provvedimenti terapeutici che secondo la sua vasta esperienza, riescono di maggiore utilità nella cura dell'asma bronchiale.

1) *Cura dell'attacco asmatico*: se è leggero, può esser troncato da alcune inspirazioni profonde, fatte, in piedi, dal paziente appoggiato con le mani sul davanzale di una finestra aperta; da piccole somministrazioni di ossigeno; da una compressa d'aspirina o di piramidone; da una sigaretta antiasmatica o anche da una sigaretta comune. Se invece l'attacco accenna a diventar violento, conviene mettere in opera subito qualcuno dei rimedi seguenti: solfato d'atropina oppure cloridrato di adrenalina al millesimo, (per iniezione, rispettivamente mg. 0,5-1 e cc. 0,5-1); efedrina o efetonina (½ o 1 compressa); composti di pi-

tuitrina e adrenalina, quali l'asmoglandol, la asmolisina, l'evatmina ecc. Quando si sia costretti a ricorrere alla morfina, bisogna associarla all'atropina o alla scopolamina (1/4 o 1/2 di solfato di atropina per ogni cg. di cloridrato di morfina; 2 dmg. di bromidrato di scopolamina per 1 cg. di cloridrato di morfina); senza arrivare alla morfina, si possono ottenere buoni risultati dal cloridrato di papaverina (4 cg., anche più volte nelle 24 ore, per iniezione), dall'eupaverina o simili.

Anche utili riescono talora la teofillina e l'eufillina, in compresse da cg. 10 da prendersi in numero di 2 o 3 per volta.

2) *Cura generale e cura proventiva*: l'ideale è, s'intende, la desensibilizzazione specifica, che sarà possibile quando sia stato individuato l'antigene in causa (pollini di graminacee; polveri di platano; farina di lino; polveri di cuscini di piuma; emanazioni del cavallo, della pecora, del gatto; polveri delle abitazioni; pane, patate, latte; e infiniti altri); ma di solito occorre contentarsi della desensibilizzazione aspecifica con uno dei mezzi seguenti: piccolissime dosi di siero di cavallo, vaccini, peptone, istamina, tubercolina, autoemoterapia. Altre cure, utili in alcuni casi, sono la roentgenterapia, gli ascessi provocati mediante iniezione sottocutanea di 2 cc. di essenza di trementina, le cauterizzazioni, le iniezioni di sali di calcio (endovena) o di iposolfito di magnesio (10 cc. di soluzione al 10 per cento).

L'uso delle sostanze cosidette anti-istaminiche (sintetiche) è ancora nel periodo sperimentale: di esse si può dire, per ora, soltanto che il loro effetto benefico è transitorio e che la loro somministrazione provoca spesso sintomi d'intolleranza quali vertigini, nausee, ansia, ecc.

Sempre utili potranno riuscire le cure iodiche (g. 1-2 al giorno di ioduro di potassio per 3 settimane ogni mese) e arsenicali (liquore del Fowler, V o VI gocce al giorno, ai pasti; oppure 1-2 granuli di arseniato di sodio, da 1 mg.; per 10 giorni ogni mese); quelle sedative del sistema nervoso (bromuri, 3 g. al giorno; barbiturici per evitare o mitigare l'insonnia) e infine la psicoterapia e le cure climatiche.

3) *Cura degli stati asmatici gravi*, resistenti a tutte le terapie succitate; in simili difficili casi, danno talvolta buoni risultati: le frequenti inalazioni di ossigeno o di miscele di ossigeno e anidride carbonica; le iniezioni endovenose goccia a goccia di una soluzione ipertonica di glucosio con aggiunta di adrenalina (1-2 mg. per litro) o di eufillina (½-1 cg. per litro); le inalazioni di cocaina oppure iniezioni endovenose, eseguite molto lentamente, di 20-40 cc. di una soluzione di novocaina 1/200; la piretoterapia, mediante iniezioni di vaccino antitifico o di altri vaccini o di solfo colloidale, oppure mediante applicazioni di onde corte; la narcosi, non essendo controindicata nemmeno quella eterea; l'aspirazione bronchiale endoscopica, suggerita da Jimenez Diaz nel concetto dell'eventuale esistenza di zone molto circoscritte di atelettasia del polmone.

Roch esprime, in ultimo, il proprio parere sfavorevole nei confronti degli interventi operatori sul simpatico, quale cura chirurgica dell'asma. A.B.

L'elettrourto nell'asma bronchiale.

Già nel 1936 Sanchez Cuenca aveva avuto buoni risultati terapeutici nell'asma mediante l'urto insulinico pur non avendo portato questo ai grandi estremi di ipoglicemia che si usano nella cura delle psicopatie. Per questo egli, in collaborazione con J. Loper, ha voluto provare lo shock elettrico nella cura dell'asma (*Rev. Clin. Españ.*, 30 nov. 1942).

Questo metodo fu usato in tre casi. In uno si trattava di asma in un panettiere, in un altro di un caso di asma da sardine e in un terzo di sensibilizzazioni multiple esogene e endogene con stato asmatico permanente.

Nei primi due casi il risultato fu brillante, nel terzo soltanto buono.

Sul meccanismo di azione di questo mezzo terapeutico si possono fare varie ipotesi. L'urto può provocare fenomeni neurovegetativi con conseguente deviazione degli abituali impulsi nervosi che conducono all'attacco asmatico oppure provocare la rottura della catena dei fattori riflessi asmogeni. Si può anche pensare che la lunga apnea che precede la fase convulsiva agisca come stimolo del vago o del simpatico oppure che esista un'azione iposensibilizzante della corrente elettrica sui centri diencefalici e bulbari.

I casi in cui fu usato l'elettrourto sono pochi, ma il metodo merita di essere esperimentato su più vasta scala, specialmente nei casi di asma ribelle alle cure usate fino ad oggi. L.

SEMEIOTICA

L'importanza del tasso uricemico in alcune malattie.

Il tasso dell'acido urico nel sangue nell'uomo sano è costante per ciascun individuo, ed oscilla normalmente tra 1,5-4 mgr. %. L'alimentazione ricca di purina fa aumentare tali valori fino a raggiungere 4,3 mgr. %. Una iperuricemia persistente e indipendente dalla dieda alimentare va senz'altro considerata come segno patologico.

L'acido urico si riscontra aumentato nel siero di sangue nella leucemia, nella pseudoleucemia, nella policitemia, nel coma diabetico, nell'insufficienza cardiaca grave, prima, e durante il parto, nell'agonia e nell'artrite ureica. Nell'urina invece aumenta, quando la funzione renale è normale, a seguito di alimentazione senza purine ed in occasione di processi morbosi accompagnati da distenzione

di tessuti. La escrezione dell'acido urico può aumentare anche in seguito ad irradiazione con raggi Roentgen.

Sarkady (*Klin. Wochen.*, n. 5, 1943) afferma che la determinazione del tasso uricemico ha una grandissima importanza per apprezzare il grado di un'affezione renale. Il suo aumento è un indice prezioso per riconoscere un'insufficienza renale iniziale, perchè compare prima ancora che sia dimostrabile un aumento dell'azoto residuo e che dia risultati positivi la prova della funzionalità renale con il metodo di Volhard.

È impotante anche il fatto che le modificazioni del tasso uricemico sono indici dell'alterazione della funzione più dei glomeruli che dei tubuli.

Nella glomerulonefrite acuta come indice della lesione renale si riscontra un aumento transitorio del tasso uricemico mentre l'azotemia rimane normale.

Nel secondo stadio, clinicamente compensato, della nefrite cronica l'iperuricemia persistente, anche con azoto residuo normale, ha un cattivo significato prognostico. E la determinazione appare in tal caso particolarmente importante perchè costituisce il solo indice dell'irreversibile danno della funzione renale.

Nella scarlattina l'aumento del tasso uricemico coincide con la comparsa della nefrite ossia 2-3 settimane dopo la manifestazione dell'esantema.

L'aumento dell'uricemia nell'insufficienza renale, specie nell'ipertonia scompensata e nella nefrosclerosi, va attribuito senz'altro allo scompenso cardiaco concomitante.

L'iperuricemia può anche riscontrarsi in altre affezioni extrarenali, come l'artrite urica, il morbo di Addison, l'avvelenamento da ossido di carbonio e il coma epatico.

DR.

MEDICINA SCIENTIFICA

Patogenesi degli edemi da carenza.

P. GONEERTS e J. LEQUINE (*La Presse Médicale*, 17 luglio 1943) hanno studiato in 48 pazienti affetti da edemi da carenza la pressione osmotica delle proteine del siero (che fu trovata notevolmente diminuita); il contenuto in proteina del siero (fu constatata una spiccata ipoproteinemia); il metabolismo basale (che nel 77% dei casi fu inferiore al normale). Furono altresì riscontrate notevoli modificazioni a carico dell'apparato circolatorio e precisamente spiccata bradicardia; pressione venosa normale (al contrario di quanto si osserva negli edemi cardiaci); un basso voltaggio nelle onde P, QRS e T ed un allungamento dello spazio QT dell'Ecg; velocità di circolazione diminuita in quasi tutti i casi.

Gli edemi scomparvero in tutti i pazienti col semplice riposo a letto, prima ancora che qualsiasi terapia venisse iniziata.

Queste osservazioni conducono gli AA. alle seguenti conclusioni: nel determinismo degli edemi da carenza bisogna considerare due fattori che risultano entrambi dalla denutrizione: da una parte la riduzione della pressione osmotica delle proteine osmotiche; d'altra parte un indebolirsi della funzione circolatoria più cospicuo di quanto non sia stato finora ammesso. Questo deficit circolatorio diviene un elemento determinante in occasione della fatica e della stazione eretta prolungata. La sua azione sparisce rapidamente sotto l'influenza del riposo ed il paziente elimina in poco tempo i suoi edemi. Tuttavia lo stato di denutrizione sussiste con le conseguenze che esso esercita sulla composizione del plasma e sui caratteri della circolazione. In tal modo sono frequenti le recidive appena la attività venga ripresa. Esse sono evitabili solo se si può, durante un tempo prolungato, migliorare le condizioni alimentari ed attenuare così gli effetti che la denutrizione esercita sulla composizione del plasma, sul metabolismo e sulla circolazione.

C. IANDOLO

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOTIZIE DIVERSE

Il nostro notiziario.

La sospensione praticamente completa dei servizi postali — epperciò delle corrispondenze, dei periodici in cambio così dall'Italia come dall'Estero e dei quotidiani provenienti da varie città italiane — nonchè le riduzioni al minimo dei quotidiani locali, hanno avuto per effetto la carenza di notizie. Onde questa rubrica, abitualmente ben nutrita, risulta ridotta nel fascicolo attuale, a proporzioni esigue.

Si tratta di una situazione temporanea e confidiamo di potervi riparare presto.

I servizi sanitari a Roma.

Un comunicato dell'« Agenzia Stefani », pubblicato il 15 settembre, reca:

I servizi governatoriali della Sanità, come la popolazione ha avuto modo di constatare, anche negli ultimissimi giorni scorsi, hanno funzionato regolarmente; normali si sono svolti i controlli sull'acqua potabile e i servizi di profilassi contro le malattie infettive hanno pure regolarmente funzionato. Ad agevolare il pubblico per quanto si riferisce alle denuncie che interessano il servizio di profilassi contro le malattie infettive, l'Ufficio d'Igiene e Sanità ha istituito un apposito servizio per quelle segnalazioni che eventualmente fossero fatte anche a mezzo di telefono.

I Servizi di Nettezza Urbana dopo una interruzione determinata dalle difficoltà del momento, hanno ripreso a funzionare.

Un po' dovunque.

Durante la rapida incursione aerea effettuata su Roma nella notte del 6 settembre da aeroplani sconosciuti, è caduta una bomba sulla Clinica ortopedica, nella città universitaria, senza cagionare vittime nè danni: l'edificio era già stato gravemente danneggiato da un'incursione precedente e completamente sgombrato.

Il 10 settembre l'Istituto anatomico di Roma, presso il Policlinico Umberto I, è stato colpito da una granata che ha danneggiato lievemente una stanza dell'Istituto di anatomia comparata.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L Roma, 27 Settembre 1943 Num. 39

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80

Cumulativi:	Italia	Estero
(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si inviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chéque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questo comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

OSPEDALE DEL POLICLINICO
« UMBERTO I » IN ROMA - V PADIGLIONE
Prof. TOMMASO LUCHERINI
primario medico ed aggregato clinico

Reazioni pleuriche a tipo flogistico-essudativo parcellari in corso di svariati processi e condizioni morbose.

Dott. TOMMASO CHIEFFI, aiuto medico

Le pleure sono due sacchi sierosi chiusi e indipendenti fra loro, formati da due foglietti: il foglietto viscerale che ricopre la superfice esterna dei polmoni; il foglietto parietale che ricopre la superfice interna della gabbia toracica ed il mediastino; fra le due superfici esiste una cavità virtuale. Istologicamente la pleura è costituita di uno strato endoteliale, formato di grandi cellule poligonali e di un corion ricco di elementi fribroelastici. Al di sotto dell'endotelio esiste una vasta e fitta rete capillare sanguigna, e due fitte reti linfatiche ben distinte, ma comunicanti fra loro, una rete linfatica intrasierosa, una rete linfatica sottosierosa, che a sua volta comunica ampiamente con quelle polmonari e, attraverso il diaframma, con quelle della sierosa peritoneale. La vastissima superfice, la ricchezza circolatoria delle reti capillari linfatiche e sanguigne rende la sierosa pleurica di una squisita sensibilità reattiva, per cui molti processi infettivi, tossici e discrasici, che avvengono sia a carico degli organi limitrofi sia nel resto dell'organismo trovano in essa facile risposta.

La reazione a questi stimoli, si manifesta anatomopatologicamente con i caratteri dell'infiammazione comuni a tutte le sierose e di conseguenza con la comparsa di un'essudazione che può assumere la varietà: fibrinosa, sierosa, emorragica, purulenta.

Poichè numerosissimi sono gli agenti morbosi sopratutto microbici, che possono provocare una reazione della sierosa pleurica, altrettante saranno le modalità con cui detta sierosa reagirà ad essi, e tale stato morboso assumerà volta a volta aspetti clinici che varieran-

no in rapporto alla qualità del germe o della tossina, alla intensità della carica batterica e al potere reattivo e immunitario, sia dell'organismo *in toto*, sia della sierosa in particolare.

Queste pleuriti possono essere primitive e secondarie.

Quelle primitive non sono molto frequenti e il loro numero va riducendosi al vaglio critico di un'osservazione clinica più accurata. Persino la pleurite tubercolare che era giudicata come la manifestazione più evidente di tale varietà può rappresentare, con ogni riserva, la espressione di una bacillemia tubercolare con localizzazione più evidente e massiva in una o più sierose (Lucherini); ne viene di conseguenza che tutti gli autori ormai sono concordi nel ritenere che la maggior parte delle pleuriti sono una localizzazione secondaria a processi di varia natura generalizzati in tutto l'organismo o da propagazione per affezioni infiammatorie o tumorali di organi vicini.

Infatti reazioni pleuriche si sono osservate nel tifo, nell'influenza, nel reumatismo articolare, nelle malattie esantematiche, nella sepsi, nell'angina, nella blenorragia, ecc.

Inoltre, come già abbiamo detto, quasi tutte le affezioni degli organi toracici possono provocare con notevole frequenza reazioni pleuriche di varia intensità, sia per propagazione linfatica che ematica. Di esse le più frequenti sono le affezioni del polmone di qualunque natura esse siano. Vengono poi gli ascessi del mediastino, i tumori esofagei, la pericardite e le carie delle ossa toraciche. Anche affezioni degli organi addominali, colecistite, ascessi subfrenici, ascessi perirenali, suppurazioni del fegato, possono provocare pleuriti che dalla semplice reazione di tipo sieroso essudativo possono giungere a quella purulenta o cangrenosa; anche in questo caso la propagazione avviene seguendo le numerose vie linfatiche che attraversando il diaframma mettono in comunicazione la rete linfatica peritoneale con le reti linfatiche sottosierose della pleura diaframmatica.

Abbiamo finora parlato, seguendo i concetti correnti, di quelle forme di pleuriti che hanno caratteristiche semeiologiche e patogenetiche ben definite e che sono sempre clinicamente evidenziabili. Accanto a queste esistono indubbiamente delle reazioni pleuriche nulla o pochissimo appariscenti sia clinicamente sia semeiologicamente e radiologicamente che Lucherini ha messo in evidenza a carico della pleura contro-laterale nelle forme di pleuriti tubercolari apparentemente unilaterali; partendo da questo studio, abbiamo pensato che tale reazione pleurica parcellare potesse avvenire anche in altre malattie sopratutto infettive e per consiglio del Prof. Lucherini ho voluto osservare quale fosse la sensibilità reattiva della pleura ai più svariati stimoli tossici, infettivi, allergici sia generalizzati nell'organismo sia provenienti da focolai extratoracici e sopratutto ho cercato di studiare con quali modalità essa si manifestasse. In definitiva il mio intento è stato quello di indagare se quei processi reattivi, vere e proprie pleuriti essudative che qualche volta si osservano nelle più svariate malattie con fenomeni clinicamente e semeiologicamente apprezzabili, possano verificarsi anche in casi più numerosi, ma in una forma così attenuata da non poter essere messe in evidenza nè semeiologicamente nè radiologicamente. Tale studio è stato possibile soltanto praticando con opportuni accorgimenti la puntura del sacco pleurico quasi sempre bilateralmente in numerosi ammalati febbrili degenti al 5° padiglione, nell'ultimo bimestre.

Premetto innanzi tutto che in numerosi soggetti con disturbi puramente funzionali o nervosi o soggetti già guariti anche se degenti a letto da lungo tempo, la puntura pleurica eseguita con le stesse modalità è stata assolutamente negativa.

Per ciò che riguarda i casi da noi scelti abbiamo escluso dalle nostre osservazioni tutti quei soggetti che presentavano affezioni polmonari uni o bilaterali a tipo infiammatorio, quelli con forme polmonari neoplastiche bilaterali, quelli con manifestazioni tubercolari più o meno appariscenti, quelli con manifestazioni mediastiniche, aneurismi, adenopatie, affezioni esofagee, ecc.

È logico infatti che in questi ammalati esistano reazioni pleuriche a tipo essudativo da propagazione diretta.

Abbiamo naturalmente lasciato da parte quei pazienti affetti da cardiopatie scompensate, da nefriti e nefrosi edemigene, da cirrosi epatiche anche in stadio non ascitogeno nei quali è sempre possibile estrarre dal cavo pleurico del liquido con caratteri trasudativi; tale versamento è dovuto infatti o a semplice stasi o ad alterazioni discrasiche generali.

Per le nostre osservazioni abbiamo preso in considerazione, senza alcuna distinzione, tutti quegli ammalati di varia età che presentavano forme morbose febbrili dovute ad infezioni generali, a processi localizzati in sedi dell'organismo extratoraciche o sottoposti a piretoterapia da schoc vaccinico.

Quasi tutti gli ammalati da noi studiati presentavano un esame clinico-sintomatologico

dell'apparato respiratorio assolutamente negativo. Solo in alcuni si poteva notare un'ipomobilità alla percussione dei lembi basali del polmone, ma null'altro semeiologicamente all'infuori di questo.

In quasi tutti è stato eseguito l'esame radioscopico del torace e in più delle metà l'esame radiografico. Tali ricerche hanno dato sempre risultati assolutamente negativi.

La puntura esplorativa, è stata eseguita secondo le comuni norme di tecnica: il paziente seduto sul letto con una mano posta sulla spalla del lato opposto onde evitare che egli retragga il torace.

La puntura va fatta cautamente aspirando lentamente e adoperando aghi molto smussi per non pungere il polmone. Il punto di elezione è l'8° spazio intercostale in genere un po' all'interno della linea ascellare posteriore.

Qualche volta si è notato che subito dopo la puntura sono comparsi su tutto l'emitorace numerosi sfregamenti sia anteriormente che posteriormente . Tale fenomeno della durata al massimo di 2 giorni non è facilmente spiegabile; esso si è accompagnato sempre ad intenso dolore nella stessa regione, dolore che è scomparso contemporaneamente ai fenomeni ascoltatorî.

Dei 40 pazienti ricoverati nel periodo di circa due mesi nel V Padiglione e studiati con tale metodo di ricerca solo in 4 la puntura pleurica ha dato risultato assolutamente negativo.

Negli altri essa ha dato esito da un solo lato o più spesso da ambedue i lati a liquido citrino limpido in quantità variabile da numerose gocce a 2 e persino 5 cc., con reazione all'acqua ossigenata (Lucherini) e reazione di Rivalta sempre nettamente positiva, spesso anche intensamente positiva.

All'esame citologico è risultato quasi sempre presenza di linfociti in grande quantità accompagnati spesso da leucociti polinucleati in minore o maggiore quantità.

Il dosaggio dell'albumina col reattivo di Hesbac che qualche volta si è potuta eseguire diluendo i liquidi ha dato dei valori variabili da 19% a 29%.

Come risulta dalla annessa tabella i pazienti capitati alla nostra osservazione si possono così suddividere:

8 casi di tifo e paratifo.

1 caso di melitense.

3 casi di malaria, terzana primaverile ed estivo-autunnale.

2 casi di colecistite subacuta febbrile. Uno dei quali con ascesso della natica da iniezione.

2 casi di endocardite ricorrente senza segni di stasi e d'altronde con versamento a carattere nettamente essudativo.

1 caso di infezione febbrile con intensa leucopenia.

2 casi di cistopielite D. con febbre elevata.

3 casi di annessiti.

1 caso di ascesso appendicolare.

3 casi di enterocolite acuta febbrile.

1 caso di eritema nodoso.

1 caso di necrosi suppurata del piede S. con flebite e febbre elevata.

2 casi di infezione puerperale lieve.

1 caso di ittero infettivo febbrile.

2 casi di tonsillite follicolare acuta febbrile.

6 casi di malati per lo più artritici cronici nei quali la puntura pleurica è stata eseguita durante o subito dopo lo schoc febbrile provocato con proteino-terapia aspecifica da vaccino piretogeno tifico, terapia adottata molto largamente nel nostro padiglione.

Anche in queste forme febbrili è stato possibile estrarre varie quantità di liquido pleurico.

Nell'annessa tabella sono riportati i nomi degli ammalati, l'età, l'affezione morbosa di ciascuno di essi, la quantità del liquido estratto con i vari caratteri che si sono potuti studiare.

Riassumendo: in circa quarantadue ammalati con elevazione febbrile dovuta alle affezioni più svariate: infettive, infiammatorie, ecc. capitati nel periodo di circa 2 mesi nel nostro padiglione è stato possibile estrarre liquido pleurico con i caratteri essudativi in 40 di essi.

Dalla semplice esposizione dei fatti come noi li abbiamo osservati obbiettivamente, entriamo ora nella disamina della genesi fisiopatologica di tali fenomeni. A questo proposito, credo che sia necessario prendere in considerazione varie questioni.

Innanzi tutto dobbiamo chiederci quale sia la vera qualità del liquido estratto. Abbiamo già detto che le quantità in nostro possesso sono state sempre molto scarse: da molte gocce ad 1, 3 e persino 5 cc. In tale quantità di liquido le ricerche consentite sono state: la prova di Rivalta e di Lucherini e lo striscio sul vetrino sia del liquido direttamente sia, quando era possibile, del centrifugato. La determinazione dell'albumina è stata possibile solo in pochi casi, mentre il peso specifico e la determinazione di tutti gli altri elementi chimici come cloruri-colesterina-proteina ecc. non sono stati eseguiti data la scarsezza del liquido a

CASI CLINICI

NOME	MALATTIA	PUNTATO PLEURICO DESTRO			PUNTATO PLEURICO SINISTRO		
		Quantità di liquido	Reazione di Lucherini e Rivalta	Esame citologico	Quantità di liquido estratto	Reazione di Lucherini e Rivalta	Esame citologico
Purpura Antonia (anni 20).	Tifo addominale XX giornata.	1 ½ cc. citrino limpido.	+++	Abbondantissimi linfotici, scarsi poli nucleati.	2 cc.	+++	Abbondanti linfociti, scarsi poli nucleati.
Marinelli Giovanni (anni 19).	Paratifo B – XII giornata	1 ½ cc. citrino limpido.	+++	Abbondanti poli nucleati, rari linfociti.	Puntato pleurico negativo.		
Antonelli Luigi (anni 21).	Paratifo B. X giornata.	2 cc. citrino limpido, albumina 30 %°	+++	Abbondanti poli nucleati, rari linfociti.	Non è stato eseguito.		
Franci Gina (anni 23)	Paratifo B XIII giornata.	1 cc. di liquido citrino roseo.	++	Scarsi linfociti . . .	Non è stato eseguito.		
Salce Erminia (anni 25).	Tifo addominale XIII giornata.	2 cc. di liquido citrino limpido, albumina 28 %°.	++	Rari poli nucleati discreto numero di linfociti.	1 cc. citrino limpido.	++	**Rari linfociti.**
Storini Italia (anni 37).	Paratifo B	Poche gocce	+++	Linfociti e poli nucleati a parti uguali	1 cc. citrino limpido.	+++	Linfociti e poli nucleati a parti uguali.
Vigonto Elvira (anni 28).	Tifo addominale in XXI giornata.	½ cc. limpido . .	++	Numerosi linfociti e qualche poli nucleato.	Poche gocce citrino limpido.	++	Numerodi linfociti e qualche polumulalio.
Santini Angela . . .	Paratifo B XII giornata.	1 cc. liquido citrino limpido.	++	Numerosi linfociti, qualche poli nucleato.	Poche gocce . . .	++	Numerosi linfociti.
Caputo Michele (anni 17).	Melitense.	1 ½ limpido. . . .	+++	Numerosi linfociti, discreto numero di poli nucleati.	2 cc. limpido . .	++	Numerosi linfociti e poli nucleati
Giannetti Antonio (anni 22).	Malaria terzana primaverile.	Non eseguito			2 cc. liquido citrino limpido.	+++	Rari poli nucleati abbondanti linfociti.

NOME	MALATTIA	PUNTATO PLEURICO DESTRO			PUNTATO PLEURICO SINISTRO		
		Quantità di liquido	Reazione di Lucherini e Rivalta	Esame citologico	Quantità di liquido estratto	Reazione di Lucherini e Rivalta	Esame citologico
D'Alessandra Carmela (anni 37).	Malaria terzana estivo-autunnale, esame radiologico torace negativa.	2 cc. limpido . .	+++	Numerosi linfociti discreto numero di poli nucleati.	1 cc. limpido . .	+++	Numerosi linfociti.
Di Bernardo D. (anni 35).	Malaria terzana	1 cc. limpido . .	++	Numerosi linfociti . .	Poche gocce . . .	++	Numerosi linfociti.
Frega Anna (anni 38)	Colecistite cronica e ascesso natica destra, radiografia torace negativa.	1 cc. limpido . .	+++	Numerosissimi linfociti e granuli poli nucleati.	1 cc. limpido . .	+++	Linfociti e poli nucleati numerosi.
Volpe Luca (anni 45).	Colecistite subacuta febbrile, radiografia apparato respiratorio negativa.	2 cc. liquido limpido citrino, albumina 26 %°.	+++	Numerosissimi poli nucleati e linfociti.	2 cc. limpido, albumina 28 %°.	+++	Numerosissimi poli nucleati linfociti scarsi.
Felici Vera (anni 22).	Endocardite reumatica riacutizzata senza segni di stasi.	½ cc. limpido . .	+++	Numerosi linfociti . .	Poche gocce . . .	+++	Numerosi linfociti e poli nucleati.
Ruffini Abramo (anni 27).	Endocardite cronica, radiografia torace negativa.	1 cc. limpido . .	+++	Abbondanti linfociti e poli nucleati.	Negativo.		
Lorenzetti Clara. . .	Cistopieilite destra febbrile.	Numerose gocce .	+++	Discreto numero di poli nucleati abbondanti linfociti.	1 cc. limpido . .	++	Poli nucleati e linfociti a parti uguali.
Fedeli Linda (anni 17)	Infezione febbrile con modica splenomegalia e intensa leucopenia, radiografia torace negativa.	2 cc. di liquido limpido, albumina 22 %°.	+++	Numerosi linfociti.	2 cc. liquido limpido, albumina 20 %°.	++—	Numerosi linfociti e poli nucleati.
Mantovanelli Rosa .	Salpingite sinistra febbre elevata.	1 cc. limpido . .	+++	Numerosi linfociti discreto numero di poli nucleati.	Negativo.		
Pontesini Adriana. .	Annessite febbrile	1 cc. limpido . .	+++	Numerosi linfociti . .	Poche gocce . . .	++—	Numerosi linfociti e poli nucleati.

NOME	MALATTIA	PUNTATO PLEURICO DESTRO			PUNTATO PLEURICO SINISTRO		
		Quantità di liquido	Reazione di Lucherini e Rivatta	Esame citologico	Quantità di liquido estratto	Reazione di Lucherini e Rivalta	Esame citologico
Proia Attilio	Ascesso appendicolare, radiografia torace negativa.	1 cc. limpido . .	+++	Rari poli nucleati discreto numero di linfotici.	**Non è stato eseguito.**		
Senugio Angelica (anni 25).	Enterocolite acuta febbrile leucocitosi 11.000, radiografia torace negativa.	2 cc. limpido, albumina 25 %°.	++	Rari poli nucleati abbondanti linfociti.	1 cc. limpido . .	+++	Rari poli nucleati abbondanti linfociti.
Cicconi Vanda (anni 16).	Enterocolite acuta febbrile, radiografia torace negativa.	Numerose gocce .	++	Abbondanti linfociti rari poli nucleati.	**Non eseguito.**		
Dubaldi Rosa (anni 32).	Enterocolite acuta febbrile, leucociti 9000, radiografia torace negativa.	2 cc. limpido, albumina 27 %°.	+++	Numerosi linfociti . .	½ cc limpido . .	+++	Discreto numero di linfociti.
Panone Erminia (anni 16).	Eritema nodoso, radiografia torace negativa.	Numerose gocce .	+++	Numerosi linfociti, rari poli nucleati.	Numerose gocce limpide.	+++	Numerosi linfociti e poli nucleati.
Marri Elio (anni 29) .	Sclerosi a placche schoc febbrile da vaccinoterapia.	Non eseguito.			½ cc.	++	Linfociti e poli nucleati a parti uguali.
Coppola Aurelio (anni 27).	Artitre cronica schoc febbrile da vaccinoterapia.	Poche gocce . . .	+——	Numerosi linfociti . .	½ cc.	+——	Numerosi linfociti.
Biagioli Ersilia (anni 53).	Artrite cronica infettiva febbrile da vaccinoterapia.	Numerose gocce .	++—	Discreto numero di linfociti	**Non è stato eseguito.**		
Gori Sesto (anni 60) .	Artrite cronica infettiva schoc febbrile da vaccinoterapia.	½ cc. limpido . .	++—	Abbondanti linfociti rari poli nucleati.	Non è stato eseguito.		
Rachele Cristando (anni 20).	Artrite cronica anchilosante schoc febbrile da vaccinoterapia.	3 cc. limpido, albumina 19 %°.	+——	Rari poli nucleati discreto numero di linfociti.	1 cc. limpido . .	++—	Rari poli nucleati discreto numero di linfociti.

NOME	MALATTIA	PUNTATO PLEURICO DESTRO			PUNTATO PLEURICO SINISTRO		
		Quantità di liquido	Reazione di Lucherini e Rivalta	Esame citologico	Quantità di liquido estratto	Reazione di Lucherini e Rivalta	Esame citologico
Misoni Ernanda (anni 65).	Artrite cronica schoc febbrile in corso di vaccinoterapia.	8 cc. limpido albumina 18 %°.	+——	Discreto numero di linfociti.	5 cc. limpido, albumina 14 %°.	+——	**Numerosi linfociti.**
Pititto Caterina (anni 23).	Linfoadenite cervicale sinistra in corso di Roëntheuterapia, radiografia torace negativa.	5 cc. limpido, albumina 14 %°.	+——	Qualche linfocito . .	4 cc. limpido, albumina 19 %°.	+——	**Qualche linfocito.**
Rinaldi Rinaldo (anni 60).	Carcinoma del polmone sinistro.	Poche gocce . . .	++	Discreto numero di linfociti e poli nucleati.	**Negativo.**		
Tomasi Luigi (anni 32).	Necrosi suppurata piede sinistro flebiti sinistra febbre elevata.	Numerose gocce .	++—	Discreto numero di poli nucleati.	½ cc.	++—	**Numerosi linfociti.**
Piroli Armando (anni 28).	Ittero infettivo	1 cc. limpido . .	++—	Numerosi linfociti qualche poli nucleato.	1 cc.	+++	**Numerosi linfociti e poli nucleati.**
Romantini Rosa (anni 33).	Cistopielite in gravidanza.	Non è stato eseguito.			5 cc. liquido limpido, albumina 23 %°.	+++	**Numerosi linfociti e poli nucleati.**
Giorgio De Propris (anni 40).	Enterocolite acuta febbrile con modica splenomegalia.	3 cc. liquido limpido, albumina 28 %°.	+++	Numerosi linfociti e poli nucleati a parti uguali.	**Non è stato eseguito.**		
Passan Maria (anni 25).	Infezione febbrile con splenomegalia e intensa leucopenia, radiografia torace negativa.	Molte gocce liquido limpido.	++—	Numerosissimi linfociti.	**Non è stato eseguito.**		
Mancinetti Maria (anni 40).	Sepsi postpartum di lieve entità.	2 cc. liquido limpido, albumina 25 %°.	+++	Rari linfociti, numerosi poli nucleati.	2 cc. liquido limpido, albumina 20 %.	+++	**Rari linfociti, numerosi poli nucleati.**

nostra disposizione. Tuttavia elementi molto importanti come le reazioni di Rivalta e Lucherini non ci sono mai mancati e queste reazioni hanno sempre dato una netta positività con intensità variabile, ma sempre superiore alla media e qualche volta delle intensità massive.

L'albumina, come abbiamo detto, ha dato sempre valori superiori al 15%. All'esame microscopico sono stati sempre riscontrati numerosissimi linfociti, cellule endoteliali e accanto a queste molto spesso un numero variabile di polimorfio nucleati. Questi elementi: la positività della Lucherini e della Rivalta, la linfocitosi, la quantità di albumi credo che possano essere sufficienti a far definire i liquidi da noi trovati come l'espressione di una reazione sierosa avente tutti i caratteri della forma essudativa.

Nel prospettarci poi il problema della eziopatogenesi di tali versamenti dobbiamo subito dire che non è possibile formulare per ora una risposta sicura a tale quesito. Dobbiamo accontentarci di esporre delle ipotesi in attesa che studi più profondi possano portare maggior luce su tale argomento, consentendoci nello stesso tempo di dare una sicura risposta ad un quesito che riveste un notevole interesse.

L'idea che per prima si affaccia alla mente del ricercatore è che i liquidi pleurici a carattere essudativo che abbiamo ritrovato in tutte le varie forme morbose da noi studiate siano la espressione di uno stato momentaneo di anergia tubercolinica dell'organismo causato dalla malattia fondamentale. In virtù di tale processo focolai tubercolari assolutamente latenti potrebbero momentaneamente risvegliarsi e provocare una sia pur attenuata tubercolizzazione delle sierose pleuriche. Si giungerebbe in definitiva al concetto di una vera e propria pleurite tubercolare con conseguente versamento essudativo che avrebbe in sè tutti gli elementi necessari per poter essere assegnato alla categoria dei versamenti tubercolari. Per quanto suggestiva non mi sembra che si possa assegnare troppo valore a tale ipotesi. Infatti come risulta dalla tabella dei casi studiati è stato quasi sempre possibile estrarre liquido pleurico con i caratteri suesposti, in forme morbose febbrili le più svariate: ora non tutte queste affezioni impegnavano in modo così grave la totalità dell'organismo da pensare che potessero provocare un'anergia tubercolinica; inoltre gli individui da noi esaminati erano di varie età, spesso anzi di età avanzata; e infine, cosa che mi sembra piuttosto importante, la pleurite è stata sicuramente dimostrata anche durante il 1° accesso febbrile da schoc vaccinico in individui con condizioni di salute generali oltremodo buone, eccettuata naturalmente l'affezione mono o poliarticolare.

Potrei aggiungere, benchè questo non abbia eccessivo valore, che tutte le radiografie dell'apparato respiratorio eseguite in una alta percentuale di casi hanno dato risultato assolutamente negativo. Ci siamo anche preoccupati di praticare 5 insemensamenti del liquido in terreni di cultura adatti, che però hanno dato esito negativo per la ricerca del bacillo di Koch.

Messa da parte tale ipotesi, sarebbe opportuno stabilire se i liquidi essudativi estratti con la puntura delle pleure siano proprio l'espressione di una reazione elettiva di tali sierose ai varî agenti tossi-infettivi con peculiarità caratteristiche per ogni agente morboso o non rappresentino piuttosto la manifestazione di una sensibilità reattiva aspecifica della pleura a qualunque stimolo morboso; accertata l'una o l'altra di tali ipotesi rimane da indagare attraverso quali vie, e con quale meccanismo tale reazione avvenga.

Anche in risposta a tali quesiti non possiamo che formulare delle ipotesi non avendo a nostra disposizione argomenti sufficientemente probativi per poter fare delle affermazioni esatte.

Infatti dovremmo innanzi tutto stabilire, se ciascun essudato pleurico riscontrato in pazienti affetti da una stessa malattia abbia delle caratteristiche peculiari tali da poter essere distinto, almeno con una certa attendibilità, da tutti gli altri versamenti pleurici riscontrati in pazienti affetti da altri processi morbosi.

Ma gli elementi che noi possediamo non mi sembrano sufficienti per tale raffronto. Abbiamo visto in verità che entro certi limiti l'intensità delle reazioni di Lucherini e Rivalta variano da caso a caso, e lo stesso si è constatato per il rapporto nel sedimento citologico fra linfociti e polimorfo-nucleati, inoltre anche la quantità di albumina ha variato di volta in volta, ma questi sono elementi, che, come ben si sa, possono variare notevolmente anche nello stesso individuo da una pleura all'altra e in momenti successivi della stessa malattia.

Avremmo dovuto avere a disposizione tutti gli elementi chimico-biologici, fisici e morfologici dei diversi liquidi estratti per poterli confrontare sia con quelli che si riscontrano nella stessa forma morbosa fondamentale sia con quelli di altre affezioni, ma come già abbiamo detto ciò non è stato possibile data l'esigua quantità di liquido a nostra disposizione

e probabilmente neanche questo avrebbe potuto darci un indice sicuro sulla diversità eziologica dei varî essudati.

Persino in alcuni casi di tifo che presentavano emocultura positiva, abbiamo praticato la reazione di Widal sul liquido pleurico e l'insemensamento in brodo di esso, ma si è avuto sempre esito negativo per cui ci è venuto a mancare anche questo dato che avrebbe potuto rivestire un certo valore. Non è possibile quindi farsi un concetto esatto di tale questione tuttavia, dato l'interesse di essa, ci proponiamo di riprendere il nostro studio con ricerche più approfondite per tentare di risolvere tale problema.

Circa la genesi di tali versamenti si può dire per ora solo questo: si potrebbe fra l'altro pensare, seguendo i concetti di qualche autore, fra cui Corelli, ad una genesi allergica di essi, ma se tale ipotesi può essere presa in seria considerazione nei riguardi dei modici essudati contralaterali che ri riscontrano nelle pleurite tubercolari (Lucherini) non credo che essa abbia molto valore nei casi da noi esaminati o almeno non in tutti per le ragioni seguenti: ciò che maggiormente ci ha colpito nelle nostre ricerche è stata la grande varietà di forme morbose nelle quali è stato possibile riscontrare la pleurite essudativa; partendo da questo presupposto è difficile concepire come stati patologici così svariati sia infettivi, infiammatori, o purulenti, e alcuni oltremodo fugaci possano provocare, tutti indistintamente, uno stato allergico tissurale della sierosa pleurica, con relativa essudazione, ma pur accettando per un momento tale ipotesi come probabile, sarebbe difficile spiegare il meccanismo allergico della reazione pleurica per processi morbosi così svariati.

Altro dato importante contro questa tesi è che in tre pazienti con asma bronchiale essenziale in atto abbiamo praticato la puntura esplorativa pleurica bilateralmente: in due di questi il puntato è stato assolutamente negativo, mentre in uno siamo riusciti ad estrarre poche gocce di liquido, che presentava però come caratteri chimico-biologici le reazioni di Lucherini e Rivalta nettamente negative e il reperto citologico consistente in modico numero di linfociti, vale a dire ci siamo trovati di fronte ad un versamento di tipo nettamente trasudativo. Tuttavia in alcuni casi come nello schoc proteico da vaccino piretogeno tale ipotesi potrebbe essere anche ammessa e spiegata con una certa attendibilità tanto più se si considera che tutti i puntati pleurici riscontrati in queste forme avevano le reazioni di Lucherini e di Rivalta meno intensamente positive di tutti gli altri.

L'ipotesi infine che secondo me potrebbe reggere più delle altre al vaglio di una critica stringata è questa:

L'agente tossi-infettivo di qualunque origine e di quanlunque natura esso sia, giungendo per via linfatica o per via sanguigna in corrispondenza della sierosa pleurica così ricca come abbiamo visto di reti capillari linfatiche e sanguigne, potrebbe provocare una congestione flussionaria attiva locale sia sanguigna (iperemia) sia linfatica (iperlinfia) con un meccanismo fisio-patologico del tutto identico a quello che si ha in conseguenza dell'attecchimento sulla sierosa di agenti tossi-infettivi ben conosciuti; si potrebbe giungere in definitiva al concetto di uno stato infiammatorio vero e proprio con produzione di un versamento a tipo essudativo, sia pure di scarsa entità, ma che avrebbe tutti i caratteri chimico-biologici dei liquidi infiammatori.

Come abbiamo detto non è possibile per ora portare degli elementi sicuri a favore dell'una o dell'altra ipotesi, tuttavia anche la semplice esposizione dei fatti come sono capitati alla nostra osservazione rendono l'argomento di grande interesse e da essere preso in seria considerazione.

RIASSUNTO

L'A. dopo breve cenno sulle considerazioni che lo hanno spinto allo studio e alla ricerca delle reazioni pleuriche in tutte le malattie infettive febbrili passa all'esposizione dei casi studiati nel V Padiglione in un solo bimestre e riferisce che in tali ammalati con esame clinico e radiologico del torace assolutamente negativo è stato quasi sempre possibile estrarre dal cavo pleurico 1 a 5 cc. di liquido reattivo con tutti i caratteri dell'essudato linfocitario.

L'A. infine si intrattiene sulle considerazioni di ordine fisio-patologico ed eziologico di tali versamenti accettando come probabile l'ipotesi di una forma reattiva pleurica a tipo infiammatorio.

BIBLIOGRAFIA

T. LUCHERINI. *Sulla possibilità che la pleurite essudativa monolaterale così detta primaria sia la espressione clinica di una sierosite tubercolosa multipla.* Minerva medica, 1942.

T. CORELLI. *La patogenesi allergica della pleurite essudativa.* Minerva medica, 1940.

*

Il medico più bravo è quello che sbaglia meno.

GUIDO BACCELLI.

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALE MILITARE DEL CELIO IN ROMA
Direttore: Colonn. U. CASSINIS
REPARTO NEUROPSICHIATRICO
Capo reparto: Magg. C. ENDERLE

Traumi cranici in neuropsichiatria.

IV - Grave sindrome neurosica da elettrotrauma.

per il Dott. STEFANO STEFANI
già aiuto nella R. Clinica Neuropsichiatrica di Roma
Tenente Medico di Comp.

Il caso che mi accingo ad illustrare e che fu oggetto di mio particolare esame nel Reparto Neuropsichico dell'Ospedale Militare Principale di Roma, presenta parecchi lati di notevole importanza e può servire ad aumentare la non ricca casistica italiana sull'argomento. Notevole anche la sua importanza dal lato medico legale sia per le deduzioni cliniche, sia per la diffusione delle norme da seguire in materia quando si tratta di casi di craniolesioni e cerebrolesioni dovute all'elettricità. Se si pensi poi al gran parlare che si fa ed al grande avvenire che si vuole aprire attualmente al trauma elettrico terapeutico, al così detto urto elettrico, non sembrerà inutile, neanche da questo lato, un esame particolareggiato degli esiti neuropsichici che si possono osservare in seguito al trauma elettrico casuale, e per folgorazione e per contatti accidentali con l'energia elettrica stessa.

Ospedale Militare, Roma, Celio. Rep. Segregazione (Neuropsichiatrico) C. 400.

Soldato O. Riccardo. Classe 1914. Richiamato il 15 marzo 1941, A. 30.

Anamnesi famigliare negativa. Non malattie degne di nota nel p. anteriormente al trauma sofferto. Da permanente prestò regolarmente servizio militare. Nel giugno 1938 mentre lavorava in un cantiere a Monte Mario veniva colpito dalla corrente elettrica ad alta tensione per un contatto avvenuto con una sbarra di ferro che teneva in mano e rimaneva privo di conoscenza; cadendo batteva anche il capo; riavutosi rimase a lungo stordito. Presentò alterazioni nel carattere, cefalea, vertigini e incapacità di darsi a un lavoro continuato. Il rapporto dei RR. CC. di Centocelle confermando l'anamnesi qui esposta aggiunge che dopo un ricovero di circa tre mesi il p. da quell'epoca è stato sempre malaticcio e pertanto, data la sua malferma salute, lavorava saltuariamente da manovale. Non è capace di simulare.

E. O.: 19 agosto 1941. Condizioni generali buone, trofismo muscolare bene sviluppato colorito roseo carico, mucose rosee, sanguificazione cutanea bene sviluppata; scheletro bene sviluppato e regolare, statura media, discrete callosità alle mani. Esame degli organi interni negativo. Polso eguale, ritmico valido.

Esame neurologico: fini tremori a palpebre socchiuse ed a mani protese piuttosto ritmici non esagerati nè provocati ad arte. Lieve insufficienza del VII inf. D. Motilità attiva e passiva normale. Riflessi rotulei pronti achillei pronti; iridi reagenti. O. C.: discreto vagotonismo. Sensibilità sup. e prof. normale.

Esami speciali: fundus oculi: lieve edema peripapillare.

Esame otoscopico: lieve rinofaringite catarrale. Modica ipertrofia tonsillare, 2 ottobre 1941).

Esame radiografico del cranio: assenza di alterazioni, 1° ottobre 1941.

Esame psichico: il p. si presenta al relatore con atteggiamento non strano, ma poco conforme alle norme militari. Talora appoggia le mani sul tavolino, tal'altra le solleva verso il viso del relatore; in genere però si nota che il gesto non è frequente nè troppo espressivo. La fisionomia è piuttosto rozza, poco espressiva, alquanto dolorosa e talora quasi corrucciata. Lo sguardo un po' fisso, non molto vivace. La voce piuttosto lamentosa conserva le tonalità emotive etniche del p. (romagnolo). Il p. risponde a tono alle domande rivoltegli quando queste riguardano fatti e particolari più significativi della sua vita a parte, s'intende, l'amnesia retrograda per l'infortunio. Meno precisamente invece risponde e con frequente ritardo e talora in modo tutt'altro che soddisfacente quando gli si fanno delle domande che richiedono da lui un certo sforzo di rievocazione, di associazione e un pronto ed esatto intervento critico Nel campo dell'attenzione si nota facile esauribilità confermata anche dal fatto che egli non esegue con prontezza e precisione i vari comandi per l'e. o. che gli vengono impartiti. Tuttavia osservando con cura il contegno del p. si può scorgere che non esiste tendenza ad esagerare o simulare tali disturbi dell'attenzione e della percezione. Pur non consentendo le necessità dell'ambiente lunghi controlli con testi mentali si può tuttavia affermare che la sua memoria di fissazione presenta deficienze notevoli. La sfera etica del p. appare invece inalterata; notevole il suo rincrescimento per non potersi dedicare ad un lavoro continuato e rimunerativo non permettendogli i suoi disturbi altro mestiere che quello di manovale e solo saltuariamente. Tale coscienza della propria minorazione e della diminuzione della sua capacità lavorativa, per cui ebbe anche un indennizzo dalle Assicurazioni, mantiene depresso il tono sentimentale; egli a tali riflessioni si commuove facilmente, il tono della voce si altera e si rivela la sua facile irritazione. Altrettanto turbato si mostra il p. nella constatazione fatta da lui stesso degli errori o ritardi commessi nell'esecuzione dei comandi di prova.

L'esame di controllo psichico a cui, dopo il presente esame, viene sottoposto dal Capo reparto, in altro giorno, si conclude con le testuali parole del medesimo: è tonto forte.

In complesso il p. presenta notevoli disturbi psichici nel campo dell'attenzione, della percezione, dell'associazione compendiantisi in un bradipsichismo accentuato; alterazioni del tono sentimentale con facile emotività ed irritabilità, difetti notevoli della memoria di fisazione e rievocazione oltre ai disturbi nervosi (cefalea, parestesie cefaliche) che costituiscono un grave ostacolo alla pienezza della sua capacità lavorativa e, nel caso specifico, all'adempimento dei suoi obblighi militari.

Il p. fu riformato per Stato neurosico grave dopo folgorazione.

La fenomenologia dell'infortunio elettrico ha richiamato l'attenzione di non pochi studiosi; ricordiamo tra i nostri le ricerche di Albertoni. Spetta però a Jellinek il merito di aver dato corpo e sistema a una vera e propria patologia e clinica dell'elettrotrauma, merito riconosciutogli anche da autori recentissimi come il Diez che nel capitolo dedicato nella sua opera a detto argomento si giova largamente dell'esperienza e dei dati dello scienziato suddetto. Il quale proprio nel principio del suo trattato, ci avverte che il trauma elettrico è «per il carattere e per il sustrato una lesione sui generis » « nella quale la regola del caso per caso deve essere la fondamentale ». « Il trauma elettrico, egli soggiunge, consiste nel passaggio dell'elettricità attraverso l'organismo le cui cellule e i cui sistemi cellulari vengono in conseguenza scossi e spostati dal loro equilibrio e la cui potenza d'azione, una volta, si manifesta appena clinicamente, un'altra volta, ha per effetto catastrofiche alterazioni della funzione e della struttura istologica ». Per esso è cosa evidente « l'impossibilità di volere derivare la gravità del trauma elettrico solamente dall'altezza della tensione o da altri elementi che sembrerebbero, di norma, i più imputabili per l'accertamento di detta gravità; nè la differenziazione di principio tra azione dell'alta tensione e azione della bassa tensione può venire suffragata nemmeno dall'esame istologico. Quanto oscura l'azione generale e quella in profondità nelle loro dipendenze altrettanto chiara è l'azione in superficie del trauma elettrico. Nè le ricerche e i reperti cadaverici potrebbero essere sufficienti, anche se necessari a spiegarci nella loro integrità e completezza i meccanismi intricati delle reazioni che avvengono nel corpo umano, quando esso è divenuto il punto di attacco di un trauma elettrico. Nel contatto degli organi interni con l'elettricità si presentano reazioni specifiche agli organi stessi ». « La tensione, la qualità del contatto, e la forza della corrente stimolante sono in effetto le determinanti della violenza e della nocività di un trauma elettrico in quanto, nella costellazione elettropatologica, vengono in questione come parte fisio-tecnica di esso ». Il fattore tempo, il fattore grandezza degli elettrodi, il fattore estensione della superficie di contatto possono essere anch'essi delle determinanti della gravità di un trauma elettrico, ma non delle determinanti assolute e costanti; in quanto si sono verificati dei casi il cui esito non era in ragione diretta delle medesime. « L'intera organismo che offre un punto di attacco al trauma elettrico rimane internamente ed all'esterno sotto la tensione ». Jellinek riporta numerosi esempi di pazienti che vennero a contatto superficiale, talora solo con le dita, con la corrente elettrica e che riportarono alterazioni funzionali e organiche nel campo degli organi interni, quali, disturbi della coscienza o altrazioni dell'attività cardiaca. Per quello che riguarda i disturbi del sistema nervoso centrale e periferico e quelli mentali propriamente detti più rari tuttavia questi ultimi, la letteratura presenta dei casi ognuno dei quali possiede delle particolarità sue proprie ed è degno di essere studiato singolarmente. Tra i principali disturbi del genere che seguono al trauma elettrico vanno distinti quelli immediati e quelli tardivi.

Tra i primi va posta la perdita della coscienza, di durata, in genere, non lunga; ma anche questa non è costante. Segue spesso al trauma elettrico la cefalea o localizzata a una parte del capo o generalizzata; anche questa varia di durata e talora è di tipo ricorrente, in rapporto con le variazioni atmosferiche o con altri fattori di durata e di intensità variabile. Può verificarsi uno stato di apatia e di intontimento quale si trova in non pochi soggetti immediatamente dopo l'applicazione dell'urto elettrico terapeutico. Alterazioni del carattere sono state pure non di rado annotate, almeno temporanee, molto simili a quelle che si incontrano nei commozionati cerebrali. La patologia del trauma elettrico, infatti, ha, forse, più di quello che non si creda comunemente, molti punti di somiglianza con quella della *commotio* e anche della *contusio cerebri*, almeno come queste vengono interpretate secondo le teorie più recenti. In ambedue più che il *cortex* deve forse essere chiamato in causa il mesencefalo e i ventricoli cerebrali così ricchi di liquido e perciò così soggetti, da un lato, a maggiori impulsi idrodinamici e dall'altro a una maggiore facilità di conduzione dell'energia elettrica stessa. E i gangli della base per la loro topografia in rapporto ai ventricoli cerebrali non possono andare immuni dagli effetti dell'elettrotrauma che colpisca direttamente il cranio e il cervello oppure, attraverso i liquidi organici dei tessuti, arrivi a contatto col liquor e con le cavità che lo contengono o con quelle immediatamente vicine. Solo così si può avanzare qualche ipotesi esplicativa della frequenza, relativamente notevole, dell'apparire di sindromi striate, dopo un trauma elettrico. Ricordiamo tra gli altri i due casi studiati da Max H. Weinberg, quelli di Panse, quello di Kennedy ad altri di Guillame, di Crouzon, di Lowenstein, di Gong e di Bianchi. Il caso di Ale-

xander presentò indubbia sindrome mentale associata ad una evidente sindrome parkinsoniana. Nel caso di Bartels la sindrome suddetta si venne sviluppando gradatamente e si accompagnò ad una fenomenologia psichica tale da far concludere all'A. in favore dell'esistenza di « disease of basal ganglia resembling somewath epidemic encephalitis with hysterical superimpositions ». Anche in uno dei casi di Weinberg, del resto, oltre alla sindrome parkinsoniana graduale il p. sembrava essere preoccupato delle sue condizioni » e piuttosto dominato dall'idea di aver ricevuto un grave trauma; in principio il caso fu senz'altro diagnosticato per isterismo; diagnosi poi modificata in seguito all' apparire della sindrome striata. Il sovrapporsi, del resto, o il giustapporsi, ad una sindrome organica da elettrotrauma, di una fenomenologia funzionale non è molto raro, specialmente quando c'è di mezzo una azione di indennizzo, e questo è un altro fatto che ravvicina anche di più la sinfrome psichica da elettrotrauma, da una parte, alle così dette neurosi traumatiche, e, dall'altra, alla commozione cerebrale, nei cui postumi l'elemento psichico individuale assume una parte ben notevole anche se gli si accompagnino fenomeni di origine e sviluppo essenzialmente organico. Si è notato anche che la reazione psichica ad un trauma elettrico, quando c'è ed è evidente, può variare anche secondo l'età, come si avvera nell'encefalite, fatto notato da molti autori per quest' ultima da Von Economo in poi, e anche da me illustrato in uno studio statistico pubblicato anni or sono.

Fettermann e Smiley studiarono un caso di un giovane p. elettrotraumatizzato la cui sindrome psichica somigliava a quella dei bambini post-encefalitici, ed Alexander, dopo illustrato il suo caso, conclude: possono i sintomi, differire nei dettagli, « ma tutto conclude per una lesione del tronco dell'encefali ». Del resto anche alterazioni istologiche da elettrotrauma furono riscontrate, oltre che nelle più varie parti dell'encefalo, anche nelle cellule dei gangli basali. Alterazioni istologiche numerose si sono rinvenute anche nelle altre parti del S.N.C. ma l'esame di esse ci porterebbe troppo lontano dal proposito della presente nota. Ne tratterò in altro studio che sto preparando come introduzione ad una statistica clinica di pazienti sottoposti una o più volte al trauma elettrico terapeutico. Tornando agli effetti dell'elettrotrauma sul S.N.C. la loro spiegazione non sempre facile si rende più complicata quando si pensi, come ho già accennato, che essi possono ugualmente verificarsi quando la corrente investe il corpo umano passando non per il capo direttamente, ma per gli arti e perfino per le semplici estremità di questi (Petzal, Nager, Eschweiller). Nè minore difficoltà di spiegazione presenta il fatto che la corrente secondo individui investa l'una o l'altra parte del corpo anche quando il contatto potrebbe sembrare identico. Critchley, a tal proposito, osserva che « forse la fisionomia più marcata dell'effetto immediato del trauma elettrico è la sua varietà »; e Langworthy aggiunge:

« Poichè dei gruppi di cellule possono essere attaccate dal trauma elettrico, e attesochè vi sono dei capricci nella distribuzione della lesione, le risultanti neuropatologiche sono necessariamente complesse ». E Lowenstein e Mondel, dopo essersi espressi presso a poco nella stessa maniera, vengono alla conclusione letterale che « tutti i casi presentanti delle sindromi neurologiche o psichiche seguite a traumi elettrici dovrebbero essere riportati per esteso ».

Con tali premesse noi troviamo spianata la via alla comprensione del caso qui sopra riferito e alla valutazione della sua importanza, non solo dal lato della patologia e clinica elettrotraumatica, ma anche da quello della medicina legale militare in riferimento al provvedimento da esso ispirato.

Nell'infortunio elettrico occorso al p. da me esaminato rientrano vari elementi determinanti del genere di quelli da me accennati più sopra.

Il contatto della corrente ad alta tensione con il corpo del p. non fu diretto, ma avvenne attraverso una sbarra di ferro che il p. teneva in mano mentre lavorava e che urtò nel cordone metallico conduttore. L'effetto immediato di esso fu la perdita di coscienza, cui seguì la caduta del p. stesso che, restando impigliato coi piedi urtò del capo sul muro. La possibilità dell'investimento dei centri nervosi da parte della corrente entrata per il contatto delle mani del P. con la sbarra di ferro, dopo il dottrinale da me riassunto più sopra, non può essere messa in dubbio. Essa rimane dimostrata dall'immediata perdita della coscienza, alla quale seguì un risveglio graduale, sul tipo di quelli post-accessuali dell'epilessia, seguito subito da disturbi di puro carattere psichico, come l'apatia e, insieme, l'irritabilità, l'astenia psichica con incapacità di dedicarsi a un lavoro continuato come prima, la facile emotività e il bradipsichismo per il quale il p. fu giudicato un « tonto forte ».

Si aggiunge come sintomo neurologico, la cefalea, prima continua e poi accessuale, in rapporto anche in questo caso con le variazioni atmosferiche. C'è però un altro elemento eventualmente causale che non va trascurato nello studio del nostro p. ed è il trauma che egli riportò al capo nella sua caduta battendo sul muro, in seguito alla perdita di coscienza seguita all'elettrotrauma. Basta avere una conoscenza anche sommaria degli effetti possibili di una commozione cerebrale per trauma cranico, per convincersi che l'unico sintomo patologico che si possa con tutta certezza attribuire all'eletrotrauma nel nostro p. è la perdita di coscienza. Gli altri sintomi su descritti, infatti, ognuno sa come facilmente possano risultare evidenti anche in un commozionato cerebrale. Una esatta discriminazione adunque fra gli effetti del trauma elettrico e quelli della caduta e urto col cranio sul muro, non è possibile, non solo, ma neanche eziologicamente necessaria. Sta il fatto che, senza l'investimento elettrico il p. avrebbe perduto la coscienza e non sarebbe caduto e senza la caduta non avrebbe battuto il cranio.

Se tutti gli altri sintomi si possono pure spiegare col solo trauma elettrico non si può affatto escludere però che alla loro insorgenza abbia contribuito forse anche notevolmente, anche il trauma cranico. Si potrebbe però parlare, nel nostro p., di un caso misto, gli effetti del quale si sommarono rendendo così il quadro patologico più suggestivo e funesto. I disturbi neurosici e psichici del p. dopo quanto ho descritto sopra, non possono non riferirsi a lesioni istologiche e forse istotettoniche dovute all'elettrotrauma e alla commotio cerebri. Nè da trascurare l'edema peripapillare accennante ad un' ipertensione endocranica. C'è però un elemento psichico soggettivo che non va omesso neanche nel nostro caso, come in nessun caso di trauma cerebrale anche il più eziologicamente organico: questo è l'atteggiamento psichico assunto dal p. nei riguardi del suo trauma e degli effetti di questo: grande preoccupazione per il suo stato di minorazione, anche dopo l'indennità ricevuta, che si riassumeva nel fatto di considerare sè stesso, in relazione ai propri disturbi, come un individuo messo al bando, in certo modo, dalla società normale e dei normali lavoratori, senso consecutivo di depressione che si ripercoteva a sua volta sui disturbi organici del p. attraverso le azioni e reazioni di quel grande sconosciuto sinora, eppure così spesso citato in causa, che è ilsistema neurovegetativo. Entrano, insomma nel nostro p. alcuni elementi che si riattaccano alla sindrome della così detta neurosi traumatica, ma che non sono sufficienti a fare ascrivere il p. nell'immensa falange dei neurotraumatizzati stessi. Si aggiunga l'elemento etnico che nel nostro p. stimolato da un doppio trauma, non poteva non fomentarne la facile emotività propria dei suoi conterranei. Anche se non si fosse voluto prescindere nel nostro caso, dai dati anamnestici forniti dal p. e da quelli trasmessi dal Comando dei RR. Carabinieri, sarebbe bastato il semplice esame psichico condotto nel modo da ma sopra riferito, per convincersi che non si trattava di un volgare simulatore e nemmeno di un esageratore conscio od inconscio dei proprii disturbi, ma di un vero elettrotraumatizzato o di un cranioleso dalla sintomatologia chiara ed indubbia, salvo l'impossibilità della giusta ripartizione degli effetti delle due cause traumatizzanti, e a parte la perdita di coscienza dovuta unicamente alla prima. Il p. fu riformato per gravi disturbi neurosici da elettrotrauma, al cui accertamento condusse oltre che una rigida ricerca anamnestica, un non meno minuto e preciso esame neurologico e soprattutto psicologico.

È un contributo, il mio, alla elettrotraumatologia clinica il cui campo è ancora oggi aperto a un'infinita serie di ricerche e di investigazioni, che, per il modo con cui si è presentato e per i dubbi cui ha dato luogo, potrebbe dar ragione appieno all'affermazione di Jellinek con la quale ho cominciato la mia nota e con la quale mi piace chiuderla, che il trauma elettrico è veramente « per il carattere e per il sustrato una lesione sui generis », le cui possibilità istopatologiche e cliniche si perdono nell'infinito.

BIBLIOGRAFIA.

DIEZ S. *Traumatologia infortunistica.* Edizioni Italiane, Roma, 1942.

HASSIN G. *Changes in the brain in accidental electrocution.* The Journal of nervous and mental diseases, 1937.

JELLINEK S. *Elektrische Verletzungen.* Klinik und Pathologie, Leipsig, 1932.

LANGWORTHY O. R. *Neurologie abnormalities proproduceed by Electricity*, Journal of nervous and mental diseases, 1936.

STURM A. *Ein Beitrag zur Klinik des elektrischen Unfall, aus der Medizinischen Universitatsklinik,* Jena, 1941.

WEINBERG MAX H. *Two cases of Parkinsonian syndrome resulting from electrical induries.* The Journal of nervous and mental diseases, 1939.

STEFANI S. *Appunti statistici su cento casi d'encefalite epidemica.* R. Clinica Neuropsichiatrica di Roma, Giornale di Psichiatria clinica, ecc., 1928.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

Valore clinico dell'ipnuria.

(R. LACASSIE. *La Presse Médic.*, 22 maggio 1943).

L'ipnuria è la minzione volontaria che sopraggiunge durante il sonno normale senza provocare modificazione del volume totale delle urine nè dei rapporti volumetrici classici fra urine notturne e urine diurne. L'ipotesi che l'ipnuia sia espressione di ipertensione arteriosa è controbattuta da vari fatti. Per prima cosa ci sono ipnurici con pressione normale e ipertesi senza ipnuria. Poi esiste ipnuria costante nei cachettici fortemente ipotesi e si sono viste comparire contemporaneamente ipnuria e ipotensione nella condizione neuropsichica che l'A. ritiene dovuta a quelle che chiama le circostanze attuali.

Si può pensare che esista un rapporto fra ipnuria e alimentazione, perchè l'ipnuria precede le polliachiurie e le poliurie dei periodi di fame. Essa dipenderebbe allora o da restrizione globale della razione alimentare o dal suo squilibrio o dalla carenza di alcune sostanze. Ma anche quest'ipotesi appare dubbia.

Difatti, anche oggi, nonostante le restrizioni alimentari notevoli, i bambini ipnurici rappresentano l'eccezione e i disturbi della minzione si osservano soltanto nei cachettici, dimagriti, edematosi, diarroici. Nell'adolescenza la minzione notturna è frequente più che nei bambini, ma è incostante. Più frequente è negli adulti. Costante è invece nei vecchi, nei quali può essere così imponente da prendere l'aspetto della poliuria.

Per tutte queste ragioni si deve respingere l'ipotesi che l'ipnuria abbia origine alimentare.

Ci si deve domandare se l'ipnuria rappresenti o no un fenomeno legato a qualche alterazione renale, tanto più che si sa che l'albuminuria febbrile, che è espressione di un'alterazione funzionale sia pure lieve, è sempre accompagnata da ipnuria, che precede anzi l'albuminuria febbrile, segue l'ascesa della temperatura, è presente durante tutto il periodo di malattia e si prolunga anche durante la convalescenza.

L'ipnuria si ha anche in altre malattie urinarie. P. e. nella pielonefrite essa precede i periodi di recidiva della malattia.

In alcuni casi l'ipnuria può avere importanza e precisamente nei casi in cui si ha cefalea, anoressia, insonnia e si è in dubbio se si tratti di dispeptici o di azotemici. Se c'è ipnuria, dobbiamo pensare che si tratti di malati renali e il decorso posteriore conferma la consistenza di questo modo di pensare.

Sono state descritte in questi ultimi anni delle iperazotemie che si considerano extrarenali. Alcune di queste sono accompagnate da ipnuria e in questo caso si rivelano successivamente come di origine renale. Si deve ritenere che in questi casi l'ipnuria sia stato il segno precoce dell'insufficienza funzionale del rene.

Anche nell'albuminuria monosintomatica la presenza di ipnuria indica che si tratta di una albuminuria da non trascurare.

L'ipnuria si ha anche in malattie renali che non dànno di solito insufficienza del rene. Si può avere nella tubercolosi genitale e indica che ci si avvia ad una lesione specifica del rene.

Però è bene ricordare che la minzione notturna non vuol dire nefrite. Ci sono delle ipnurie legate ad alterazioni delle vie urinarie che non hanno nulla a che fare colla nefrite. Così è l'ipnuria delle multipare.

L'ipnuria nel bambino è confusa spesso coll'incontinenza, da cui invece va nettamente separata.

L'interpretazione delle ipnurie transitorie è difficile. Esse sono accompagnate da disturbi intestinali e rappresentano la parte urinaria di una sindrome entero-renale. In questi malati l'esame delle urine mette in evidenza la presenza del colibacillo, dell'enterococco e anche molto spesso dello stafilococco. Alcune di queste ipnurie sono elettive e si manifestano solo dopo l'ingestione di una determinata sostanza o di un determinato alimento [e allora non si potrebbe pensare a uno stato allergico *N. d. R.*]. Ma anche in questi casi gli esami ripetuti e attenti finiscono col mettere in evidenza l'esistenza di qualche lieve lesione renale. In queste ipnurie elettive si ha spesso la minzione urente.

L'ipnuria è quindi segno di un disturbo della funzione renale ed ha grande valore dal punto di vista diagnostico, mentre non ne ha molto dal punto di vista prognostico. L'ipnuria, mentre indica certamente l'esistenza di un'alterazione renale non ci dice che essa necessariamente debba condurre all'insufficienza funzionale. Alcuni hanno sostenuto che l'ipnuria si debba considerare di origine vescicale (come di origine vescicale è la pollachiuria) e altri che essa sia di origine epatica. Ma queste due ipotesi sono scartate dall'A.

R. L.

Diarree (classificazione e diagnosi).

(ROULLAUD A. *Avenir médic.*, settembre-ottobre 1942).

L'esame diretto delle feci ha notevole importanza diagnostica. L'A. dà molte indicazioni veramente pratiche:

Viscosità: feci aderenti al vaso, pastose e a grumi: origine cecale. Feci non aderenti, li-

quide, gelatinose, gialle: origine dal tenue.

Colore: incolore, sierose nella cirrosi e nell'ipertensione portale. Incolore, sierose, con epato- splenomegalia e poliuria: pensare alla amiloidosi.

Incolore, sierose a grani riziformi: diarree coleriformi.

Come mastice, grasse, inodore: insufficienza biliare o pancreatica, sprue, tbc. peritoneale o anche regime latteo esclusivo.

Nerastre: sangue digerito o medicamenti (ratania, rabarbaro, bismuto o ferro)

Brune, con muco a odore butirrico: coliti infiammatorie, tossiche o parassitarie. A odore fetido, con grossi detriti vegetali o frammenti di carne: insufficienza gastrica e diarree dei proteidi per putrefazione.

Giallo ocra o brune, gassose, spugnose, bitorzolute con odore butirrico o acro: diarrea da fermentazione degli idrati di carbonio.

Giallo verde a grumi: enterite del tenue o blu di metilene.

Rosso rugginoso: dissenterie.

Rosee o rosso vecchio: alimenti coloranti, carote.

Oleose, grasse, mucose, sanguinolente: dissenterie, diverticoliti o tumori.

Brillanti, con molto muco: coliti, tiflo coliti, dolicocolon.

Sabbiose· coliti gottose o litiasiche.

Purulente: eliminazione di pus da focolaio vicino o frammenti di vomica.

Caratteri microscopici:

Residui alimentari:

Fibre connettivali: insufficienza gastrica.

Fibre muscolari: insufficienza pancreatica.

Grassi neutri: insufficienza pancreatica.

Amidi e cellulosa: insufficienza gastrica e insufficienza di fermentazione cecale.

Presenza di parassiti.

Caratteri chimici:

Reazione acida: fermentazione o evacuazione prematura del ceco.

Reazione alcalina: putrefazione o insufficienza gastro-pancreatica.

Dosaggio degli acidi di fermentazione o dell'ammoniaca di putrefazione.

Reazione al sublimato di Goiffon (coagulazione del muco e delle nucleo albumine): coliti.

Dal punto di vista clinico bisogna studiare separatamente il problema per il poppante e per il bambino svezzato.

Nel poppante la diagnostica e la terapia sono dominate dalle condizioni generali. Ci sono diarree ben sopportate, benigne, diarree con alterazioni modiche dello stato generale e con modica disidratazione e diarree gravi con notevole disidratazione.

Diarree ben sopportate, benigne del lattante sono: *a*) quelle prandiali (coliche dopo la poppata, grida, feci giallo-verdi, molto acide, con muco e grumi, eritema dei glutei, dovuto a fermentazione eccessiva dello zucchero, del latte con fondo costituzionale neuropatico. Si curano con mezzo cucchiaino di latte scremato diluito in un cucchiaio di acqua di Vals prima della poppata, somministrazione di antiacidi prima della poppata e di sedativi nervosi dopo la poppata; *b*) diarrea delle dermiti da enterococco di Leiner-Moussus, che dà eritema prima dei glutei e poi generalizzato senza eczema, ma con seborrea della faccia.

Sono diarree con alterazioni moderate dello stato generale:

a) Le diarree a grumi-Facies triste, sguardo spento, tinta grigiastra, fontanelle depresse, oliguria, febbre incostante, feci a grumi, mucose, grasse, giallo-verdastre. Le cause sono o l'alterazione del latte o l'incapacità di digerire uno dei componenti del latte o una malattia del lattante (infettiva, otite, adenoidite). La cura si fa col riposo mediante dieta idrica, somministrazione successiva di latte antiacida zuccherato alla destrina, reidratazione col plasma di Quinton, cloruro di calcio e estratto paratiroideo.

b) Diarree sanguinolente e mucose delle coliti dissenteriformi. Provocano dolori, grida, vomiti, febbre, oliguria, disidratazione. Bisogna prima escludere le forme parassitarie. La causa più frequente è d'inverno il pneumococco e d'estate lo strepto e l'enterococco e il coli. Cura: calmare il dolore con clisteri di caolino o di dermatolo o di acqua mucillaginosa. Per bocca dare 10 gocce di elixir paregorico per anno di età e compresse calde. La ripresa dell'alimentazione si fa con latticello, succo di frutta, banane e patate crude.

Le diarree con gravi alterazioni dello stato generale costituiscono il così detto colera infantile. Esso dà evacuazione idrica senza residui, notevole oliguria, dispnea, agitazione o torpore, febbre alta, caduta brusca del peso. La pelle ha l'aspetto di sego fuso (mentre nelle atresie la pelle è asciutta). Le cause sono diverse infezioni non specifiche: latte di vacca inquinato, influenza, otiti. La cura è identica a quella della colite dissenteriforme, più teobromina contro l'oliguria e contro l'adinamia, bagno a 35° e frizioni di alcole oltre a somministrazione di tonici cardiaci.

Dopo lo svezzamento e nell'adulto si devono distinguere tre tipi di diarrea: quella che rappresenta un epifenomeno nel decorso di uno stato infettivo noto, quella che costituisce il primo sintoma della malattia e la diarea cronica.

Riassumendo non si deve pensare che ogni diarrea indichi necessariamente un'infezione intestinale, ma si deve pensare anche alle cause tumorali e extraintestinali. Nelle forme croniche che non cedono al solito trattamento delle forme parassitarie, fare esame radiologico, coprologico e rettoscopico completo. Non bisogna mai curare con astringenti una diarrea

falsa che non è altro che una stipsi con ipersecrezione che guarisce coi lassativi blandi. Inoltre bisogna distinguere molto bene le diarree da fermentazione idrocarbonata da quelle da putrefazione azotata, perchè il regime terapeutico e dietetico è diverso. L.

La prognosi del diabete.

(F. UMBER. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n. 36, 1942).

La scoperta dell'insulina ha profondamente modificata la prognosi del diabete. Prima si poteva contare solo sulle restrizioni alimentari, che non erano sempre innocue e che spesso non evitavano le gravi complicazioni del diabete e la conclusione catasfrofica, il coma.

Oggi con un trattamento insulinico ben condotto e con un adatto regime dietetico i diabetici possono per molti aspetti essere considerati come individui sani. In base ad una lunga esperienza fatta presso una cassa di malattia Umber ha trovato che il 73 % dei diabetici conservano inalterata la loro capacità lavorativa, il 24 % hanno una rendita per altre malattie, e solo il 3 % per il diabete per se stesso.

Per influire favorevolmente sulla prognosi del diabete occorre innanzi tutto istruire l'infermo e i suoi familiari. Questi debbono essere in grado di riconoscere il coma in modo da avvertire subito il medico. Un comatoso curato nelle prime 8-12 ore può essere sicuramente salvato, ogni ulteriore indugio non fa che aumentare il pericolo.

Bisogna inoltre controllare quei disturbi vegetativi che accrescono la resistenza all'insulina. Il più importante di tali disturbi è la mobilizzazione dell'adrenalina, che può essere di origine nervosa (disfunzione dei centri del ricambio del cervello intermedio), tossica (ossido di carbonio?) oppure ormonica (ipofisi, tiroide, surrenali). Di regola tale stato è l'espressione di una labilità neurovegetativa legata ad una costituzione leptosomica.

I casi nei quali si presentano tali disturbi sono ambulatorii, difficilmente controllabili e clinicamente poco definibili.

La prognosi del diabete grave è inoltre in rapporto agli sbalzi della curva glicemica specie quando non sono dominabili. Al riguardo è a notare che possono costituire anche un grave pericolo gli improvvisi stati ipoglicemici.

Il peggioramento della tolleranza agli idrati di carbonio ha un significato sfavorevole in quanto costituisce la prima avvisaglia di una seria complicazione, la tubercolosi pulmonare. In tali casi bisogna preoccuparsi innanzitutto del diabete, e curarlo convenientemente. Riordinando il ricambio materiale la tubercolosi può regredire e ritornare allo stato di latenza.

Contrariamente ad opinioni molto diffuse Umber sulla base delle sue osservazioni su 560 diabetici ritiene che gli interventi chirurgici, la gravidanza e il parto non peggiorano la prognosi del diabete.

Tutto sta nell'istituire tempestivamente un trattamento adeguato. I diabetici di ogni grado se curati con l'insulina e se osservano rigorosamente una dieta adatta si trovano di fronte ad eventuali indicazioni chirurgiche così come i non diabetici.

E con la stessa sicurezza si può affermare, malgrado il contrario avviso di Stähelin, che il diabete non costituisce un'indicazione per interrompere la gravidanza. Un eventuale peggioramento della tolleranza agli idrati di carbonio indotto dalla gravidanza può essere facilmente corretto regolando con opportuni accorgimenti il ricambio materiale.

Anche la prognosi del diabete infantile, una volta ritenuta fatale, è stata favorevolmente modificata. Occorre che il ricambio materiale sia rigorosamente controllato sopra tutto con un'adatta dieta. È ovvio che per ottenere ciò i familiari del piccolo infermo devono essere opportunamente istruiti e devono esercitare una vigile sorveglianza sulla sua alimentazione.

Il carattere che assume il diabete in ogni singolo caso è fissato ereditariamente: una forma originariamente lieve tale rimane per tutta la vita del soggetto, e una forma grave manifesta il suo carattere fin dalle prime manifestazioni e tale lo conserva. Vi possono, è vero, essere forme lievi, che per cause accidentali non sempre identificabili, possono avere episodicamente complicazioni gravi, ma una volta superate queste, la malattia riprende il suo decorso originario.

Una questione sempre e tuttora discussa è quella sulla guaribilità del diabete. Dato il carattere innato, costituzionale dell'affezione sembra un non senso parlare di guarigione.

In effetti noi siamo oggi in condizioni tutt'al più di restituire al normale la tolleranza agli idrati di carbonio, e quindi ottenere una guarigione sintomatica. Tutto ciò non è poco perchè così si raggiunge lo scopo di eliminare tutti quei disturbi e quelle sofferenze che menomano la personalità e riducono l'attività lavorativa dei soggetti. DR.

L'ematoma subdurale.

(K. KATZU e R. KRAEMER. *Münch. Mediz. Wochenschr.* 2 luglio 1943).

In poche malattie cerebrali una tempestiva cura razionale dà tanto affidamento di guarigione quanto nell'ematoma subdurale, mentre il non intervenire a tempo significa la morte per il paziente. Una lesione delle grandi arterie che decorrono nella dura provoca una forte emorragia a rapida estensione, al disopra della dura stessa. In pochissimo tempo seguono segni di compressione cerebrale, l'inter-

vento chirurgico deve essere tempestivo e si fa senza aprire la dura (l'emorragia epidurale è frequente nelle fratture del cranio). Se la emorragia avviene invece sotto o entro l'aracnoidea, l'emorragia è sottoaracnoidea: condizione che mette in immediato pericolo la vita («apoplessia meningea») con sangue nel liquor e intensi segni di irritazione meningea. Nella emorragia subdurale il sangue si versa tra la dura ed il foglietto esterno della aracnoidea. La etiologia delle emorragie epidurali è traumatica, da lacerazione della arteria meningea. media o dei suoi rami. Molto meno spesso di origine traumatica è l'emorragia subaracnoidea, per lo più dovuta a danni vasali esogeni o costituzionali. La etiologia delle emorragie subdurali occupa una posizione intermedia tra le prime due: talvolta è dovuta a cause traumatiche, altre volte tossinfettive o a malattie discrasiche. Non di rado una emorragia subdurale segue a traumi lievi, ciò che deve fare ammettere una predisposizione costituzionale alle lesioni vasali: così in uno dei casi riferiti è seguita a colpi dati con la testa al pallone, in due altri casi a traumi che non hanno provocato perdita di coscienza nè incapacità di movimenti successivi o di lavoro. Nella emorragia subdurale il sangue si raccoglie tra la dura e l'aracnoide: il versamento aumenta progressivamente e lentamente (la pachimeningite emorragica invece è caratterizzata da una progressione a varie riprese successive). La cronicità relativa nella progressione dei sintomi da emorragia subdurale è dovuto al fatto che il sangue proviene da vene, e che dopo cessata la emorragia il versamento aumenta ancora di volume per passaggio di liquor. Infatti la chiusura membranacea tra gli spazi subdurali e subaracnoideo si comporta come una membrana semipermeabile, lasciando passare per osmosi liquor verso il luogo dove la concentrazione è più alta, dunque verso l'ematoma, che si ingrandisce gradualmente per diluizione e comprime il cervello fino a dare evidenti sintomi cerebrali. La comparsa di questi rende facile la diagnosi e dà la indicazione ad un urgente intervento chirurgico. Particolamente caratteristico e quasi patognomonico è l'intervallo che passa tra il trauma e la prima manifestazione dei sintomi di compressione cerebrale: in 4 sui 5 casi riferiti esso variò da 2 settimane a quasi 4 mesi. Durante questo intervallo si hanno modiche cefalee con accentuazione graduale, vertigini passeggere, talora anche vomito e depressione psichica: la persistenza di tali segni dopo leggeri traumi cranici (in 2 soli dei casi riferiti seguiti da lieve commozione cerebrale) deve far sempre sospettare una emorragia subdurale. Se il trauma è stato lieve e l'intervallo lungo, può anche darsi il caso che il paziente se ne sia del tutto dimenticato. Nei bambini l'intervallo libero è più breve che negli adulti: in un caso degli AA. esso durò solo un giorno.

I sintomi cerebrali adulti: in un caso degli AA. esso durò solo un giorno. Con manifestazioni paretico-spastiche controlaterali, se soffre solo la corteccia, omolaterali se la pressione si estende in basso alle vie piramidali già incrociate. Spesso si osserva midriasi unilaterale e stasi nella papilla ottica. Sintomi generali di compressione cerebrale accompagnano o seguono i detti sintomi neurologici. L'operazione consiste nella apertura della dura e nella eliminazione dell'ematoma: premessa indispensabile è una esatta diagnosi topografica. In tutti i casi anche solo sospetti si eseguirà una trapanazione di prova, da ripetersi dall'altro lato se non dà reperti evidenti. L'intervento salva il paziente, a meno che la sostanza cerebrale non sia già tanto lesa da non potersi più riprendere: probabile causa di morte in uno dei casi riferiti. Esiste il pericolo del ripetersi della emorragia dopo svuotato l'ematoma, come si verificò in un ultimo caso riferito, venuto a morte.

P.

L'azione del diidrotachisterolo (A.T. 10) nella terapia del pemfigo.

(P. CACCIALAMPA. *Il Dermosifilografo*, n. 6, giugno 1943).

L'A. richiamandosi ad alcuni tentativi fatti con l'A.T. 10 da autori emericani (Talbott e Lever) nella cura del pemfigo cronico — pare con buoni risultati — ha voluto controllare l'efficacia di questo medicamento in malati con pemfigo ad andamento acuto.

L'A. premette che una differenza sostanziale tra le due forme di pemfigo — acuto e cronico — non esiste. La distinzione del pemfigo vero in forme ad evoluzione acuta e forme ad evoluzione cronica — egli dice — è artificiosa trattandosi invece di una diversità del decorso della malattia nel tempo, determinata dalle differenti capacità di resistenza degli ammalati.

Del resto l'identità nosologica delle due forme morbose viene pure confermata dall'uniformità dell'esito quasi sempre fatale.

Nei quatro casi nei quali l'A. ha sperimentato il diidrotachisterolo, nonostante le dosi sufficientemente alte raggiunte, si è costantemente avuto l'esito letale.

L'A. osserva che nei casi trattati non ha mai potuto dare agli ammalati dosi uguali a quelle raggiunte da Talbot e Lever a causa della comparsa di fenomeni di intolleranza (nausea, vomito, cefalea) e ipercalcemia, e frequentemente di segni di patimento renale.

L'A. conclude supponendo che la diversità di risultati ottenuti in confronto a quelli riferiti dagli autori americani è da attribuirsi al fatto che nei casi descritti da questi ultimi si sia trattato di forme bollose simulanti il pemfigo piuttosto che di vero pemfigo.

ALIOTTA.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

G. BASTIANELLI. *Malaria*. Vol. in 8° di pagg. 200, edito dalla Rivista di Malariologia, 1943. L. 80.

L'Istituto di Malariologia « Ettore Marchiafava » di Roma diretto dal prof. sen. Giuseppe Bastianelli ha pubblicato ora questo libro intitolato « Malaria ».

Contiene in chiara sintesi scientifico-pratica la gran parte della materia sviluppata nei corsi di malariologia. La patologia e clinica della malaria sono dettate da par suo da Giuseppe Bastianelli unico vivente della passata gloriosa falange dei malariologi di scuola romana che hanno gettato le basi scientifiche e fecondato di una serie di scoperte il campo della malariologia. Egli ne scrive quindi con la più alta e personale competenza fondata su quasi un sessantennio di studi, vissuto in interrotta freschezza di mente e dedizione alla ricerca; svolgimento e conclusioni sono filtrate a traverso critica serrata e alla luce della disamina della più moderna letteratura mondiale.

La parte clinica è naturalmente il centro della trattazione e non può essere riassunta se non per riaffermarne l'altissimo pregio, sicchè ogni medico pratico, e specie chi può avere contatto con malarici, deve conoscerla a fondo.

Il prof. Raffaele tratta dei « parassiti della malaria » e scrive il capitolo delle zanzare, e basti il nome dell'A. legato a così importanti e recenti scoperte per dirne l'interesse e la chiara esposizione, mentre al prof. Pampana si deve il capitolo « L'esplorazione malariologica ».

Il prof. Lega scrive il capitolo « consigli pratici per la profilassi e la cura della malaria ».

L'opera pur di sole 200 pagine è quindi completa e armonica e rappresenta quanto meglio oggi si può dire e scrivere nel capitolo della malaria che, pur così illuminato dalle ricerche specie italiane, mostra ancora tante ombre e incognite quali ad esempio nel campo dell'emoglobinuria e dell'immunità.

I medici italiani devono essere grati al prof. Bastianelli di così nobile e utile fatica e la pregevole opera va loro additata.

C. FRUGONI.

EINAR HOLLSTROM. *An investigation into a yeast-like fungus isolated from patients suffering from, or suspected of, pulmonary tuberculosis*. Uppsala, 1943, Almqvist and Wiksells Boktryckeri A. B. pagg. 107, plates XXII, s. p. Acta Medica Scandinavica, supplementum CXLIV.

Questo nuovo supplementum di Acta Medica Scandinavica è un'interessante monografia sulle micosi polmonari, la cui letteratura è riassunta in maniera esauriente nella prima parte del lavoro. La maggior parte è dedicata allo studio batteriologico veramente accuratissimo fatto dall'A. su materiale prelevato da cinque malati, alcuni di tbc. polmonare, altri sospetti di tbc.

Bellissime tavole a colori completano la fatica dell'A.

Chi leggerà questa monografia troverà aggiornata in maniera succinta la questione della classificazione dei funghi simili al lievito e dei punti di contatto fra questi e il b. della tubercolosi, la cui denominazione di micobatterio indica già di per sè la diciamo così parentela che ha coi funghi simili al lievito, che ne sarebbero i genitori secondo l'opinione di Reenstierna.

R. L.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Accademia Medico Fisica Fiorentina.

Presidente: Prof. Antonio Comolli

(Adunanza del 27 maggio 1943)

Prof. G. FORNI. — *Malformazioni e malattie renali.*

(Adunanza del 10 giugno 1943)

Influenza della vitamina K sulla diuresi.

Dott. G. COMI. — L'A. in 38 casi ha sperimentato l'azione che la vitamina K poteva eventualmente esercitare sugli scambi idrico-salini somministrando tale sostanza per via endovenosa. Sono state eseguite a tale proposito le prove di diluizione e di dosaggio dei cloruri nel sangue e nelle orine e ciò sia senza somministrazione della vitamina, sia mediante sua introduzione.

In una buona percentuale di casi la vitamina K si è dimostrata capace di aumentare la eliminazione idrica specialmente nelle prime ore dopo la sua introduzione, per cui la quantità totale eliminata è risultata maggiore e talora anche in grado notevole.

Nei riguardi dell'eliminazione dei cloruri si è ugualmente notato un aumento nella quantità totale di essi dopo la introduzione della vitamina. Riguardo alla cloruremia le modificazioni sono state meno appariscenti pur avendosi avuto una certa tendenza ad una maggior diminuzione dei valori alla fine della prova fatta con la somministrazione della vitamina.

E' stata poi studiata l'azione di questa vitamina in tre pazienti, due affetti da scompenso cardiaco ed uno da cirrosi epatica. Nei primi due si è ottenuto in grado più o meno rilevante un sensibile aumento della eliminazione idrica, mentre nel terzo caso tale aumento non è stato constatato.

Nei riguardi del meccanismo di azione, oltre ad un'azione esercitatasi sul fegato, si ritiene che la vitamina K esplichi la sua attività fondamentalmente attraverso un intervento sui processi ossido-riduttivi del ricambio organico.

Dott. G. COMI. — *Considerazioni sul concetto di ipovitaminosi*

Prime impressioni sull'impiego dei preparati sulfonici in varie affezioni morbose.

Dott. M. MATTEINI. — Riporta i risultati ottenuti sperimentando il Sulfone De Angeli in 22 casi (17 casi di infezione tubercolare e 5 di infezioni ordinarie). Conferma la attività riconosciuta ai sulfoni nel campo delle infezioni ordinarie da streptococco e da stafilococco. Nei riguardi dell'infezione tubercolare (ha trattato casi di linfoadenite cervicale tubercolare nei vari stadi, casi di infiltrati polmonari in fase chiusa e in fase aperta, casi di peritonite e di pleurite) ha ricevuto l'impressione che i sulfoni modifichino la tbc. linfoghiandolare influenzandola in modo piuttosto rapido verso la guarigione in fibrosi; gli infiltrati chiusi hanno dimostrato in tre casi una sensibile riduzione del quadro anatomo-radiologico parallelamente ad una ripresa dello stato generale (aumento del peso, diminuzione e scomparsa della febbre); gli infiltrati tbc. aperti hanno invece in tre casi presentato un miglioramento dello stato generale mantenendo una immutata gravità del quadro radiologico; un notevolissimo miglioramento fu riscontrato in un caso di peritonite tbc. parallelamente ad una netta favorevole influenza su coesistenti postumi di glomerulonefrite a focolaio ed una discreta azione in un altro caso.

Anche un caso di fistole anali specifiche si è avvantaggiato della terapia sulfonica. Il trattamento è stato in genere assai ben tollerato (una paziente ricevette, nel periodo di 180 giorni di degenza, 788 gr. di sulfone endovenoso).

Solo per dosi assai elevate (18 gr. pro die) si è riscontrata, in un caso grave di meningite tbc., una modica cianosi che non si è presentata in nessun altro paziente trattato a simili dosaggi; vomito immediato dopo l'iniezione si notò in un caso, ma si potè sempre in seguito evitare praticando l'iniezione lentamente. Le dosi impiegate variavano fra un minimo di 3-6 gr. e un massimo di 15-18 gr. giornalieri in rapporto alla forma acuta o subacuta della malattia. Nella tubercolosi vennero in genere praticate iniezioni di 6 gr. giornalieri ripartite in cicli intervallati da periodi di riposo. L'O. si astiene da ogni prematura valutazione di questi risultati che saranno illustrati meglio dalla prosecuzione dell' esperimento.

Dott. G. WEISS DI VALBRANCA e Dott. L. LAZZERI. — *Variazioni del contenuto di glicogeno del fegato dopo somministrazione di glucosio con e senza insulina.*

Ulteriori osservazioni sul comportamento del tasso glucosico del liquido di bolla nel bambino operato.

Prof G. MANGIONE e Dott. G. GALEOTTI. — Gli AA. hanno condotto alcune ricerche per accertare se ed in quanto la riduzione del tasso glucosico del liquido di bolla da loro precedentemente osservata nel bambino operato sia in rapporto con un ostacolato passaggio del glucosio dal sangue nella bolla.

Le ricerche eseguite titolando il glucosio nel sangue e nella bolla, nel corso della curva da carico alimentare di glucosio, prima dell'intervento e a varia distanza da questo (seconda, quarta, ottava giornata) dimostrano in seconda giornata un notevole aumento della differenza tra tasso glicemico e tasso glucosico, in quarta una differenza minore con ritorno ai valori normali in ottava.

Tali risultati parlano in favore dell'ipotesi che nel bambino operato il passaggio del glucosio dal sangue nella bolla sia ostacolato.

(Adunanza dell'1 luglio 1943)

Sulfamido sensibilità dei tessuti.

Prof. C. TARANTINO. — I sulfamidici esaminati (Neazina, Irgamid e Marfanil) hanno dimostrato « in vitro » un potere inibente sul consumo di O_2 di vari tessuti.

I risultati sperimentali, ottenuti col metodo manometrico di Warburg, hanno confermato l'ipotesi che il differente organotropismo dei varii composti sulfamidici, cioè la possibilità da parte di tali chemioterapici di attaccare questo o quel tessuto animale, è legato al gruppo laterale (pirimidinico, tiazolico, piridinico ecc.) e non al gruppo sulfonamidico.

In base ai risultati delle proprie ricerche l'O. prospetta anche l'eventualità che la serie degli elementi cellulari passibili di subire l'azione tossica dei sulfamidici sia più numerosa di quanto sia stato fino ad oggi supposto.

La ghiandola surrenale e la corteccia cerebrale sono gli unici tessuti il cui consumo di O_2 non subisce inibizione in presenza dei sulfamidici.

Azione in vitro e in vivo di alcuni sulfamidici su gli anaerobi della gangrena gassosa.

Dott. A. PARDI. — Sono riferiti i risultati di alcune ricerche sull'azione *in vitro* ed *in vivo* di alcuni preparati sulfamidici (Marfanil, Neazina sodica e Irgamid sodico della S. A. Farmitalia) sui principali anaerobi della Gangrena gassosa (*Cl. perfringes*, *Cl. oedematiens*, Vibrione settico e *Cl. histolyticum*) e sul *Cl. chauvoei*. Il Marfanil ha dato ottimi risultati *in vitro*, dimostrandosi attivo fino alla diluizione di 1/10000 - 1/50000 su tutte le specie di anaerobi. *In vivo* nessuno dei tre prodotti influisce sull'infezione da *Cl. oedematiens*. Con gli altri anaerobi il Marfanil è stato di gran lunga superiore nelle prove sul topolino bianco, mentre è stato pressochè inefficace nelle prove sulla cavia. Nelle prove con questo animale la Neazina sodica ha dato ottimi risultati nell'infezione da Vibrione settico e da Cl. chauvoei e buoni nell'infezione da *Cl. perfringens* e l'Irgamid sodico buoni risultati nell'infezione da *Cl. perfringens* e in quella da vibrione settico.

I segretari degli Atti: prof. LUIGI PICCHI, prof. ALBERTO GIANNONI.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Diagnosi e indicazioni terapeutiche nella peritonite pneumococcica.

La peritonite pneumococcica, dice R. Kickelhein, (*Med. Klin.*, 25 giugno 1943) si osserva di preferenza nel sesso femminile; i pazienti sono per la grande maggioranza bambine nell'età della scuola, soprattutto di 7 e di 8 anni. Nella donna adulta la malattia è rara, nel sesso maschile è eccezionale. Questa forte predilezione per il sesso femminile ha fatto attribuire la peritonite ad una ascensione dei pneumococchi dalle vie genitali: si sono coltivati i germi anche dalla vagina di bambine sane, oltre che da ammalate di peritonite. È però possibile anche una infezione del peritoneo per via ematogena o linfogena attraverso il diaframma , come pure un passaggio di pneumococchi attraverso le pareti intestinali (talvolta si possono coltivare pneumococchi dai foci). Clinicamente è molto importante la diagnosi differenziale dalla appendicite (molto più frequente) perchè questa impone un intervento immediato, mentre nella peritonite pneumococcica l'intervento precoce è in genere considerato dannoso. A differenza dalla appendicite, la peritonite pneumococcica ha inizio improvviso, drammatico: la febbre è subito molto alta, lo stato generale cattivo, i dolori intensi, è frequente il vomito. La difesa muscolare non è mai lignea, è caratteristica una tumefazione a palla, pastosa, di tutto l'addome. Molto importante per la diagnosi è la diarrea fetida. Leucocitosi fino oltre 30.000. Spesso i sintomi clinici non consentono di differenziare sicuramente la peritonite pneumococcica dalla appendicite: allo scopo di evitare una laparatomia esplorativa si è proposto di ricorrere alla puntura esplorativa del peritoneo (la dimostrazione di pneumococchi nel secreto vaginale non è affatto decisivo perchè si può avere anche in bambine sane). La puntura esplorativa del peritoneo comporta però in questi casi pericoli non indifferenti per cui non la si può consigliare. In tali condizioni, è consigliabile operare precocemente i casi dubbi, onde non correre il rischio di lasciare inoperata una appendicite. Del resto sembra che la operazione precoce non sia poi tanto dannosa quanto si riteneva, soprattutto oggi che disponiamo della terapia sulfamidopiridinica, oltre al siero antipneumococcico. Solfamidici e siero migliorano la prognosi, prima molto cattiva, dei casi di peritonite pneumococcica operati precocemente. Quando la diagnosi clinica di peritonite pneumococcica è sicura o almeno assai probabile, ci si asterrà dall'intervento precoce: si interverrà in secondo tempo, se si sarà formato un ascesso circoscritto. Del resto il decorso della peritonite pneumococcica è molto vario: vi sono casi fulminanti che conducono a morte entro pochi giorni, anche se non si è proceduto alla laparatomia, e vi sono casi abortivi (accertati con la dimostrazione dei pneumococchi nel liquido estratto con la puntura del peritoneo) in cui i minacciosi sintomi addominali, il vomito e la diarrea scompaiono in 1-2 giorni e la bambina guarisce senza alcun reliquato. Nel suo decorso normale la peritonite pneumococcica non operata per lo più si incapsula dando luogo ad un ascesso il cui drenaggio apporta guarigione. P.

Orchite parotitica e sterilità.

In base ad un'abbondante casistica Wessecholt ha potuto stabilire che l'orchite si manifesta, quasi sempre solo dopo la pubertà, nel 20 % dei casi. In un quinto dei casi l'orchite è bilaterale ed è seguita da sterilità solo nel 4 % dei casi.

Secondo R. Bernard in una buona metà dei casi determina successivamente un'atrofia dei testicoli, che però può scomparire anche spontaneamente.

Seguy (*Pres. Méd.*, 10 aprile 1942) ha trovato che l'orchite può seguire anche nel corso della pubertà, ed in tal caso si ha un'azoospermia assoluta e definitiva. Viceversa quando la complicazione si aveva dopo la pubertà la fecondità può restare normale anche quando la lesione è bilaterale.

Talvolta però la sterilità è tardiva. Al riguardo riporta due casi nei quali l'orchite non sembrava grave e non aveva determinata la scomparsa degli spermatozoi tanto che si potetté realizzare anche la fecondazione. Ma in capo a due anni si ebbe l'azoospermia assoluta e costante.

Vi sono inoltre forme fruste di orchite parotitica nelle quali si ha l'azoospermia senza manifestazioni cliniche della lesione locale.

Per prevenire la complicazione orchitica secondo alcuni sarebbe indicata l'iniezione di 20 cmc. di siero di convalescente di parotite.

Come trattamento curativo Seguy ha adoperato il clorato di potassio (3 gr. al giorno a dosi frazionate per 15 giorni) ed ha constatato la ricomparsa degli spermatozoi. DR.

Sulla diagnostica e terapia specifica di alcune malattie infettive cutanee.

Un nuovo metodo di diagnosi dell'actinomicosi, basato sul principio della fissazione del complemento, è stato proposto da E. Neuber (*Dtsch. med. Wschr.*, n. 20-30 e 31-32, 1941). La fissazione del complemento essendo

poco influenzata dall'anergia, ha grande importanza nello stadio anergico della malattia.

Fra le reazioni allergiche cutanea, percutanea e intracutanea, quest'ultima è la più sensibile e la più raccomandabile a scopo diagnostico; le reazioni locali di focolaio, e in minor grado quelle generali, sono decisive per la diagnosi, ma non nei malati in stato anergico. In questo stadio sono controindicati anche i vaccini; perciò deve essere prima eliminata l'anergia con un trattamento di preparati d'oro, fra i quali si è dimostrato particolarmente utile il *Solganal B oleosum*; cessato lo stato anergico si possono usare tanto gli autovaccini quanto i vaccini polivalenti, che sono più sicuri. Se oltre il fungo raggiato esistono dei piogeni, corrispondono molto bene i sulfamidici (Albucid ecc.). Un grande progresso è costituito dalla terapia col siero di convalescenti, specialmente nei malati anergici molto deperiti che non sopportano la cura aurea.

Nella tubercolosi luposa della pelle (*Lupus vulgaris*) la cura con l'oro o col siero di convalescente da soli non risolve il problema terapeutico perchè non ci si deve limitare alla terapia locale bensì cercare di influenzare il processo di guarigione con un trattamento generale, per quanto l'auroterapia, oltre ad esercitare un effetto riassorbente sul tessuto di granulazione, agisca anche elevando i poteri di resistenza, di reazione e di difesa dell'organismo. Per evitare le reazioni di focolaio è preferibile, invece di una immunterapia attiva, usare il siero di convalescenti, tuttavia i malati debbono prima fare la cura aurea la quale prepara il terreno a quella specifica col siero; la combinazione dei due mezzi terapeutici agisce favorevolmente non sono sul focolaio cutaneo ma su tutto l'organismo.

Nella forma di Blastomicosi cutanea di Gilchrist si è dimostrato utile un vaccino ottenuto da culture pure di Blastomiceti; i soggetti anergici devono esser prima trattati col Solganal B. oleosum, che in un caso ha portato ad un aumento di peso di 10 kg.; siccome questi malati sono per lo più molto indeboliti si raccomanda appunto di fare prima una cura di oro e di autoemoterapia e successivamente quella di immunizzazione attiva. M. P.

La cura della meningite epidemica.

La meningite epidemica è malattia dei bambini e dei soldati, che già prima della guerra tendeva ad aumentare, senza che la sieroterapia potesse abbassare sensibilmente la mortalità; la scoperta dei sulfamidici ha invece aperto la prospettiva di nuove possibilità terapeutiche.

Il lieve incremento della malattia constatato durante la guerra ha permesso a R. E. Mary (*Med. Welt*, 31 maggio 1941) di raccogliere un materiale di 120 casi e di fare durante un anno osservazioni comparative sui vari sistemi di cura giudicandoli in base alla mortalità, alla durata della malattia ed alla frequenza delle complicazioni; la durata della malattia meglio che dal principio delle manifestazioni morbose è stata calcolata dall'inizio della terapia fino alla scomparsa dei disturbi soggettivi. L'esame della curva termica nella meningite offre qualche difficoltà perchè non ha un andamento tipico; la defervescenza coll'Albucid avviene generalmente per lisi, in singoli casi per crisi e ciò indipendentemente dal modo di somministrazione del medicamento (perorale, intravenoso, intralombare), di solito entro 4 giorni. In oltre la metà dei casi lo stato generale era molto grave: stordimento, sonnolenza, allucinazioni, fino all'incoscienza completa o a stati di delirio, insieme con la rigidità della nuca, spesso anche agitazione motoria; la rigidità della nuca era spiccata nell'84 % dei casi e non di rado unita ad opistotono; il segno di Kernig intensamente positivo nell'82 % e negli altri almeno apprezzabile.

La terapia sulfamidica portò in breve tempo un miglioramento del « liquor » che divenne rapidamente chiaro con diminuzione del numero degli elementi cellulari; le reazioni proteiche di Nonne e Pandy si fecero negative. Come manifestazione del miglioramento clinico si è osservato, in una serie di casi, un considerevole miglioramento della velocità di sedimentazione, la quale dopo somministrazione intralombare di Albucid ritorna normale. I risultati dell'efficacia della cura sulfamidica si riassumono nei seguenti dati:

Medicamento: Albucid casi 48, guarigioni 92 % (40), durata dell'osservazione 47 giorni; Sulfapiridina 39, 47 % (33), 61 giorni; Siero e puntura lomb. 30, 42 % (13), 64 giorni (senza sulfamidici).

Se ne deduce che con i sulfamidici e specialmente con l'Albucid la letalità è notevolmente diminuita, ciò che impone al medico l'uso più precoce possibile di questo preparato, anche nei casi solo sospetti di meningite epidemica, preparato che si raccomanda per la completa assenza di disturbi postumi e per l'assolutamente sicuro esito in guarigione, spesso immediato, quando si somministri precocemente per via intralombare. M. P.

Osservazioni sulla cura delle affezioni infiammatorie del prepuzio e del glande.

Buoni resultati della cura locale e generale dell'ulcera molle e di altre malattie infiammatorie del prepuzio e del glande sono riferiti da v. Grundherr (*Münch. Med. Wschr*, 9 aprile 1943). In 9 casi di ulcera fagedenica con intensa fimosi infiammatoria

e profonda distruzione del glande e del prepuzio, previa pulizia con soluzione fisiologica, fu cosparsa polvere di Albucid (tavolette polverizzate), facendo contemporaneamente una cura di urto per via interna con 15-12-9 e 9 tavolette in 4 giorni consecutivi; tutti i casi guarirono lasciando una buona cicatrice, mentre prima in queste forme occorreva un intervento demolitore, spesso con cattivo resultato cosmetico. La semplice balanite erosiva guarisce in 2-3 giorni colla sola polvere di Albucid; lo *Spirochaeta refringens* scompare mentre lo *Spirochaeta pallidum* persiste; l'effetto è così costante che l'A. lo utilizza per la diagnosi differenziale: se dopo 2-5 giorni il processo infiammatorio è cessato e le lesioni sono epitellizzate non c'è più indurimento; se invece resta un'ulcera dura, la lesione è molto sospetta come sifilitica; inoltre quando è scomparsa l'infezione mista si possono dimostrare le sp. pallide mediante l'esame in campo oscuro. F.

MEDICINA SCIENTIFICA

Patogenesi della dissenteria.

I bacilli dissenterici vengono distrutti dal succo gastrico, talora già entro pochi minuti. Essi possono quindi arrivare vivi all'intestino solo in caso di ipo- o anacidità gastrica. È possibile che la tossina dissenterica, dice R. Boemig (*Münch. Mediz. Wochenschr*, n. 2, 1943) si liberi già nello stomaco e vi provochi una inibizione o una neutralizzazione della secrezione: in alcuni Russi si è constatata una infiammazione ed escarizzazione della mucosa gastrica con reperto bacillare positivo. Nel colon si ha all'inizio un processo catarrale aspecifico, sia dal lato clinico che da quello anatomico, esso può avere importanza per l'annidamento dei germi specifici. La prima localizzazione intestinale dei bacilli dissenterici avviene nel retto: forse per la diminuita capacità di assorbimento e di secrezione di tale segmento, per gli spasmi che mantenendo il contenuto a lungo contatto con la mucosa permettono l'attecchimento dei germi, e per la presenza di difetti della mucosa, che possono anche essere conseguenza degli spasmi. Microscopicamente le alterazioni caratteristiche della mucosa presentano caratteri specifici flogistici (fibrina) e tossici (necrosi) e caratteri aspecifici di infiammazione ulcerosa cronica. Il primo stadio, infiammatorio, ed il secondo stadio, necrotico, si limitano alla mucosa. Il terzo stadio si inizia di preferenza nelle regioni dei follicoli linfatici dell'intestino, dove esiste una interruzione fisiologica della muscularis mucosae: dopo la necrosi e lo svuotamento dei follicoli, una infiammazione aspecifica ulcerosa può per ciò estendersi da ogni parte della submucosa. I bacilli si rinvengono soltanto nell'intestino e nei nodi linfatici regionali, mai nel sangue: nè può esistere una considerevole tossinemia che comprometterebbe più gravemente la circolazione ed altererebbe il quadro ematico. In confronto alla difterite, è molto più attenuata la formazione e l'assorbimento di endotossine, forse per la presenza di abbondante batteriofago: solo la rara morte precoce si può attribuire ad azione tossinica (paralisi vasomotoria tossica). La assai più frequente morte tardiva non è dovuta a cause tossiche dirette, bensì ad esaurimento in seguito alle alterazioni della mocusa del colon. P.

VARIA

Istituzione di un centro di psicologia applicata per il riadattamento al lavoro nel Sanatorio "B. Ramazzini,,.

E. Talarico (*Lotta contro la tubercolosi*, marzo 1943) ha istituito al Sanatorio « B. Ramazzini » di Roma questo centro di psicologia applicata. Il fatto merita di essere segnalato, perchè si tratta del primo istituto del genere che funzioni non solo in Italia, ma anche all'estero, in un sanatorio, col preciso scopo di servire con criteri scientifici, ma con intendimento pratico, al riadattamento al lavoro dei tubercolotici.

Si sa che molti dei malati dimessi dal sanatorio e avviati ad un lavoro vi si ammalano dopo un certo tempo, poichè costretti a tornare al lavoro al quale si dedicavano prima della malattia. Questo lavoro può non essere adatto alle loro condizioni fisiche e psichiche e può perciò essere dannoso. La psicotecnica deve indirizzare il malato verso un'attività che gli sia consentita dalle sue attitudini psicofisiche in modo che il lavoro possa essere proficuo.

La psicologia applicata può indicare con una probabilità del 90 % chi riuscirà in un dato lavoro e a quale lavoro ognuno è adatto.

In Italia la valutazione delle attitudini si fa sistematicamente solo per i volontari specialisti dell'esercito, della marina e dell'aeronautica. Ma in nessun sanatorio era mai stata fatta precedentemente all'iniziativa dell'A.

Dopo aver indicato sommariamente i mezzi di valutazione delle attitudini attualmente in uso, l'A. indica qual'è il procedimento da lui usato, dietro consiglio del Banissoni, direttore del servizio psicotecnico del Consiglio Nazionale delle Ricerche alle cui dipendenze è l'istituto psicotecnico del « Ramazzini ». I risultati dell'esame psicotecnico di ogni soggetto esaminato sono raccolti in una scheda psico-diagnostica, che permette di tracciare un « profilo » di ognuno. I risultati pratici a cui è giunto l'A. sono notevoli ed egli si propone di esporli in un successivo lavoro. L.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

Cronaca del movimento corporativo

Società di Mutuo soccorso dei medici chirurgi del Piemonte.

Come ogni anno, allo scadere di giugno ha avuto luogo l'Assemblea generale ordinaria dei Soci della Società mutua di soccorso dei Medici chirurgi del Piemonte.

Un provvido articolo di Statuto consente ai Soci di partecipare a tale adunata anche a distanza, potendo essi mandare il loro voto anche per lettera. Fanno atto di presenza soltanto quei pochi volenterosi che fungono da scrutatori delle schede dei votanti... assenti!

Con ciò non è a dire che la generalità degli Associati si disinteressi delle sorti del Sodalizio: anzi quest'anno, malgrado l'attuale stato di emergenza e le preoccupazioni di vario genere che possono distogliere la mente da fatti meno essenziali, i votanti sono stati più numerosi del solito: il che, se da una parte è una prova di diligenza dei Soci, dall'altra deve servire di incoraggiamento a coloro che sono stati chiamati con designazione assai lusinghiera a far parte del Consiglio direttivo.

A sostituire il Vice-presidente prof. Fontana, dimessosi per ragioni di salute, è stato eletto a grande maggioranza di voti il prof. Giovanni Condio ed i posti vacanti di Consiglieri furono occupati dai dottori Bossi Mario, Giordano prof. Cesare, Odasso prof. Attilio e Rabaioli Vittorio che, sia per la importante posizione che occupano nell'ambiente medico piemontese sia per la loro competenza in materia di provvidenze assistenziali ed assicurative, saranno indubbiamente collaboratori attivi e preziosi del Consiglio direttivo.

Vennero chiamati a far parte del Collegio dei Revisori dei conti i colleghi: Bolini Livio, Ferrero Giulio e Mathis Giovanni.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Ricompense al valor militare

assegnate ad ufficiali del Servizio Sanitario.

Croce di guerra: capitani med. Francesco Mennillo e Tarabelli de Fatis; capitano farm. Aldo Moggi; tenenti med. Domenico de Matthaeis, Ernesto Ferrari, Mauro Schaini, Aldo Masi, Ugo Petrini; sottotenenti med. Ernesto Bianchi, Francesco Sciarrone, Lodovico Annibali, Gino Azzota, Francesco Bringhelli, Gian Battista Camodega, Caio Cattabeni, Nicola De Liso, Raffaele Fabrizio, Lanfranco Ferrara, Luciano Lombardo, Salvatore Pappalardo, Giovanni Rendina, Giovanni Castellani-Tarabina; capomanipoli med. Angelo Girotto, Fernando Sardo.

NOTIZIE DIVERSE

Assistenza sanitaria nel Governatorato di Roma.

Il Gabinetto del Commissario straordinario del Governatorato di Roma diramava, il 18 settembre, un comunicato riguardante, tra l'altro, l'assistenza sanitaria, sulla quale è detto:

In tutte le condotte urbane o rurali del Governatorato viene regolarmente assicurato il servizio di assistenza medico-chirurgica-ostetrica-farmaceutica agli iscritti nell'elenco degli aventi diritto alla assistenza sanitaria gratuita, nonchè ai sinistrati, agli sfollati ed ai rimpatriati dall'Estero. I servizi cimiteriali funzionano regolarmente per quanto riguarda in particolar modo le salme che vengono trasportate al Cimitero del Verano.

I controlli sugli impianti di clorazione e clorurazione esistenti sugli acquedotti Marcia, Felice, Vergine e Paola vengono condotti regolarmente ed altrettanto dicasi per la vigilanza sulla rete di distribuzione. La vigilanza igienica sugli alimenti si esercita normalmente, ed in particolar modo quella sulle latterie.

Ente assistenza di Roma.

Ha svolto un'intensa azione a favore dei sinistrati dalle incursioni aeree. In 16 scuole ha ospitato 6700 persone di ogni età e sesso e vi ha organizzato 14 cucine; altre 28 cucine sono state messe in attività per i sinistrati alloggiati altrove e per gl'indigenti. Era in programma l'utilizzazione di altre scuole lasciate libere dai militari, per accogliere i sinistrati ricoveratisi alla meglio nelle campagne. L'Ente ha potuto provvedere al vitto degli assistiti valendosi si copiose scorte che aveva provvidenzialmente predisposto; tali scorte sono andate rapidamente esaurendosi, ma la direzione dell'Ente ha provveduto affinchè nuovi rifornimenti fossero assicurati.

Particolare attenzione si è rivolta ai dimessi dagli ospedali, ove erano stati ricoverati in seguito a ferite: si è provveduto ad assicurare loro gl'indumenti, il vitto e l'alloggio, con riguardo alle condizioni di salute. Il personale dell'Ente si è prodigato con abnegazione, anche per l'osservanza delle norme d'igiene. Era in programma di chiedere al Provveditorato agli studi il concorso delle maestre, mentre le scuole sono chiuse. A titolo di acconti per risarcimento di danni, dal 19 luglio a metà settembre l'Ente aveva assegnato più di 42 milioni di lire a 17.000 capi di famiglia.

L'uso dell'emblema della Croce Rossa.

Il Comando della Città aperta di Roma comunica:

Si rammenta che l'uso dell'emblema della Croce Rossa è regolato dalle Norme della Convenzione di Ginevra del 27 luglio 1929, ed ogni utilizzazione dell'emblema stesso senza la prescritta autorizzazione viene punita ai sensi della legge 30 giugno 1912, n. 740 con le aggravanti delle leggi di guerra.

Pertanto tutti coloro che senza possedere regolari documenti di autorizzazione adottano tale emblema sia su bracciali personali, sia su autoveicoli (anche se di proprietà di sanitari) sia su stabili (anche se cliniche od enti di beneficienza) saranno deferiti alle competenti autorità per i provvedimenti di legge. (*Stefani*).

Per gli ufficiali della Croce Rossa.

A seguito di chiarimenti precedentemente emanati, il Comando della Città aperta di Roma precisa quanto segue:

Premesso che a norma dell'art. 249 del R. Decreto 20 febbraio 1936, n. 484, e degli allegati 2

e 3 del Regolamento sulla uniforme del personale militare della Croce Rossa Italiana (C.R.I.) gli Ufficiali dell'Associazione (medici, farmacisti, commissari e contabili) debbono, nella loro uniforme, portare il cinturone con pistola e relativa fondina, anche nell'eventualità che ordini superiori dispongano temporaneamente a detti Ufficiali di circolare disarmati; resta inteso che i medesimi, sia in servizio effettivo che in congedo, dovranno conservare presso il loro domicilio l'arma che hanno in dotazione. (*Stefani*).

Un po' dovunque.

Il Governatorato di Roma aveva autorizzato i produttori a vendere direttamente il latte alle latterie; cessate le ragioni che avevano indotto a questa misura, tutto il latte distribuito alla cittadinanza dev'essere ora consegnato alla Centrale.

A Napoli è entrato in funzione l'Ospedale Regina Margherita, il quale sostituisce l'Ospedale Loreto, distrutto dalle incursioni aeree nemiche; in via di allestimento è un altro ospedale, sistemato in ricovero sotterraneo e alle dipendenze dell'Ospedale dei Pellegrini.

Un benefattore che desidera mantenere l'incognito ha consegnato alla presidenza dell'Ospedale civile di Venezia un milione di lire, in titoli di Stato, per il nuovo padiglione destinato all'Istituto radiologico e al Centro di lotta contro i tumori maligni.

Con R. D. n. 325 dell'1 aprile 1943 l'Università di Parma venne autorizzata ad accettare la somma di L. 30.000, disposta in suo favore dalla vedova Battistini, per l'istituzione di una borsa di studio da conferirsi ad un laureando in medicina presso quella Università.

La Fondazione Rockefeller durante il 1941 ha speso circa 9 milioni di dollari per ricerche nel campo medico e naturalistico e per la sanità pubblica.

Si è tenuta a Koloszvàr, dall'11 al 14 giugno, un'assemblea della « Federazione nazionale ungherese delle Cliniche e degli Ospedali », allo scopo precipuo di organizzare i riferimenti reciproci tra i vari Enti, per quanto riguarda le ricerche e le esperienze eseguite e di coordinare le azioni. V'intervenne il direttore della Sanità.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L — Roma, 4 Ottobre 1943 — Num. 40

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:

		Italia	Estero
(1)	ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a)	ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80
(1-b)	ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80

Cumulativi:

		Italia	Estero
(2)	ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(3)	ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4)	ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

☛ L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, ***senza tassa***, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

ISTITUTO DI PATOLOGIA GENERALE - FIRENZE
Dir. Prof. BRUNO BORGHI

SANATORIO DI CAREGGI - FIRENZE
Reparto dir. dal Prof. CARLO ALESSANDRI

Contributo allo studio del trattamento delle emottisi t.b.c. mediante la vitamina K.

Dott. MARIO MUCCI
Aiuto al Sanatorio di Careggi
Dr. NINA HARKEVITCH
Assistente all'Ist. di Patologia Generale

In questi ultimi anni differenti ricercatori hanno rivolto la loro attenzione allo studio della eventuale azione antiemorragica della vitamina K nelle emottisi dei tuborcolosi. Si sa che diversi lati riguardanti il problema delle emorragie polmonari in corso di t.b.c. non sono ancora del tutto chiariti, perciò ogni studio tendente ad approfondire le nostre cognizioni in proposito appare estremamente interessante.

I risultati ottenuti dai vari Autori non appaiono del tutto concordi. Studiando la protrombinemia in pazienti t.b.c. Scoz, Bergami e Castaldi (1) hanno visto che in circa il 30 % di essi si ha una diminuzione sensibile del tasso di protrombina plasmatico, diminuzione che però, secondo gli AA., non sta in nessun rapporto col processo t.b.c. polmonare. Somministrando vitamina K nei casi di emottisi con diminuzione del tasso di protrombina gli AA. (2) hanno ottenuto risultati buoni, sia in rapporto al fenomeno emorragico che alla regolarizzazione del tasso protrombinico. Scoz e Castaldi (3) su 36 tubercolosi emoftoici trovarono nel 90% circa una netta diminuzione del tasso di protrombina e somministrando vitamina K videro che esso poteva essere portato, almeno temporaneamente, alla norma. Videro però che fra contenuto in protrombina e fenomeno emoftoico non esiste un rapporto costante. Essi pensano tuttavia che nella genesi dell'emottisi, accanto ad altri fattori, ha im-

portanza anche la frequente alterazione del processo di coagulazione del sangue.

A seconda dei risultati ottenuti studiando il tempo di coagulazione tromboplastinico, oltre che il tempo protrombinico, Omodei Zorini e Scoz (4) dividono le emottisi in tre categorie: emottisi dipendenti da carenza di vitamina K nei pazienti con tempo di protrombina abnormemente prolungato; emottisi da carenza di vitamina C nei pazienti con tempo di protrombina normale e tempo di coagulazione prolungato; emottisi da altre cause in pazienti con valori del tempo di protrombina e di coagulazione normali. I buoni risultati ottenuti dagli AA. si basano su una terapia strettamente causale, somministrando vitamina K o vitamina C o tutt'è due queste vitamine, a seconda della necessità.

Borghese (5) ha sperimentato la vitamina K in pazienti t.b.c. e mentre ha ottenuto scarsi o punti risultati nelle emottisi imponenti (da erosione di vasi o rottura di aneurismi cavitari), ha ottenuto risultati brillanti in casi di emottisi discrete, causate probabilmente da fenomeni congestizi attorno al focolaio pneumonico.

Roncoroni (6) consiglia in tutte le forme emoftoiche l'impiego associato di vitamina K e C nell'intento di combattere contemporaneamente i vari fattori responsabili dell'emorragia. Prospetta l'ipotesi che l'ipovitaminosi K nei tubercolosi dipenda essenzialmente da una mancata utilizzazione di questo fattore da parte del fegato che, secondo determinazioni eseguite dall'A., risultò alterato nella quasi totalità dei pazienti esaminati. Ammette perciò un'azione « periferica » della vitamina K sul fenomeno coagulabilità del sangue, a punto di attacco sulla protrombina circolante, senza che venga modificato lo stato d'ipovitaminosi K del paziente. Mancano però determinazioni del tempo di protrombina prima e dopo il trattamento.

Bauer (7) ha determinato il tempo di protrombina in individui t.b.c. con e senza emottisi e ha visto in alcuni di essi una diminuzione apprezzabile della protrombina che non stava però in rapporto nè colla gravità della malattia nè colla forma emoftoica. La somministrazione di vitamina K ha dato risultati incostanti.

Hasselbach (8) ha constatato nei malati t.b.c. un rapporto diretto fra ipoprotrombinemia e gravità della forma polmonare. L'A. pensa che la diminuzione della protrombina non possa essere la causa delle emottisi, che secondo il suo parere sono sempre da erosione, e non crede che la vitamina K possa trovare applicazione nel trattamento delle emottisi.

Si vede dunque che le opinioni circa l'azione più o meno benefica esplicata dalla vitamina K nelle emottisi t.b.c. non sono ancora concordi.

Abbiamo perciò creduto opportuno di praticare alcune ricerche di controllo sui malati degenti nel Sanatorio di Careggi, proponendoci di indagare la carenza o meno di protrombina negli individui t.b.c. in generale, l'eventuale dipendenza delle emottisi da una carenza di protrombina e l'azione della vitamina K in questi casi.

Abbiamo determinato il tempo di protrombina secondo il metodo di Quick, modificato secondo Guzzi (9) per quel che riguarda la preparazione della trombochinasi. Le determinazioni venivano fatte prelevando il sangue la mattina a digiuno con una siringa contenente cc. 0,5 di ossalato di Na all'1,34% e aspirando fino a cc. 5. Il plasma veniva immediatamente separato per centrifugazione e si procedeva subito alla determinazione, sperimentando sempre su due provette da sierologia contemporaneamente, e tenendo conto di quella in cui la coagulazione avveniva prima. La temperatura ottimale del bagnomaria è risultata quella di 39°. La soluzione ottimale di ($Ca\,Cl_2$) si è dimostrata quella all'1,11 ‰. Il plasma in esame veniva cimentato colla trombochinasi sia intero, sia alla diluizione del 50%, 30% e 10%. Abbiamo riportato altrove (10) le nostre considerazioni concernenti le questioni puramente tecniche della ricerca. Per ogni diluizione venivano fatte per lo meno 4-6 prove.

Le ricerche sul tasso di protrombina nel plasma sono state eseguite in 46 malati t.b.c. di cui 9 presentavano imponente emottisi in atto, 20 erano facilmente soggetti a piccole emoftoe ripetute e, per così dire, croniche, mentre i rimanenti pazienti erano invece affetti da forme polmonari non emorragipare. Sul totale di questi malati 23 (50%) presentavano un tasso di protrombina diminuito e di questi 11 (23%) una ipoprotrombinemia ocn valori nettamente patologici; i rimanenti 23 presentavano un tasso di protrombina nei limiti del normale.

Fra i pazienti del I gruppo 14, cioè il 60% erano in condizioni generali gravi, mentre nel secondo gruppo prevalevano individui il cui stato generale era più o meno soddisfacente. Questa constatazione fa pensare che lo stato di meiopragia dei vari organi, e specie del fegato (11, 12, 13) quale si osserva nelle gravi

forme di t.b.c. polmonare, sia responsabile della diminuita produzione di protrombina nell'organismo di questi malati. Da notare per inciso che, nonostante lo stato di guerra, l'alimentazione di questi malati è stata sempre molto abbondante e variata, tale da escludere senz'altro la possibilità di una carenza di vitamina K per cause alimentari.

Per quel che concerne le forme emorragiche, nel primo gruppo dei malati esaminati, in quelli cioè con tasso di protrombina inferiore alla norma, 5 (21%) presentavano un'emottisi in atto, 10 (43%) erano soggetti ad escreati ematici piccoli e ripetuti, ad andamento cronico, mentre i rimanenti 8 non avevano mai presentato fenomeni emorragici.

Nel secondo gruppo di individui t.b.c. con tasso di protrombina normale si avevano 4 (17 %) con emottisi imponente in atto, 10 (43 %) erano soggetti a piccole emoftoe di quando in quando, mentre 9 (39%) non avevano mai avuto emorragie.

Da questi dati risulta intanto una prima osservazione, e cioè che gli individui affetti da forme specifiche polmonari emorragipare, da noi studiati, erano presenti in percentuali press'a poco eguali nei due gruppi. Questo fatto autorizzerebbe perciò ad affermare che la concentrazione di protrombina nel plasma non ha valore fondamentale per la comparsa o meno del fenomeno emorragico.

A questo proposito ci è apparso interessante indagare se nei casi nei quali il tempo di protrombina risultava normale, vi potesse essere un tempo di coagulazione abnormemente protratto, responsabile dell'emorragia. Determinazioni del tempo di coagulazione eseguite in proposito hanno dimostrato che fra i 14 malati del secondo gruppo affetti da emorragie, solo 4 (28%) presentavano un tempo di coagulazione prolungato.

Passiamo ora a considerare l'influenza espletata dalla somministrazione di vitamina K sul fenomeno emorragico. Abbiamo dunque studiato complessivamente 9 individui con emottisi in atto e 20 individui soggetti ad emoftoe ripetute, di scarsa entità.

Sui 9 pazienti con emottisi in atto abbiamo ottenuto soltanto in 2 (22%) un effetto così pronto e sicuro da poter essere attribuito senza alcuna esitazione all'azione della vitamina K. Da notare però che in uno di questi pazienti il tempo di protrombina prolungato non subì nessuna modificazione in seguito a somministrazione di vitamina K, probabilmente per le gravi condizioni del paziente, luetico oltrechè tubercoloso, e con funzionalità epatica notevolmente compromessa. La cessazione dell'emottisi fu invece istantanea, dopo la prima iniezione endovenosa di vitamina K Lepetit tipo fortius. A riprova del fatto che la azione emostatica fosse in questo caso da attribuire alla vitamina K, una seconda emottisi, presentatasi dopo qualche mese, venne di nuovo prontamente domata con questo mezzo terapeutico, mentre altri episodi emorragici presentati dal medesimo paziente e trattati con altri farmaci hanno sempre avuto un decorso più prolungato. Il secondo caso che risentì un benefizio attribuibile senza dubbio alla vitamina K, aveva come valori di partenza un tempo di protrombina nei limiti del normale. La emottisi durava da 10 giorni, nè erano valsi a sedarla i comuni rimedi, nonchè l'istituzione di un pneumotorace compressivo. Sospeso qualsiasi altro medicamento, venne somministrata vitamina K dapprima per via endovenosa e in seguito per os, e l'effetto ne fu immediato e duraturo. Anche in questo secondo caso, dunque, l'azione antiemorragica della vitamina K si esplicò all'infuori di un'influenza specifica sulla concentrazione della protrombina nel plasma.

Fra i 7 casi di emottisi che non risentirono nessun beneficio dalla vitamina K il tempo di protrombina rimase invariato prima e dopo il trattamento in 3 pazienti; in altri 3 non si potè eseguire la 2ª determinazione per aggravamento delle condizioni dei singoli pazienti; in un ultimo caso nel quale il tempo di protrombina, abnormemente prolungato all'inizio, venne riportato alla norma mediante iniezioni endovenose di vitamina K, non si potè ottenere peraltro la cessazione dell'emorragia che portò a morte la p.

Considerando ora i 20 soggetti che presentavano escreati ematici di scarsa entità, notiamo che in essi i risultati ottenuti colla somministrazione di vitamina K sono stati molto migliori. Infatti in ben 16 di essi (80%) la somministrazione di vitamina K, specie per os, ha fatto cessare lo stillicidio di sangue per un tempo più o meno prolungato, in ogni modo superiore sempre agli intervalli intercorrenti fra i vari episodi emorragici verificantisi in assenza di ogni sussidio terapeutico. L'emorragia si presentava di nuovo generalmente dopo qualche tempo dalla cessazione della somministrazione di vitamina K. In alcuni casi lo stillicidio, una volta cessato, non si è più ripresentato, per lo meno per il tempo in cui i pazienti sono rimasti in Sanatorio. 4 casi (20%) non hanno risposto favorevolmente alla cura. È interessante notare a questo pro-

posito un fatto che riguarda il margine di tolleranza della vitamina K da parte dell'organismo umano: uno di questi pazienti ha avuto, per sua espressa volontà, iniezioni endovenose giornaliere biquotidiane di vitamina K Lepetit tipo forte per due mesi di seguito, senza presentare disturbi di sorta, ma senza neanche ottenere una cessazione delle piccole emoftoe, nonostante che il tempo di protrombina, leggermente prolungato all'inizio, fosse stato riportato alla norma perfetta.

In alcuni casi in cui lo stillicidio durava da molto tempo e si dimostrava refrattario ad altre cure, la vitamina K ha avuto un effetto benefico veramente sorprendente.

Il tasso di protrombina nel plasma di questi individui nelle varie prove si comportò nel modo seguente: in 10 il tempo di protrombina era già in partenza nei limiti del normale, per cui bisogna concludere che la benefica azione della vitamina K si manifestò in essi indipendentemente da un'azione diretta sul tasso di protrombina. Gli altri 6 pazienti avevano un tempo di protrombina prolungato oltre la norma; in 4 di essi la cessazione della emorragia si svolse di pari passo con un abbreviamento del tempo di protrombina.

Evidentemente in tutti o quasi tutti i pazienti da noi presi in esame esisteva un notevole grado di disfunzione epatica causata probabilmente da una tossiemia tubercolare, per cui la cellula epatica non poteva rispondere all'introduzione nell'organismo di vitamina K con una maggiore produzione di protrombina (14). Tanto più interessante appare perciò l'azione emostatica espletata dalla vitamina quando si svolse in assenza di qualsiasi modificazione del tasso di protrombina.

Da tutto quanto è stato esposto si possono detrarre le conclusioni seguenti:

1) Una percentuale non trascurabile di individui affetti da tubercolosi polmonare presenta una diminuzione della concentrazione di protrombina nel sangue, probabilmente dovuta ad uno stato di tossiemia e conseguente compromissione della funzionalità dei vari organi, e più particolarmente del fegato. Tale ipotesi è convalidata dall'osservazione che, quanto più gravi sono generalmente le condizioni del malato, tanto più facilmente esso è soggetto ad una carenza di protrombina.

2) Il fenomeno emorragico nel campo della tubercolosi polmonare non sembra possa dipendere direttamente dalla diminuzione della concentrazione di protrombina nel sangue.

3) La somministrazione di vitamina K esplica tuttavia una netta azione favorevole sulle emoftoe di lieve entità ad andamento cronico, mentre la sua influenza sulle emottisi vere e proprie non è tanto chiara.

4) L'azione inibitrice della vitamina K sulle emorragie polmonari può manifestarsi anche indipendentemente da una regolazione del tasso di protrombina. Molti degli individui da noi esaminati non hanno dimostrato un parallelismo fra cessazione dell'emorragia e concentrazione della protrombina, sia perchè avevano già in partenza un tasso di protrombina nei limiti del normale, sia perchè il tempo di protombina, abnormemente protratto, non fu sensibilmente influenzato dalla somministrazione di vitamina K, e ciò presumibilmente per le ragioni che abbiamo esposto sopra.

A questo punto appare necessario fermarci a considerare più da vicino questo dato che è venuto fuori dalle nostre ricerche, e che appare importante in quanto dimostra un'azione più generale della vitamina K e che per ora solo in parte si può chiarire. Anzitutto potrebbe esserci mossa l'obbiezione secondo cui, come è noto, il metodo di Quick deve essere ulteriormente perfezionato, in quanto può dare di volta in volta dei risultati differenti nel medesimo caso, anche in individui normali. A questa obbiezione si può rispondere che nei nostri malati i risultati si sono dimostrati abbastanza costanti nelle varie prove, e che gli esami che offrivano dei risultati sui quali potesse sussistere qualche dubbio, non venivano presi in considerazione. Inoltre in diversi altri individui tubercolosi, anche non emoftoici (soggetti controllo) si vide che la somministrazione di vitamina K poteva senz'altro far aumentare notevolmente il tasso di protrombina; per di più nei pazienti nei quali il tasso di protrombina rimase invariato, il tempo di protrombina misurato secondo il metodo di Quick prima e dopo il trattamento con vitamina K ha dato dei risultati che spesso hanno coinciso secondo per secondo.

Abbiamo già descritto altrove (15) l'azione benefica esercitata dalla vitamina K nelle diarree dei tubercolosi e uno di noi (16) ha dimostrato l'azione attivante della vitamina K sulla tripsina in vitro. D'altra parte Comi (17) ha visto un aumento della secrezione di HCl nello stomaco in seguito alla somministrazione parenterale di vitamina K di cui ha pure dimostrato l'azione attivante sulla diuresi.

Se la vitamina K può esplicare un'azione favorevole alla coagulazione del sangue anche indipendentemente da un aumento dimostrabile del tasso di protrombina nel sangue, sia

perchè esso è già di per sè stesso normale, sia perchè il parenchima epatico non risponde con una maggiore produzione di questo fermento, si può pensare che anche in questo campo la vitamina K possa espletare funzioni puramente attivanti, specie se si pensa che fra i vari fermenti che entrano in gioco nel fenomeno della coagulazione del sangue alcuni sono suscettibili di espletare, oppure di attivare funzioni proteolitiche già esistenti (funzione attivante della tripsina (16).

Giova qui pure ricordare nel caso che la spiegazione del fenomeno si volesse cercare non nel campo dei processi biochimici, ma in quello dei fenomeni fisiologici, che la vitamina K, secondo quanto ha dimostrato Franke (18) produce, almeno negli itterici, un netto aumento della resistenza capillare.

RIASSUNTO

Gli AA. riferiscono su 29 casi di emottisi t.b.c. da loro trattati mediante vitamina K, rilevando come questa vitamina possa avere una influenza favorevole alla cessazione del fenomeno emorragico anche all'infuori di una vera e propria regolazione del tasso di protrombina.

BIBLIOGRAFIA

1) SCOZ, BERGAMI e CASTALDI. Boll. Soc. It. Biol. Sper., Vol. XV, F. 4, p. 473, 1940.
2) ID. Boll. Soc. It. Biol. Sper., Vol. XV, F. 4, p. 475, 1940.
3) SCOZ G. e CASTALDI. Riv. di Tisiol., n. 13, p. 321, 1940.
4) OMODEI-ZORINI A. e SCOZ G. Progressi di Terapia, a. XXXI, n. 6, p. 120, 1942.
5) BORGHESE A. Minerva Medica, a. XXXII, Vol. II, n. 27, p. 44, 1941.
6) RONCORONI G. Giorn. di Clin. Med., F. XIII, p. 905, 1941.
7) BAUER G. Deut. Med. Wchsch., n. 22, p. 594, 1941.
8) HASSELBACH F. Beitr. Klin. Tuberk., n. 8, p. 565, 1941.
9) GUZZI A. Riv. di Tisiol., Vol. XIV, II serie, N. 3, 1941.
10) MUCCI e HARKEVITCH. Lo Sperimentale, Vol. 96, F. 8, p. 607, 1943.
11) DZSINICH e NAGY. Klin. Wchsch., n. 40, p. 1037, 1940.
12) TRAUTWEIN H. Beitr. z. Klin. d. Tbk., Vol. 93, F. 6, p. 594.
13) GHIBELLINI I. Riv. di Pat. e Clin. t.b.c., a. XV, F. VII, p. 365, 1941.
14) WARNER, BRINKHAUS e SMITH. Am. Journ. Physiol., 114, 667, 1936.
15) MUCCI e HARKEVITCH. Lo Sperimentale, Vol. 96, F. 8, p. 583, 1943.
16) HARKEVITCH. Lo Sperimentale, Vol. 96, F. 8, p. 611, 1943.
17) COMI. Atti dell'Accademia med. fis. fior., 1943, in corso di pubblicazione su Lo Sperimentale.
18) FRANCKE H. Klin. Wchsch., XX, p. 212, 1941.

OSSERVAZIONI CLINICHE

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE E TERAPIA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. C. FRUGONI.

Osservazioni su un caso di allergia da miele in soggetto con sensibilizzazioni multiple.

I. SCIMONE, assistente e docente
U. SERAFINI, assistente volontario.

È largamente noto che in determinati individui alcuni alimenti, anche tra i più comuni, possono provocare delle manifestazioni patologiche di diversa specie. Da lungo tempo infatti è stato osservato che queste intolleranze rientrano nel gruppo delle manifestazioni allergiche e si verificano allorquando un soggetto ipersensibile ingerisce il corrispondente antigene.

Tralasciamo qui di occuparci di quelle manifestazioni cutanee (urticaria, pruriti) o digestive (diarree, ecc.) che si verificano occasionalmente anche in individui normali a seguito dell'ingestione di alcuni alimenti (fragole, frutti di mare, ecc.), specialmente se non freschi, ma che non si ripetono necessariamente ad ogni nuova ingestione dello stesso alimento. Si tratta in questi casi non di allergia alimentare vera e propria, ma di alimenti che contengono determinate sostanze chimiche (istamina, sostanze puriniche) e che pertanto agiscono non come allergeni veri e propri, ma quasi in via chimica [Jiménez-Diaz (1)].

In questa breve nota noi vogliamo occuparci solamente dell'allergia alimentare illustrando un caso venuto alla nostra osservazione, che abbiamo seguito per circa due anni, e che presenta alcuni dati particolarmente interessanti.

Gli alimenti che più frequentemente sono causa di manifestazioni allergiche sono i seguenti: pane, latte, uova [Rackemann (2), Vaughan (3)], patate, pesci e frutti di mare (crostacei, molluschi, acciughe, sardine e caviale conservati). Seguono in ordine di frequenza i vegetali diversi, caffè, frutta, cioccolato, miele ed eccezionalmente i vini.

Le manifestazioni cliniche dell'allergia alimentare possono essere le più varie [Frugoni e Ancona (4)]. Frequenti i disturbi gastrointestinali, specialmente i dolori addominali a tipo gastralgico, che costituiscono anzi, secondo l'osservazione degli AA. che più particolarmente si sono occupati di questo problema

[Rowe (5), Alessandrini (6), (7), Sangiorgi (8), ecc.], uno dei sintomi più comuni. Non rari sono i vomiti, le diarree e le coliti specialmente del tipo mucomembranoso.

Frequenti sono anche le manifestazioni cutanee: urticaria, eczema (specie nei bambini), edema agioneurotico, prurito generale. A carico dell'apparato respiratorio si può avere rinite e oculorinite che spesso precedono l'accesso di asma bronchiale.

A carico del sistema nervoso è stata osservata insorgenza di emicrania (osservazione questa tutt'altro che rara), nevralgie del trigemino e persino di epilessia. Qualche A. [Kennedy (9)] parla di disturbi vescicali e dismenorrea.

Nel vasto quadro delle malattie allergiche, l'allergia alimentare vi figura con un'alta percentuale specialmente per quanto si riferisce a molte malattie cutanee, ma non facile riesce sempre rivelare, anche con le più accurate ricerche di laboratorio, l'antigene responsabile.

I casi riportati dalla letteratura sull'allergia da miele non sono numerosi.

Duke (10) riporta due casi di allergia da miele nei quali si avevano gravi attacchi di dolori addominali pochi minuti dopo l'ingestione di miele. Nessuno dei due pazienti presentava altre sensibilizzazioni.

Uva secca e miele sono stati ritenuti responsabili dell'insorgenza di tachicardia parossistica in un caso di Luria e Wilensky (11).

Hanhart (12) riferisce di due pazienti, entrambi con larghi precedenti familiari allergici, ai quali l'ingestione di miele provocava intensi dolori addominali. Uno di questi era anche affetto da pollinosi.

Descriviamo adesso brevemente il caso venuto alla nostra osservazione:

Si tratta di un paziente di anni 42 da Perugia.

Nessun precedente allergico nell'anamnesi familiare.

Nascita, infanzia e sviluppo fisico e psichico normali.

Ha prestato servizio militare; sposò a 28 anni donna apparentemente sana, la quale non ha avuto alcun figlio, sembra per un difetto di posizione dell'utero. Ha avuto abitudini corrette, non fuma, ha sempre abitato in ambienti sani.

Anamnesi patologica. — A 19 anni, polmonite destra guarita regolarmente senza postumi. Nel 1933, verso la fine di aprile, insorse intensa oculorinite, caratterizzata da numerosissimi sternuti a salve, arrossamento delle congiuntive, lacrimazione e copiosa idrorrea tanto da inzupare in poco tempo diversi fazzoletti. Tale sintomatologia, tranne qualche giorno di attenuazione o scomparsa (queste remissioni corrispondevano a giornate di pioggia), si mantenne fino alla fine di agosto.

D'inverno è stato sempre bene. Tale sindrome si è ripetuta negli anni successivi, nello stesso periodo. Nel 1935 a seguito dell'ingestione di un dolce di miele, dopo circa 10 minuti, cominciò ad avvertire senso di malessere generale, peso altenso edema nelle regioni palpebrali e periorbitarie ed urticaria generalizzata, tosse stizzosa e dispnea con senso di soffocazione. Questa sintomatologia si fece del tutto manifesta in circa mezz'ora e dileguò dopo qualche ora. Il giorno seguente il malato ingerì per prova del miele in piccola quantità ed ebbe, per quanto attenuati, gli stessi disturbi del giorno precedente. Da allora evitò il miele; ma, avendo qualche volta mangiato torrone e altri dolci contenenti miele, ebbe di nuovo urticaria ed edema palpebrale.

Si è presentato nel nostro Reparto di Malattie allergiche per l'accertamento della sua oculorinite stagionale.

Esame obbiettivo. — Soggetto normotipo in buone condizioni di nutrizione e sanguificazione. Nulla a carico dei vari organi e sistemi. Pressione arteriosa 75-125 RR. Riflessi normali.

Le prove di laboratorio diedero i seguenti risultati:

Esame emocromocitometrico ed istologico:

Hb.	89
G. R.	4.900.000
V. G.	0.90
G. B.	6.300
Gran. Neutr.	71
» eos.	6
» bas.	0
Monociti	6
Linfociti	17

Cutireazioni:

Asteracee	+ + +
Anthemis cotula	+ +
» tinctoria	+ + +
Arthemisia absinthium	+ + + +
» arborescens	+ + + +
» verlotorum	+ + + +
» vulgaris	+ + + +
Aster ericoides	+ +
» Reversi	+ + +
Calendula arvensis	+ + +
» officinalis	+ + + +
Chrysanthemum grandiflora	+ + +
» maximum	+ + + +
» partenium	+ + +
» segetum	+ +
Coreopsis grandiflora	+ + +
Dhalia variabilis	+ + +
Helianthus annuus	+ + +
» tuberosus	+ +
Inula britannica	+
Leucanthemum vulgare	+
Matricaria chamomilla	+ +
Senecio leucostachus	+
Silybum Marianum	+ + +
Solidago canadensis	+ + +
Tanacetum vulgare	+ + +
Xanthium echinatus	+ + +
» macropodum	+ + +
» stumarium	+ + +
» spinosum	+ + + +

a b c d

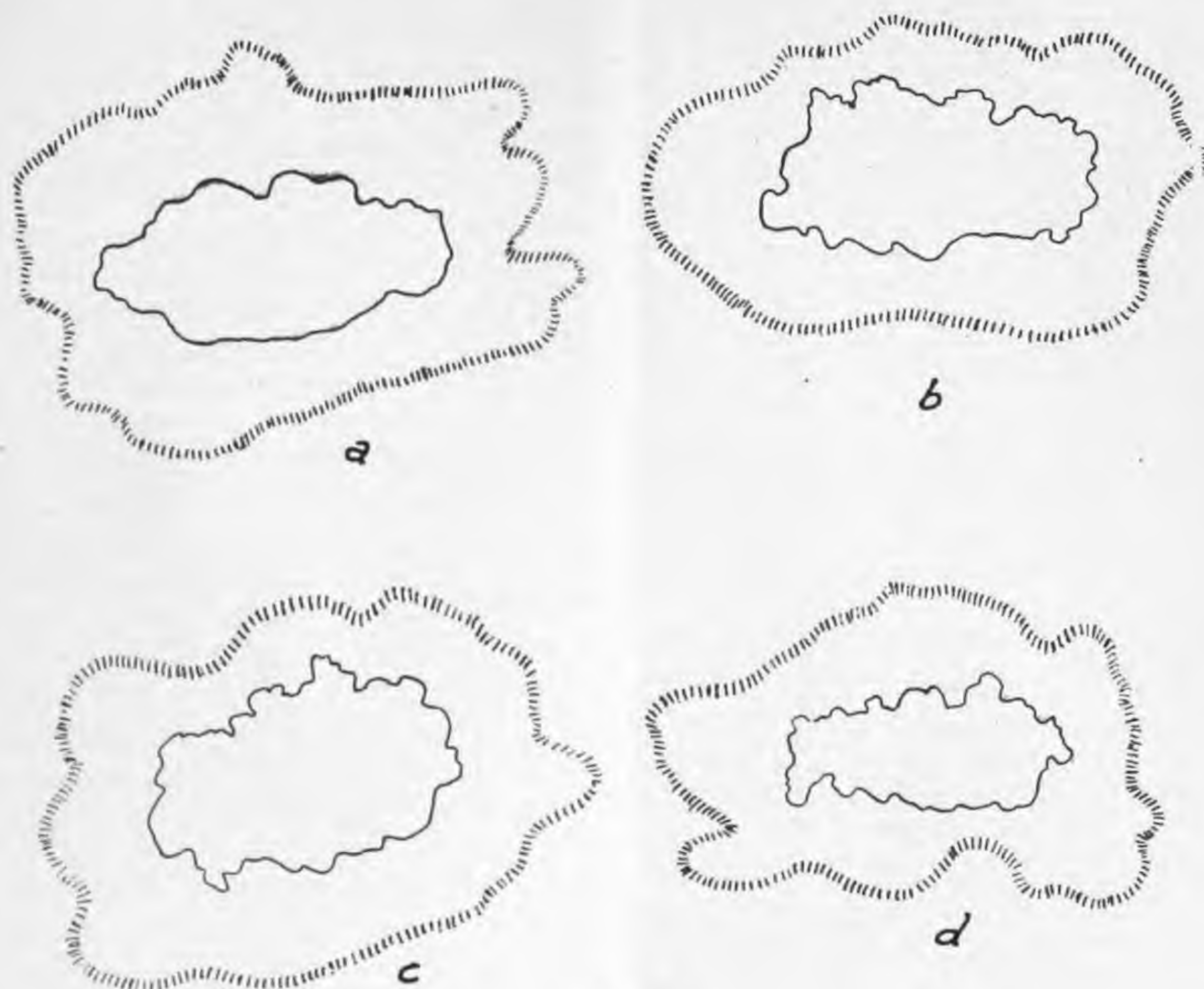



Fig. 1

M. MARCO - *Rilievo dei ponfi ottenuti per cutireazioni*

a - Arthemisia Verlotorum.
b " vulgaris
c Aster ericoides
d Miele
(—— Ponfo rilevato ''''''' Zona eritematosa)

Controllo

Fig. 2

TRASPORTO PASSIVO SECONDO P. e K.
Rilievo del ponfo, dopo 15 minuti dalla iniezione intradermica di miele

(—— Ponfo rilevato ''''''' Zona eritematosa)

Inula viscosa	+ + +
Cosmos bipinnatus	+ + +
Miele	+ + +

Durante le cutireazioni avendo il paziente respirato i pollini impiegati per le prove, presentò bruciore agli occhi, lacrimazione e lieve edema palpebrale. Il giorno seguente vennero ripetute le cutireazioni con diverse qualità di miele (miele portato dal paziente e varî campioni della nostra collezione: miele grezzo, miele centrifugato); con tutti si ebbe cutireazione intensamente positiva (+ + +) (fig. 1).

Durante questa prova comparvero dei grossi ponfi di urticaria della grandezza variabile da una moneta da venti centesimi a quella da venti lire vecchio conio, ad elementi isolati e confluenti, particolarmente evidenti alle regioni sopraclaveari e laterali del torace.

Il trasporto passivo locale alla Prausnitz e Küstner tanto per i pollini che per il miele riuscì positivo (fig. 2).

Si provò allora a fare ingerire un cucchiaio di miele puro al nostro paziente seguendo con successivi frequenti esami il numero dei globuli bianchi dopo 15', 30', 60', 180' minuti.

Riportiamo qui appresso i valori ottenuti che discuteremo brevemente più avanti:

a digiuno Gl. B.	6.300

ingestione di miele:

dopo 15'	5.900
» 30'	4.800
» 60'	5.600
» 120'	6.200
» 180'	6.500

Dal punto di vista clinico si osservò, dopo 20 minuti circa dall'ingestione del miele, intensa rinite, lieve edema palpebrale, ripetuti sternuti, frequente eruttazione, nausea e vomito. Comparvero inoltre dei caratteristici ponfi di urticaria specialmente alle regioni ascellari ed edema palpebrale e labiale particolarmente intenso.

Questa sintomatologia raggiunge l'acme in un'ora circa e quindi andò progressivamente attenuandosi fino a scomparire del tutto in circa 4 ore.

Il giorno seguente abbiamo ripetuto l'esperimento somministrando però il miele mescolato al pasto opaco onde seguire con osservazioni radiografiche eventuali cambiamenti di forma e volume dello stomaco. Qualche A. [Serio (13)], infatti, avrebbe osservato in casi di allergia alimentare una sindrome radiologica caratterizzata fondamentalmente da spasmi multipli dello stomaco e del grosso intestino con ritardo dello svuotamento. Nel nostro paziente, pur ripresentandosi la stessa sintomatologia clinica del giorno precedente, nessuna alterazione radiologica ci fu dato di osservare.

*
* *

Nessun dubbio che questi disturbi sono prodotti nel nostro paziente dall'ingestione di miele, il quale ogni volta scatena delle manifestazioni allergiche tra le più chiare che insorgono e si succedono sempre nello stesso ordine: digestive, cutanee e respiratorie e che nessun altro cibo o alimento provoca mai. Si tratta dunque di un caso di allergia alimentare in cui l'allergene è stato individuato con sicurezza dallo stesso paziente e tutte le ricerche di laboratorio hanno confermato la base allergica di tale disturbo. Evenienza questa tutt'altro che comune e che costituisce anzi una delle maggiori difficoltà nello studio dell'allergia alimentare. In moltissimi casi infatti, pur sospettandosi la natura allergica di varie sindromi morbose (cutanee o respiratorie), non si riesce, anche con l'anamnesi la più accurata, ad evidenziare l'allergene. Si tratta verosimilmente di sensibilizzazioni multiple, dovute cioè a più di un alimento, o al fatto che non l'alimento in « toto » funziona da antigene, ma i prodotti della sua digestione che possono agire dopo moltissime ore talvolta dopo qualche giorno dall'avvenuta ingestione. Questa è anche una delle ragioni, se non l'unica, della frequente negatività delle prove cutanee.

Con le cutireazioni infatti, precipuo mezzo di indagine nel campo delle malattie allergiche, viene saggiata la reattività cutanea del paziente in esame con una serie di alimenti opportunamente preparati, ma vengono usati naturalmente alimenti crudi o anche cotti (uova ad esempio), con i quali, attraverso una serie di trattamenti vari, sono preparati degli estratti che usiamo per le cutireazioni.

Ben altra è la sorte dell'alimento ingerito, il quale, a parte le numerose trasformazioni che subisce ad opera della cottura e dell'accoppiamento con altri alimenti, va incontro ad una lunga serie di scissioni e decomposizioni ad opera dei vari agenti chimici e batterici che incontra lungo tutto il tubo gastroenterico.

Non possiamo qui entrare in una discussione dettagliata sul valore e sul significato delle varie prove di laboratorio nello studio dell'allergia alimentare. L'importanza di questo argomento richiede una più ampia discussione che ci ripromettiamo di fare in altra sede.

Ritornando al paziente da noi osservato, la sua sintomatologia ci è parsa degna di particolare considerazione, perchè si può riportare a due gruppi principali di sintomi. Da un lato, una polinosi da asteracee con tutti i segni più completi di questa affezione (periodo di insorgenza, durata, influenza metereologica, cutireazioni fortemente positive, trasporto passivo positivo); dall'altro, una sindrome di allergia alimentare che consegue sicuramente all'ingestione di un determinato alimento con mani-

festazione a carico dell'apparato digerente stesso (eruttazione, dolori epigastrici), a carico della cute (urticaria, edemi facciali), a carico dell'apparato respiratorio (rinite, difficoltà di respiro, asma) e con prove di laboratorio positive (cutieazione, trasporto passivo, indice leucopenico).

Ma un'altra particolarità risulta evidente: gli stretti rapporti tra l'antigene agente della sensibilizzazione respiratoria (pollini di asteracee) e l'antigene agente per via alimentare (miele).

Abbiamo cercato allora con vari accorgimenti tecnici di svelare se l'azione del miele era dovuta alle impurità in pollini che ogni miele, specialmente quello grezzo, possiede, o al miele stesso e possibilmente accertare la natura chimica dell'antigene del miele.

La prima ipotesi è certamente la più suggestiva tanto più che alcuni pazienti sono sensibili solo al miele di determinati raccolti e che nella letteratura esistono casi, sia pure rari, [Hanhart (12)], con ipersensibilizzazioni multiple da pollini e da miele. Anzi in un caso riportato da (Hansen (14), si avevano delle manifestazioni allergiche solo dopo ingestione di miele di fiori di tiglio in soggetto che contemporaneamente presentava ipersensibilità da pollini di tiglio. Vero è che nel nostro caso l'introduzione di miele non dava solo dei disturbi a carico dell'apparato respiratorio, ma produceva anche manifestazioni cutanee e gastriche; ma questa diversa sintomatologia poteva però riportarsi alla diversa via di introduzione dell'antigene. È noto infatti dalle ricerche di Molinari-Tosatti (15) che la mucosa dell'apparato digerente è permeabile al principio attivo dei pollini anche in soggetti non ipersensibili.

Per controllare la prima ipotesi abbiamo somministrato, naturalmente in giorni alterni, al nostro paziente vari campioni di miele sia grezzo che raffinato. Quest'ultimo, che è quello che si trova comunemente in commercio ed è purificato in genere per centrifugazione, è pensabile che insieme a molte altre impurità abbia perduto anche le scorie polliniche.

Fra i campioni usati ve ne era uno, di provenienza siciliana, che si sembrò rispondesse particolarmente bene allo scopo prefissoci. Si tratta di un miele, poco pregiato, che viene prodotto in autunno in Sicilia dai fiori del carrubbo e di altri arbusti, quando cioè, e questo è il punto che a noi sopratutto interessa, la pollinazione delle asteracee è già finita.

Tutti i campioni di miele somministrati, e anche quest'ultimo, produssero invariabilmente la stessa sintomatologia morbosa, senza la minima differenza qualitativa o quantitativa apprezzabile, mentre l'indice leucopenico, attentamente eseguito, rilevava chiaramente una marcata leucopenia.

Sul valore dell'indice leucopenico, dopo le prime osservazioni di Vaughan (16), che nel 1934, riprendendo i concetti della emoclasia digestiva di Widal, diede grande importanza per la diagnosi di allergia alimentare a una leucopenia digestiva di mille o più cellule, molto si è discusso. Mentre infatti alcuni AA. [Rinkel (17), Gay (18)], si sono dichiarati nettamente favorevoli a tale mezzo di indagine, altri [Long (19), Loveless e coll. (20), Brown e Wadsworth (21), Hill e Nethery (22)], prendendo accuratamente in esame tutte le possibili cause di oscillazioni del numero dei leucociti (timore, emozione, stazione eretta, fumare, ecc.) e possibili errori tecnici (prelevamento, conte non ripetute, ecc.), hanno negato qualsiasi valore a tale prova.

Noi riteniamo che l'indice leucopenico, come del resto tutti gli altri mezzi di indagine, non abbia un valore assoluto; ma, quando sussista il sospetto che una determinata sindrome morbosa possa essere determinata in via allergica da un dato cibo o alimento, questo mezzo di indagine possa costituire un utile complemento delle altre ricerche di laboratorio e un valido aiuto diagnostico.

Come ulteriore prova abbiamo somministrato al nostro paziente cinque grammi di pollini di asteracee in una cialda, esperimento questo che passò completamente inavvertito al paziente, poichè non diede luogo ad alcuna manifestazione morbosa. L'indice leucopenico non subì variazioni degni di nota.

In una seconda serie di esperimenti abbiamo somministrato al paziente i vari zuccheri che sono i costituenti normali del miele naturale, e più precisamente furono fatti ingerire successivamente un cucchiaio di destrosio, di levulosio e di saccarosio e, infine, una miscela di questi tre zuccheri.

Venne infine somministrato insieme alla miscela di zuccheri, qualche grammo di polline di asteracee, nell'idea che quegli zuccheri potessero facilitare il passaggio dei pollini attraverso la barriera gastrointestinale e che quindi il miele agisse quasi da aptene, mentre l'antigene vero e proprio era pur sempre il polline.

Anche questa serie di esperimenti diede un risultato negativo: nessuno dei vari zuccheri usati da soli o insieme, nè la miscela zucche-

ri-pollini, fu capace di produrre al nostro paziente il benchè minimo disturbo: anche l'indice leucopenico non mostrò naturalmente alcuna variazione.

Abbiamo consigliato allora al paziente di praticare a tempo opportuno una terapia desensibilizzante specifica con vaccino contro la sua pollinosi e di astenersi per il momento, in modo assoluto, dall'ingerire miele. Infatti, dopo un anno il paziente ci riferiva che, a seguito della vaccinazione, la oculorinite era stata molto lieve come intensità e durata. Ripetute da noi le cutireazioni, quelle per i pollini risultarono molto attenuate, essendo i ponfi molto ridotti, come estensione e rilievo; osservazione questa già da noi frequentemente riscontrata in malati trattati con terapia desensibilizzante specifica [Serafini (23)], mentre quelle col miele diedero risultati identici a quelli dell'anno precedente.

Avendo fatto ingerire ancora una volta un cucchiaio di miele, si ripetè perfettamente il quadro osservato l'anno prima.

Da quanto è stato esposto, a noi sembra che si debba concludere trattarsi di un caso di sensibilizzazione multipla e indipendente dovuta a due antigeni ben distinti, responsabili di differenti, corrispondenti sindromi. Più precisamente crediamo si possa escludere che la sindrome di allergia alimentare sia dovuta ai pollini e che invece sia da ritenere che l'antigene vero e proprio sia il miele.

Sulla natura chimica di questo antigene non ci è dato per ora di poterci pronunciare.

RIASSUNTO.

Gli AA. descrivono un caso di allergia da miele in soggetto con sensibilizzazioni multiple. Discutono il valore e il comportamento delle varie prove di laboratorio che in questo paziente diedero risultati positivi. Escludono con numerosi esperimenti la possibilità che le due sindromi allergiche, da miele e da pollini, siano dovute alla diversa via di penetrazione (digestiva o respiratoria) dello stesso antigene (polline) e pensano invece che si tratti di due sindromi ben distinte prodotte da differenti antigeni.

BIBLIOGRAFIA.

(1) JIMÉNEZ-DIAZ C. *El Asma y otras enfermedades alérgicas*. Editorial Espana, Madrid, 1932.
(2) RACKEMANN. Citato da JIMÉNEZ-DIAZ (1).
(3) VAUGHAN W. T. Cit. da JIMÉNEZ-DIAZ (1).
(4) FRUGONI C. e ANCONA G. *L'asma bronchiale*. Un. Tipogr. Editrice Torinese, 1927.
(5) ROWE A. H. J.A.M.A., 91, 1623, 1928.
(6) ALESSANDRINI P. Arch. ital. d. mal. d. app. dig. 3, 426, 1934.
(7) ID. Riv. Osp., 24, 688, 1934.
(8) SANGIORGI P. Quaderni dell'Allergia, 4, 96, 1938.
(9) KENNEDY. Brit. M. J., 1, 869, 1936.
(10) DUKE W. W. Arch. Int. Med., 28, 151, 1921.
(11) LURIA R. e WILENSKY. Deutsche med. Wchnschr., 56, 1430, 1930.
(12) HANHART E. Cit. da BERGER W. e HANSEN K. *Allergie*, G. Thieme-Leipzig, 1930, pagg. 205 e 207.
(13) SERIO F. Riforma med., 48, 1742, 1932.
(14) HANSEN K. Cit. da BERGER W. e HANSEN K. *Allergie*, G. Thieme-Leipzig., 1940, pag. 141.
(15) MOLINARI TOSATTI P. Riforma med., 51, 899, 1935.
(16) VAUGHAN W. T. J. Allergy, 5, 601, 1934.
(17) RINKEL H. J., J. Lab. and Clin. Med., 21, 814, 1936.
(18) GAY L. P. J.A.M.A., 106, 969, 1936.
(19) LONG C. J.A.M.A., 109, 23, 1937.
(20) LOVELESS M., DORFMAN R. e DOWNING L. J. Allergy, 9, 321, 1938.
(21) BROWN e A. e WADSWORTH G. P. J. Allergy, 345, 1938.
(22) HILL J. M. e NETHERY E. B. J. Allergy, 9, 371, 1938.
(23) SERAFINI U. (*In corso di pubblicazione*).

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

La secrezione lattea fuori dallo stato gravidico.

(KESE GY. *Wiener Medizinische Wochenscr.*, n. 30-31, 31 luglio 1943).

Lo sviluppo delle mammelle inizia con quello dell'attività ovarica, alla pubertà.

Nelle mammelle si distinguono: i canali galattofori, il cui accrescimento è dovuto all'ormone follicolare ed ai lobi ghiandolari, la cui proliferazione cellulare viene promossa dall'ormone luteinico.

Tale ultimo ormone, però, non è il solo che cooperi all'istituirsi della secrezione lattea; anzi, esso agirebbe più particolarmente sul lobo anteriore dell'ipofisi che, sotto la sua influenza, libererebbe l'ormone dell'allattamento ad azione diretta sulle cellule ghiandolari mammarie in stato di proliferazione, originando la secrezione lattea.

L'ormone dell'allattamento, facilmente isolabile dagli altri ormoni ipofisari, è stato riscontrato nell'ipofisi di tutti i mammiferi, senza riguardo al sesso; la sua azione però si esplica soltanto quando i seni siano già nettamente sviluppati e quindi dopo l'insediarsi della funzionalità ovarica.

Antagonista specifico sia dell'ormone luteinico che di quello dell'allattamento, deve considerarsi l'ormone follicolare, come hanno e-

saurientemente dimostrato le titolazioni di esso eseguite subito dopo il parto, dimostranti una netta diminuzione del tasso follicolare ed un cospicuo inalzarsi di quello luteinico e di quello dell'ormone dell'allattamento.

Negli ultimi anni, sempre l'ormone dell'allattamento, sotto il nome di « prolactin », è stato potuto ottenere anche in via sintetica, originandosi così un nuovo impulso agli studi sperimentali sulla sua azione.

Con tutto ciò, pur riconoscendo l'importanza grandissima e principale dell'attività ormonica all'istituirsi della secrezione lattea non si deve passare sotto silenzio importanza dello stimolo meccanico esercitato dalla suzione del neonato sulla ghiandola mammaria, nè porsi in seconda linea l'azione del sistema nervoso e più precisamente dei centri nervosi del mesencefalo e del sistema nervoso vegetativo. Cannon e Briegt hanno dimostrato che la simpatectomia porta ad un disturbo della secrezione lattea; altri AA. hanno assodato che la funzione delle ghiandole endocrine è influenzata da reazioni psichiche agenti attraverso i centri nervosi cerebrali e quindi sulle funzioni ghiandolari, ottenendosi come effetto sia una sospensione della produzione lattea durante il puerperio, sia lo stabilirsi di una secrezione lattea al di fuori dello stato gravidico (gravidanza immaginaria).

L'attività dell'ipofisi a sua volta può venire influenzata anche dai centri nervosi basali che si trovano subito al disopra della ghiandola pituitaria, con la quale formano una unità funzionale, tanto da aversi un arresto immediato della secrezione mammaria sezionando i peduncoli di animali in stato gravidico.

Anche la patologia ribadisce i legami intimi più sopra accennati tra sistema nervoso ed ormonico; infatti è di osservazione comune l'arresto della secrezione lattea in coincidenza di alcune malattie, come anche la sua comparsa in coincidenza con malattie o tumori dell'ipofisi e della regione talamica, o con tumori producenti un rapido innalzarsi dell'ormone follicolare (corionepitelioma, mola idatidea, cisti del corpo luteo).

In alcuni casi di pazienti con diminuita od arrestata (menopausa) funzione ovarica si è avuto qualche caso di secrezione lattea, spiegata con la diminuzione o l'arresto dell'ormone follicolare e consecutiva entrata in azione dell'ormone dell'allattamento.

Viene quindi riferito il caso di una donna, fuori dallo stato gravidico, presentante un'abbondante secrezione lattea.

La paziente, di anni 30, con mestruazioni sempre normali, coniugata da dodici anni, nullipara, da cinque mesi, per la durata di poche ore e ritmicamente, andava soggetta ad una perdita genitale siero sanguigna.

Dall'epoca in cui le mestruazioni assumevano i suddetti caratteri, si ebbe la comparsa di una secrezione di « pus » dal seno, fenomeno spiegato da un sanitario, escluso lo stato gravidico, come dovuto ad una suppurazione delle ghiandole mammarie.

Non solo l'esame obiettivo generale, ma anche le ricerche speciali, quali l'esame oftalmologico, neurologico e radiologico della sella turcica, diedero tutte esito negativo.

Dal lato ormonico, la ricerca del tasso follicolinico e quella del prolan A e B, misero in evidenza una diminuita funzionalità ovarica; l'ormone dell'allattamento fu riscontrato presente in piccole tracce.

Localmente: la mammella presentava un tessuto ghiandolare tumefatto ed indolente; con la più piccola pressione a carico dei capezzoli si aveva la fuoruscita di un liquido che, esaminato microscopicamente, presentava i caratteri del latte.

Si trattava di un non comune caso di funzionalità delle ghiandole mammarie fuori della gravidanza. Casi consimili si possono avere: nella gravidanza immaginaria (in cui la secrezione lattea, sotto un'influenza psichica, inizia in seguito a stimolo del lobo anteriore dell'ipofisi), nelle malattie dell'ipofisi (acromegalia, distrofia adiposogenitale, tumori dell'ipofisi), nelle malattie dei nuclei della base, nei quali casi la secrezione lattea può spiegarsi con la superproduzione dell'ormone dell'allattamento, a sua volta in rapporto con deficiente od abolita funzionalità ovarica.

La maggior parte degli AA., in casi simili, hanno avanzato l'ipotesi che per diminuzione della funzionalità ovarica, i centri nervosi della la base del cervello, da tale ipofunzione influenzati, agirebbero a loro volta sul lobo anteriore dell'ipofisi il quale reagirebbe con una iperproduzione dell'ormone dell'allattamento; in tale maniera la funzione secretiva delle ghiandole mammarie avrebbe così origine per un meccanismo neuro-ormonale.

Tra ovaia, quindi, sistema nervoso vegetativo, centri nervosi, lobo anteriore dell'ipofisi, esisterebbe un perfetto equilibrio il cui turbamento porterebbe alla comparsa della secrezione lattea.

Per la genesi del nostro caso, l'ipofunzione ovarica era evidente, avendo la secrezione lattea fatto la sua comparsa proprio quando le mestruazioni cessarono quasi totalmente.

Le ricerche sui tassi ormonici delle varie ghiandole (diminuzione della follicolina, aumento dell'ormone del lobo anteriore della ipofisi, aumento del tasso ormonico della tiroide (regolatore per eccellenza dell'ormone dell' allattamento), confermano la diagnosi posta.

Sottomessa la malata ad alte dosi di follicolinoterapia, dopo una sola cura mensile si ebbe il ripristino della funzione mestruale con i caratteri normali mentre la secrezione lattea subì una tale diminuzione che soltanto con una

forte pressione si aveva l'uscita di scarso liquido sieroso.

Al termine del secondo periodo intermestruale nel quale fu somministrato, oltre il follicolinico, l'ormone del lobo anteriore dell'ipofisi, i tassi ormonici delle varie ghiandole prese in esame risultarono completamente regolari.

A. FUMAROLA.

Contributo alla conoscenza della patogenesi dell'ittero emolitico.

(C. JIMENEZ DIAZ, E. LOPEZ GARCIA, G. PANIAGUA. *Rev. Clin. Españ.*, 15 luglio 1943).

La patogenesi dell'ittero emolitico dà ancora luogo a discussioni. Una prima distinzione etiologica è quella fra ittero emolitico acquisito e ittero emolitico congenito o familiare. Ma c'è chi ha messo in dubbio la differenza fra le due forme, la cui esistenza è invece riconfermata dalla scuola francese dopo la scoperta di un'emolisina nel siero di sangue di alcuni malati di ittero emolitico. Le forme costituzionali sarebbero emolitiche, mentre quelle acquisite sarebbero emolisiniche.

La presenza di emolisina nel siero di sangue in casi di ittero emolitico acquisito non è un fatto costante. Dal punto di vista clinico le forme emolitiche (a parte la presenza o l'assenza di emolisina) dànno un quadro clinico in cui predomina l'anemia e in cui si ha una evoluzione di questa anemia per deglobulizzazione a crisi. Oltre l'anemia esiste ittero spesso con febbre e con altre manifestazioni (nausee, vomiti, dolori muscolari, coliche addominali, ecc.). Questo quadro clinico è comune alle due forme emolitica ed emolisinica.

La costituzione emolitica è integrata da una serie di caratteri ematologici e generali, specialmente ossei. Tra questi ultimi i più costanti sono la turricefalia, le alterazioni dell'ossificazione (decalcificazione, malacia), le ulcere torpide degli arti inferiori. Dal punto di vista ematologico il segno più importante è la microcitosi.

La microcitosi sarebbe una mutazione nel senso indicato da De Vries, per cui è trasmissibile per eredità. I microciti sono iporesistenti alle soluzioni ipotoniche e ai fattori emolitici fisiologici dell'organismo.

Considerato da questo punto di vista l'ittero emolitico costituzionale consiste in un'alterazione primitiva del midollo osseo, che produce cellule rosse meno resistenti. Molti fatti confermano questo modo di vedere: prima di tutto la microcitosi non è specifica dell'ittero emolitico costituzionale e si ha anche negli itteri emolitici di altra natura, in cui si ha incidentalmente uno stato di iperemolisi con splenomegalia, che guarisce colla splenectomia. Inoltre il sangue della vena splenica contiene più microciti del sangue dell'arteria, la iniezione di sieri emolitici agli animali provoca microcitosi e in vitro gli agenti emolitici prima di produrre la rottura del globulo ne cambiano l'aspetto producendo un microcito.

In pratica è spesso difficile stabilire se si tratti di un ittero emolitico constituzionale o acquisito. Nella forma costituzionale il soggetto è più itterico che malato, quindi è il sintoma ittero che prevale e si hanno gli altri segni della costituzione emolitica. Un ittero emolitico che si insedi acutamente nel decorso di una malattia (sepsi, leucemia, ecc.) si deve considerare come acquisito. Esistono poi dei casi intermedi di difficile classificazione,

Gli AA. ritengono che, dal punto di vista pratico, sarebbe meglio distinguere appunto tre forme: *a*) anemie emolitiche ad evoluzione acuta, in cui il quadro clinico è dominato principalmente dalla deglobulizzazione; *b*) itteri emolitici evidentemente costituzionali; *c*) forme intermedie apparentemente sporadiche, ma ad evoluzione lenta, in cui è difficile dire se si tratti di fatti acquisiti o costituzionali.

Esistono altre classificazioni: Thompson parla di forme tipiche e di forme atipiche, Wattson di forme macrocitorie e microcitorie, e Fowler di primarie e secondarie.

Di qualunque foma si tratti, il problema da risolvere è quello del meccanismo con cui si produce l'emolisi.

Un fatto accertato è che la splenectomia ha una grandissima efficacia terapeutica. Alcuni sostengono che essa sopprime un impulso inibitorio della milza sul midollo osseo. Questa opinione è stata sostenuta anche da Klemperer e Hirschfeld basandosi sull'apparizione di normoblasti e sulla reazione degenerativa eritropoietica che si hanno dopo l'intervento. Altri invece pensano che colla splenectomia si sopprime l'attività emolitica della milza. Questa attività emolitica della milza è confermata dal fatto che si ha microcitosi (cioè il primo fenomeno che si verifica nell'emolisi) e inoltre dal fatto che i microciti sono più abbondanti nella vena splenica, le cui emazie hanno anche minore resistenza alle soluzioni ipotoniche e il cui sangue ha più bilirubina del sangue dell'arteria splenica.

La splenectomia è seguita da diminuzione dell'indice emolitico medio per eliminazione dell'urobilinogeno totale.

L'azione emolitica della milza appare quindi sicura. I dubbi cominciano quando si tratta di chiarirne il meccanismo. Per Barcroft si tratta semplicemente di esaurimento dei globuli rossi nei seni splenici, mentre per altri si produce nella milza una sostanza emolitica e forse più sostanze emolitiche.

Recentemente si è scoperta una lecitasi del siero di sangue che si può ritenere abbia rapporti colla funzione della milza. Difatti, l'emolisi che Bergenheim e Fahreus hanno ottenuto semplicemente col calore fra 38° e 40° può dipendere da un fermento, il cui optimum di

azione si ha con pH 7,2 e che è inattivabile a 56°. Questo fermento sarebbe una lecitasi, perchè attacca la lecitina del siero liberando delle sostanze (lisolecitine) che assorbite dalla membrana delle emazie ne provoca la lisi.

Nell'ittero emolitico fu osservato da Singer che le emazie presentano anche una diminuzione di resistenza di fronte alle soluzioni di lisolecitina, il che non si osserva in altri stati emolitici.

Gli AA. hanno fatto un esperimento su soggetto normale trasfondendogli il plasma ottenuto da un'ammalata di ittero emolitico costituzionale. Questa trasfusione ha provocato una anemia con microcitosi, il che non si è più ottenuto successivamente col plasma raccolto dopo la splenectomia.

Si deve dedurre perciò che nell'ittero emolitico la milza agisce per sovraproduzione di sostanze emolitiche che circolano nel sangue. Così si apre un capitolo di nuove discussioni sul meccanismo di produzione dell'ittero emolitico. L.

L'insufficienza essenziale del midollo osseo.

(H. DUBOIS-FERRIÈRE e H. JEANNERET. *Revue Médicale Suisse Romande*, n. 8, 1943).

L'anemia aplastica, descritta da Ehrlich nel 1888, si distingue nettamente dalle altre anemie, sopra tutto per la citologia ematica e midollare che è ora ben precisata. Un fatto essenziale è che l'alterazione dell'apparato eritropoietico, la cui intensità determina il decorso della malattia, non è isolato ma quasi sempre associata ad una componente leucopenica e trombopenica.

Il puntato sternale rivela l'arresto elettivo della produzione della serie rossa, quantunque anche la leucopoiesi e la trombocitopoiesi presentino segni di alterazione. In tal caso il quadro clinico è dominato dall'anemia.

Ma nel corso della malattia può capitare che la granulocitopenia o la mancanza di piastrine prevalgono sull'anemia, ed allora l'anemia aplastica assumerà la maschera dell'agranulocitosi o della diatesi emorragica.

Talvolta l'alterazione della serie rossa, della serie bianca e delle trombocitopoiesi è egualmente intensa, per modo che si ha aplasia globale del midollo ematopoietico corrispondente al reperto ematico della panemocitotisi (anemia, leucopenia, trombopenia).

In alcune fasi dell'affezione l'organismo tenta una reazione di difesa sotto forma d'iperplasia compensatrice del midollo osseo e che si manifesta con una produzione di eritroblasti o mieloblasti, elementi immaturi che di solito non raggiungono la maturità. Perciò il tentativo di reazione, che del resto si esaurisce rapidamente, risulta vano.

In genere le cellule che non raggiungono la maturità non passano in circolo, ma talvolta irrompono nel sangue eritroblasti o mieloblasti, e perciò durante il periodo di reazione il reperto ematico e midollare può essere quello dell'eritroblastosi o della leucemia mieloblastica.

A questo complesso sintomatico che comprende l'anemia aplastica, l'agranulocitosi, la trombocitopenia e insieme le reazioni compensatrici eritroblastiche e mieloblastiche Stadtmaister e Büchmann hanno dato il nome di *insufficienza essenziale del midollo osseo.*

Si spiega così come una crisi mieloblastica possa comparire transitoriamente nel corso di un'agranulocitosi o come una proliferazione eritroblastica si manifesti nel corso di un'anemia aplastica. Queste modificazioni hanno un carattere del tutto episodico e non hanno nulla di comune con le manifestazioni proliferative a tipo neoplastico, come le leucemia.

In un caso di anemia aplastica post-arsenobenzolica si riscontrarono esattamente i fatti su accennati. Si trattava di un paziente che all'ingresso in Clinica presentava il quadro di un'anemia gravissima con granulocitopenia e trombopenia. L'anemia retrocedette progressivamente a seguito di trasfusioni ripetute (72 trasfusioni nel corso di dieci settimane), con una notevole ma fugace reazione eritroblastica, alla quale successero un'agranulocitosi e una diatesi emorragica per mancanza di piastrine. L'agranulocitosi e le emorragie cutanee e mucose recidivanti dettero luogo a complicazioni infettive multiple che chiusero la scena.

Il caso è particolarmente interessante per precisare la nozione di insufficienza essenziale del midollo osseo, in quanto la sintomatologia fu a volta a volta dominata dall'una o dall'altra delle sindromi il cui insieme costituisce il complesso dell'insufficienza stessa.

Non è dubbio che nel caso in quistione il fattore etiologico fu l'intossicazione arsenobenzolica che agì su un organismo che presentava una sensibilità anormale. In effetti è da escludere l'etiologia luetica dell'anemia aplastica: Weil descrisse una crisi aplastica post-arsenobenzolica con esito in guarigione malgrado la paziente presentava positiva la reazione di Wassermann ancora quattro anni dopo.

L'anemia aplastica salvarsanica è una complicazione grave, ma rara. Essa si può prevenire facendo ripetuti esami del sangue durante il trattamento arsenobenzolico, e sospendendo le iniezioni ai primi segni d'allarme che sono le emorragie gengivali e lo scadimento rapido dello stato generale.

La terapia dell'anemia aplastica consiste nella trasfusione di sangue ripetuta a seconda che lo richiede lo stato del paziente. Alcuni consigliano quantità abbondanti, altri piccole. Nel caso su accennato le singole trasfusioni furono di 175-350 cmc.

Le complicazioni infettive si combattono con i sulfamidici. DR.

Contributo allo studio delle micosi del seno mascellare.

(C. SOLERO. *Minerva medica*, 18 agosto 1943).

Vengono descritti due casi di micosi del seno mascellare. Il primo riguarda una donna 54enne che da sette mesi aveva dolori nevralgici intensi alla guancia destra, che non migliorarono coll'estrazione di alcuni denti cariati, ma si attenuarono solo dopo una ventina di giorni, quando si ebbe secrezione purulenta dalla fossa nasale destra. Clinicamente presentava ipoestesia del territorio della 2ª branca del trigemino e alla rinoscopia secrezione purulenta dalla fossa nasale anteriore d. La radiografia dava opacamento diffuso del seno mascellare d.

Attraverso il meato inferiore fu praticata una biopsia. Il tessuto asportato presentava istologicamente i caratteri di una flogosi cronica. In una zona di questo tessuto si rinvenne il micelio di molte colonie fungine. L'intervento chirurgico associato a cure iodiche locali (lavaggio con Lugol) e generali portò alla guarigione che persisteva otto mesi dopo.

L'esame culturale del materiale purulento dimostrò trattarsi di un Saccaromyces.

Il secondo caso è meno interessante. Esso fu osservato in un uomo di 45 anni, che aveva da un anno secrezione purulenta della fossa nasale sinistra. I segni clinici e radiologici erano quelli di una sinusite del seno mascellare sinistro. Anche qui la biopsia diede il reperto di un agglomerato filamentoso che ricorda le colonie fungine; ma di quale fungo si trattasse non si è potuto stabilire, perchè non si fece un esame culturale.

Le micosi sinusali sono rare in Europa, forse più perchè sfugge l'accertamento etiologico che per vera rarità della malattia.

La maggior parte delle saccaromicosi è stata fatta nelle due Americhe, alle Filippine, in India, in Cina, in Egitto e nell'Africa Centrale. Le saccaromicosi americane sono più frequenti e più gravi di quelle nostrane.

L'A. ha fatto un'osservazione interessante: una percentuale notevolmente alta di tonsille asportate chirurgicamente, specialmente in tonsille ipertrofiche, con zaffi caseosi in soggetti con tonsillite cronica, dà, alle sezioni istologiche, delle formazioni che ricordano le colonie fungine. Rimane però da fare l'accertamento culturale. L.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

R. BASTIANELLI. *Lo stato attuale delle indicazioni per la cura dell'appendicite acuta.* Ed. Le Forze Sanitarie, Roma, 1943, L. 15.

L'A. con quella competenza che gli è propria tratta esaurientemente della importante questione della cura chirurgica dell'appendicite acuta. Dopo una serie di convincenti argomentazioni scientifiche appoggiate dalla eloquenza delle statistiche dei più autorevoli operatori, l'A. conclude, a proposito dei casi di appendicite acuta perforata e non perforata diagnosticati tempestivamente, che la cura è in questa evenienza l'intervento precoce, ed afferma che la questione deve intendersi risolta definitivamente e che non v'è bisogno di revisione. Tuttavia, essa non va confusa colla cura delle complicazioni (peritonite, ascesso subfrenico, ecc.) a proposito della quale l'A. osserva che nel caso della peritonite essa va curata chirurgicamente all'inizio quando è in via di progresso: in tal caso l'intervento è utile e relativamente benigno. Se la diffusione è vasta e le condizioni generali sono gravi, l'intervento giunge in un momento non favorevole e non deve essere eseguito se non per indicazioni speciali, ad esempio raccolta libera ben dimostrata e drenabile e solo se dopo adeguata preparazione lo stato generale migliora. Il criterio del tempo trascorso dallo inizio dell'attacco ha valore solo di orientamento.

Il libretto del prof. Bastianelli si legge con sommo interesse. Esso riesce avvincente sia per la sostanza scientifica che vi è largamente profusa che per la fluidità della discussione dei vari problemi inerenti alla chirurgia appendicolare. A. P.

---

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia Medica di Roma.

Seduta ordinaria del 29 gennaio 1943

Presiede il Prof. CESARE FRUGONI, Presidente

Osservazioni sull'alimentazione ridotta.

Prof. S. VISCO. — L'O. prospetta i problemi inerenti all'edema da carenza ed illustra sulla scorta della propria ampia esperienza osservazioni cliniche e sperimentali.

L'O. afferma che l'edema da carenza può insorgere in soggetti che hanno nel plasma un rapporto albumina-globulina normale ed in qualche caso superiore al normale.

Il Prof. COPPO sottolinea l'eccezionale interesse dei fatti osservati dal Prof. Visco. Di fronte all'edema da carenza l'attenzione del clinico era finora indirizzata soltanto alla crasi protidemica del plasma, al disturbo del metabolismo protidico, al

difetto alimentare di protidi animali, alla diminuita tensione oncotica. Recenti osservazioni di AA. belgi (Gevaerts, Simonart, Devis, Florkin, Duchateau, ecc.) hanno dimostrato che la caduta della tensione oncotica non è proporzionata alle modificazioni del cosidetto quadro protidemico, che i protidi del plasma sono modificati qualitativamente oltre che quantitativamente. Ma le osservazioni del Prof. Visco ci apprendono che l'edema carenziale può comparire in soggetti che hanno nel plasma un rapporto albumine: globuline normale e in qualche caso superiore al normale (maggiore di 3).

Di fronte al successo conseguito con la cura di Vit. B_1 e di glicidi, considerando anche la presenza segnalata da altri AA. di disturbi della sensibilità e la frequente mancanza dei riflessi, viene fatto di chiedersi se l'edema da carenza non sia in realtà spesso, se non sempre, una forma frusta, oligosintomatica di beriberi e cioè di carenza di un fattore specifico, l'aneurina.

Ha molta importanza anche l'osservazione clinica raccolta dal Prof. Visco, della prevalenza al viso degli edemi al mattino, e del loro spostamento agli arti inferiori durante l'ortostatismo: è noto che la semplice degenza a letto determina la temporanea scomparsa dell'edema da carenza: ma al medico non può sfuggire l'importanza di questi fatti nella diagnostica differenziale delle sindromi edematigene.

La comunicazione del Prof. Visco induce anche a prospettare il problema generale della natura dell'edema da carenza: essa può non essere eguale da caso a caso e richiedere in conformità prescrizioni dietetiche e terapeutiche di volta in volta diverse.

Risponde il relatore, Prof. VISCO, ringraziando.

Una nuova pinza con ansa galvanica per il taglio delle aderenze pleuriche.

Prof. E. MORELLI. — L'O. illustra l'utilità della nuova pinza che va sempre più diffondendosi nella comune pratica con ottimi risultati. In tale importante tecnica d'intervento, detta pinza offre sicurezza e rapidità di manovra.

Bronchi e caverne.

Prof. N. MONTANINI. — L'O. comunica il risultato di numerose ricerche anatomo-cliniche da lui eseguite, con vari mezzi d'indagine, per sviscerare i rapporti fra bronchi e caverne. Concludendo egli dice:

1) che il bronco di drenaggio stenotico favorisce l'evoluzione della caverna, che invece è beneficamente influenzata da un ampio drenaggio e a volte dalla chiusura del bronco stesso;

2) che in caso di chiusura del bronco di drenaggio la sorte della caverna dipende dal comportamento dell'aereazione del tessuto circostante e dal persistere o meno della chiusura bronchiale;

3) che le caverne rappresentano spesso delle anastomosi fra due bronchi anche lontani;

4) che attorno alle caverne in guarigione vanno formandosi delle bronchiettasie e delle vie anastomotiche interbronchiali che evitano lo stabilirsi di distretti atelettasici.

5) E' dimostrata la possibilità che distretti polmonari siano aereati attraverso caverne tubercolari.

L'esposizione è stata documentata da oltre 40 proiezioni.

Ascaridiosi delle vie biliari.

Dott. A. SOVENA. — L'O. fa una rivista sintetica dei casi sin qui pubblicati di ascaridiosi delle vie biliari e del fegato (poco più di 100). L'azione del parassita è meccanica, traumatica, tossica, infettiva (germi secondari). Anatomoclinicamente sono descritte epatiti acute, ascessi del fegato, persino stati cirrotici, mentre la invasione delle vie biliari da parte dei vermi dà sindromi di colecistite acuta, angiocolite acuta, ostruzione canalicolare. La prognosi è di una certa gravità. E' necessario l'intervento chirurgico (drenaggio del coledoco, previa estrazione dei parassiti e ablazione della colecisti).

L'O. espone quindi un caso di ascaridiosi delle vie biliari, operato con successo dal Prof. Chiasserini, e in cui il quadro clinico, datante da sei anni, era caratterizzato da sintomi colelitiasici e notevole decadimento generale.

Termostato elettrico atto a fornire al campo operatorio acqua fisiologica calda, sterile.

Prof. E. TOSATTI. — L'O. presenta il nuovo termostato assai interessante, che da qualche tempo viene abitualmente impiegato per gl'interventi di neurochirurgia nella Clinica Chirurgica di Roma.

Sopra una grossa cisti da echinococco cerebrale.

Prof. F. VISALLI, Dott. PAPETTI e Dott. SARTINI. — Gli AA. riportano l'osservazione di una giovinetta, la quale presentava una sindrome cerebrale caratterizzata da crisi convulsive, da disturbi psichici e da disartria per cui era nato il sospetto che si trattasse di un tumore frontale. Sospetto, però, che non aveva trovato conferma nella pneumo-ventricolografia la quale aveva dimostrato la presenza di una grossa cisti che occupava il lobo occipitale e parte del lobo parietale S. Detta formazione cavitaria per quanto rendesse probabile la diagnosi di cisti da echinococco cerebrale per i caratteri del liquido in essa contenuto, per la forma perfettamente rotonda e per le notevoli dimensioni, lasciava tuttavia posto a qualche incertezza perchè mancavano alcuni dati patognomonici (presenza di scolici, uncini, vescicole), nè era stata possibile la ricerca dell'acido succinico e di anticorpi specifici. L'operazione aveva condotto all'asportazione di una grossa cisti da echinococco; all'intervento seguì l'insediarsi di un processo suppurativo in corrispondenza della cavità rimasta dopo l'asportazione della cisti. La collezione purulenta endocerebrale fu trattata con punture ripetute evacuative seguite da lavaggio della cavità con soluzione fisiologica ed applicazione locale di sulfamidici (streptosil semplice).

Ottenuta la regressione del processo suppurativo, due mesi dopo fu praticata la pneumoventricolografia allo scopo di studiare il modo con cui il sistema ventricolare si era modificato in seguito alla regressione dell'ascesso cerebrale. Da una parte la puntura esplorativa e dall'altra la pneumoventricolografia dimostrarono che lo spazio endocerebrale, lasciato dalla guarigione dell'ascesso, era stato colmato da tessuto connettivale, e — fatto molto importante — il sistema ventricolare aveva contribuito ad eliminare la cavità endocerebrale dilatandosi in toto.

Discussione: prof. CHIASSERINI.

Il Segretario: T. LUCHERINI.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

Anomalie della mestruazione, fertilità e secrezione di sostanze androgene.

Se ne occupa Pedersen (*Acta Dermato-venereolog.*, aprile-maggio 1943). Per prima cosa vengono prese in considerazione 308 donne in cui è presente una forma di amenorrea e dismenorrea di grado piuttosto spiccato; in quasi tutte venne rilevato appartenere al così detto tipo peloso.

Segue lo studio di 64 soggetti, con la caratteristica di un abbondante sviluppo pilifero; sottoposte alla titolazione dell'androgeno mediante il metodo della misurazione della cresta di cappone, tutti presentarono una media di eliminazione di tale ormone più alta del normale.

La fertilità, invece, in 253 donne seguite per vari anni e considerata soltanto per quanto riguarda un unico parto, è stata dimostrata uguale tanto nelle ipo- che nelle ipertricotiche.

Per quanto riguarda le anomalie mestruali e l'escrezione di androgeno, l'A. non ha riscontrato alcuna differenza tra le donne con un numero più o meno abbondante di regioni pelose, ma prive di peli sulla linea alba. Le donne invece, con una ipertricosi di tale ultima regione dimostrano una media più elevata di anomalie mestruali ed una maggiore eliminazione di androgeno nei confronti delle prime.

Indiscutibilmente, però, l'età va tenuta nel suo giusto conto, sempre per la eliminazione dell'androgeno; infatti in donne di una certa età e con linea alba pelosa, si ha una eliminazione androgena maggiore.

Il lavoro si chiude con il consiglio di considerare come indice di effetto androgeno, la ipertricosi della linea alba, perchè essendo sempre questa più o meno pelosa, basterà, a determinare una ipertricosi di essa, una influenza androgena anche minima.

A. FUMAROLA.

Applicazioni ormonali percutanee.

L'impiego terapeutico degli ormoni sessuali femminili fino a pochi anni fa si faceva solo per via parenterale; la somministrazione orale richiede dosi molto più elevate perchè gran parte dell'ormone viene inattivato dal fegato; più efficace invece è la via perlinguale; ma dopo che Hohlweg ha dimostrato negli animali come quella percutanea non sia inferiore alla perlinguale, l'efficacia della prima è stata saggiata anche sulla donna (Giesen nelle castrate, Hoffmann nell'amenorrea secondaria), con risultati discordanti circa le dosi necessarie.

H. Husslein (*Zbl. Gynäk.*, n. 44, 1942) ha ripreso l'argomento istituendo prove su donne castrate, nell'amenorrea secondaria e nel climaterio; ha usato soluzioni alcoliche di progynon per frizioni giornaliere, 3 volte al giorno, di 20-25 gocce. Nelle tre castrate ha ottenuto la proliferazione della mucosa uterina con 150 mg. di progynon in sol. alc., dose notevolmente inferiore a quella necessaria per via perlinguale (180-200 mg. Herrnberger). Nelle amenorroiche secondarie (5 casi) la mestruazione fu provocata con dosi tanto più vicine a quelle necessarie nelle castrate (150 mg.), quanto più a lungo era durata l'amenorrea (mg. 120-150 ed anche meno nelle amenorree lievi); ristabilito il ciclo bastano 80 mg. Nei disturbi del climaterio (5 casi: vampe, sudorazioni, vertigini, cefalee ecc.) già con 2 mg. al giorno in due casi si ebbe un successo completo, in 3 miglioramento; in tre mesi tutte le donne erano libere da disturbi. Pertanto con questa forma di applicazione, anche se occorrono dosi più elevate che per iniezione, la paziente si rende indipendente dal medico e la cura è meno fastidiosa; non si sono mai avuti disturbi secondari; il metodo si raccomanda specialmente quando non è necessario un intenso trattamento sostitutivo.

F. J.

Trattamento dell'ulcera gastrica.

V. Köhel e A. Franckestein. (*Deut. Mediz. Wochens.* Fasc. 19, pag. 476, 1942), in seguito ad una osservazione del tutto causale favorevole, si sono indotti al tentativo terapeutico di usare l'ormone sintetico della surrenale nella cura dell'ulcera gastrica. L'esperienza è stata fatta su undici soggetti portatori di un'ulcera della grande curvatura con reperto radiologico positivo, presenza di nicchia, nei quali la comune terapia era senza risultato. Il trattamento con percorten ha determinato fatti sorprendenti: i violenti dolori che gli ammalati accusavano sono scomparsi in capo a tre giorni (in quattro casi alla 36ª ora) il peso corporeo andò aumentando e sopratutto si vide radiologicamente che l'immagine della nicchia che gradualmente andava diminuendo, scomparve del tutto. Tutto questo si ottenne colla somministrazione ambulatoria di 20-25 mgr. giornalieri per via intramuscolare, senza diete particolari o uso di altri medicamenti. Dopo quattro settimane il miglioramento era decisivo anche nei casi più ribelli. L'azione favorevole del percorten sarebbe dovuta a un effetto protettivo dell'ormone corticale, che agisce migliorando la circolazione della mucosa e aumenta la vitalità cellulare, sotto forma di un processo di fosforizzazione a aumento del glicogeno epatico. Le complicazioni dovute alla somministrazione dell'ormone surrenale (edemi e ipertensione) furono del

tutto passeggeri e non costrinsero a sospendere la cura ma solamente a diminuire in alcuni casi le dosi. BENDARDI

Anemia emolitica con emosiderosi intestinale.

G. Montaldo (*Lo Sperimentale*, 31 luglio 1943) riferisce di un caso di anemia grave osservato in una donna di 61 anni, presentante segni clinici di iperemolisi modica (modico aumento del ricambio emoglobinico, bilirubinemia indiretta, R. G. ora aumentata ora diminuita, ittero assente), ed in cui all'esame anatomo-istologico si rileva, oltre all'anemia, a fatti degenerativi parenchimali ed edema polmonare, a modico tumore iperplastico cronico di milza, anche il particolare fatto di una emosiderasi variamente intensa della stessa milza, del midollo osseo, del fegato, delle linfoghiandole addominali profonde, nonchè di un esteso tratto di mucosa digiunale ed ileale. La pigmentazione emosiderinica costantemente si associa a più o meno spiccate note di eritrofagocitosi e specie nel digiuno, a variamente ricca proliferazione di elementi istioidi. Quest'ultimo reperto induce l'A. a ritenere, dopo una revisione delle osservazioni e delle idee interpretative in campo di fisiologica e patologica eritrocateresi extrasplenica e fuori l'ambito degli organi emoformatori, che tale caso rientri nel novero delle anemie su base iperemolitica, da affiancarsi alle forme caratterizzate dal fatto che il processo iperemocateretico si insidia al difuori degli organi emopoietici (reni, polmone ecc.). Queste osservazioni contribuiscono, quindi, ad affermare il principio già rissato dall'A. fu cui, come il reticolo endotelio anemopoietico di organi diversi può cooperare o coopera al mantenimento del tono fisiologico delle emazie, così lo stesso R. E. in una esaltazione fisiologica della sua particolare funzione, può rendersi in gran parte responsabile di una intera sindrome anemica. ALIOTTA.

La sindrome di insufficienza estrogena e suo trattamento mediante trasfusioni di sangue.

U. Goïtra (*Medicina Española*, luglio 1943) dopo una esposizione particolareggiata di tutti gli stati morbosi che entrano a far parte della cosiddetta sindrome di insufficienza estrogena (amenorrea essenziale, ipoplasie genitali, digomenorrea, dismenorrea, sindrome da castrazione, climaterio, frigidità sessuale, prurito e craneosi - valvare ecc.) e dopo aver osservato che la terapia ormonica per via parenterale od orale o percutanea non dà in genere i risultati voluti, o, se li dà, essi sono transitori; descrive brevemente un metodo di cura da lui proposto e già impiegato nella pratica con buoni risultati.

Il metodo consisterbbe nella trasfusione indiretta alle pazienti con insufficienza estrogena, di sangue donato da donne con normale sviluppo genitale e ciclo mestruale regolare.

La quantità di sangue deve essere di 300 cc. per volta. Le trasfusioni devono essere ripetute fino a guarigione. Il sangue deve essere prelevato alla donatrice verso la metà del ciclo mestruale (14° giorno) e iniettato alla ricevitrice verso la stessa epoca. Qualche volta si può associare alle trasfusioni a seconda della opportunità, trattamento ormonico, cure vitaminiche e antianemiche.

ALIOTTA.

PROGNOSTICA

Valore prognostico della colesterinemia nel corso della tubercolosi polmonare.

Lo studio della colesterinemia nel corso della tubercolosi polmonare è stato oggetto finora di numerosi lavori, i cui risultati per altro non sono concordanti e non autorizzano a conclusioni formali.

J. Vidal, P. Monnier e L. Godechot (*Presse Médical*, 27 feb. 1943), hanno studiato il comportamento della colesterinemia in diversi malati di tubercolosi polmonare che essi dividono in tre gruppi: forme evolutive, forme attive, forme inattive. Essi hanno altresì confrontato il comportamento della colesterinemia con gli altri elementi progrostici e cioè con la velocità di sedimentazione, con la reazione di Vernes alla resorcina, con la curva ponderale e con l'evoluzione clinica quale si è svolta durante l'anno 1942.

I risultati sono interessanti: il tasso colesterinemico è tanto più basso quanto più grave è il quadro clinico. Le forme evolutive contano un numero di casi di ipocolesterinemie quasi dieci volte maggiore di quello che si rileva nelle forme inattive. Lo studio della evoluzione clinica nei mesi successivi ai dosaggi ha messo in evidenza che il numero delle evoluzioni sfavorevoli è in ragione strettamente inversa del tasso colesterinemico.

È degno di particolare menzione un caso clinico riferito dagli AA. Si trattava di una forma di tubercolosi polmonare francamente evolutiva complicata con tubercolosi intestinale; la prognosi era naturalmente formalmente sfavorevole; eppure si potè assistere ad uno straordinario miglioramento della situazione. Orbene nelle ore più oscure della malattia solo la colesterinemia (gr. 2,81 ‰) era venuta ad iscriversi contro gli elementi prognostici sfavorevoli (evoluzione clinica e reazioni bilogiche).

Dalle loro ricerche gli AA. pensano doversi dedurre che il comportamento della colesterinemia merita di figurare fra i migliori elementi della prognosi della tubercolosi polmonare.

C. IANDOLO

MEDICINA SCIENTIFICA

Amilasi del plasma e amilasi dell'orina nei malati di tubercolosi polmonare.

Secondo Scoz e Castaldi e poi Marini e Ingrao pare che non esista nessun rapporto fra il decorso dell'infezione tubercolare ed il comportamento dei poteri amilasici del sangue e dell'orina. Ritengono gli AA. che questi risultati fossero dovuti alla tecnica adoperata e specialmente al fatto che non solo i casi studiati non erano in gran numero, ma anche al fatto che non si deve tener conto solo del rapporto fra decorso della malattia e amilasi, ma dell'amilasi come esponente di una modificazione del ricambio del tubercoloso. Per questo è necessario non solo prendere in osservazione un numero veramente grande di malati, ma anche tener conto di numerosi altri fatti, oltre l'amilasi.

Da ricerche preliminari fatte sul sano G. Sçoz e A. Guzzi (*Riv. di Clin. e Patol. della tbc.*, 31 luglio 1943) hanno notato che i due poteri amilasici (del sangue e dell'orina) non si mantengono costanti nel corso della giornata, ma raggiungo il minimo nelle prime ore del mattino e il massimo ad una certa distanza dai pasti. Inoltre hanno osservato che mentre la quantità totale di amilasi emessa nelle 24 ore tende a mantenersi costante, l'eliminazione cambia da un'ora all'altra.

Una notevole incertezza viene dalla mancanza di nozioni precise sul comportamento dell'amilasi dal punto di vista fisiologico. Nonostante questo gli AA. hanno creduto opportuno pubblicare i risultati ottenuti dalle ricerche eseguite su malati seguiti per sette mesi consecutivi.

Nella maggior parte dei casi il potere amilasico del plasma varia parallelamente al potere lipasico del plasma: tutt' e due i poteri enzimatici aumentano quando le condizioni generali dell'organismo migliorano e diminuiscono quando peggiorano.

C'è una differenza fra l'amilasi del plasma e la lipasi del plasma, perchè i valori della lipasi plasmatica sono caratteristici per ogni determinato stato, mentre il potere amilasico varia da individuo a individuo indipendentemente dal suo stato generale.

Che valore si debba attribuire a tutte queste osservazioni si potrà dire quando si saranno potuti compiere degli studi sul comportamento fisiologico dell'amilasi dei tessuti e del sangue.

Per quanto riguarda i dati osservati sull'amilasi dell'orina, gli AA. ritengono che non se ne possa trarre nessuna deduzione per l'irregolarità dei reperti, dovuta pobabilmente ad errori di tecnica, perchè il metodo adoperato non è sufficientemente sensibile e le osservazioni sono state fatte sull'orina del mattino e non su quella delle 24 ore. L.

VARIA

La medicina in Italia durante l'ultimo quarantennio.

Si è pubblicato, da « L'Italia nel Mondo », un volume che, in tre lingue (italiano, tedesco, francese) e in 25 voci, prospetta i progressi realizzati dall'Italia in vari campi durante l'ultimo quarantennio.

M. Messini tratta della medicina, con particolare riguardo a Baccelli, Forlanini, De Giovanni, Grocco, Bozzolo, Micheli, Murri, Viola, Frugoni, Castellani.

G. Forni tratta della chirurgia, con riguardo a Bottini, Codivilla, Vanghetti, Carle, D'Antona, Durante, Novaro, Ruggi, R. Bastianelli, Alessandri, Taddei, Torraca, Fasiani, Donati, Uffreduzzi, Paolucci, Puccinelli, Egidi, ecc.; per la neurochirurgia Chiasserini, Pieri, Fasiani, Serra; per l'ortopedia Codivilla (già citato), Putti, Delitala, ecc.

Sono descritti alcuni istituti, come quello Rizzoli a Bologna, quello Forlanini a Roma e l'Istituto Superiore di Sanità. M. P.

Verdure invernali e vitamina C.

Secondo ricerche eseguite da H. Warren Crowe e Enid Bradford, nella Clinica del reumatismo « Charterhouse » a Londra, tra le verdure d'inverno la più ricca in vitamina C è il crescione australiano, con mg. 148 di acido ascorbico in 100 g. di verdura fresca; viene poi il crescione americano, con mg. 108 e in seguito la *Valerianella olitoria* (nota a Roma come « lattughella »), con mg. 84; questa supera molto altre verdure comuni ed è particolarmente raccomandabile, consumata allo stato crudo, durante l'inverno. La pianta sfida gl'inverni più rigidi e può essere coltivata con facilità anche in piccoli orti e giardini. (« Praxis », 16 settembre 1943). M. P.

Sulla chemioterapia della tubercolosi.

In « Attualità Med. » (aprile-giugno 1943) si riporta un apprezzamento di Domagk, secondo cui si è avviati alla chemioterapia della tubercolosi. In « Praxis » (16 settembre 1943) si riferiscono ricerche eseguite con la promin, nella tubercolosi delle cavie, da Feldman e Hinshaw a Rochester (Stati Uniti) e da Tytler a Cardiff (Inghilterra): il rimedio si dimostra attivo ma, purtroppo, la tossicità di esso ne impedisce l'impiego nell'uomo (alle dosi efficaci contro la tbc.); si pensa di poterne ridurre le tossicità, associando il sulfamide a siero specifico. M. P.

La critica al letto del malato non giova al malato, nuoce alla Medicina.

BACCELLI.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOTIZIE DIVERSE

Le condizioni sanitarie di Roma,

L'Ufficio d'igiene e sanità del Governatorato di Roma assicura che lo stato igienico-sanitario nel territorio del Governatorato è ottimo sotto ogni aspetto e che nessuna preoccupazione si ha nei riguardi di epidemie di tifoide, dermotifo o malattie esotiche. Le autorità sanitarie vigilano attentamente su tutte le eventuali fonti di infezioni.

L'acqua degli acquedotti cittadini viene quotidianamente sottoposta, a cura dell'Ufficio, a controllo batteriologico, esercitato con meticolosa cura, mediante l'esame giornaliero di non meno di 50 campioni di acqua, prelevati nei vari quartieri e rioni urbani e suburbani.

Nei laboratori dell'Ufficio questi campioni vengono sottoposti a speciale indagine chimica, attraverso la quale è possibile rilevare la purezza dell'acqua, secondo un piano organico che consente di accertare quotidianamente « il battito regolare del polso idrico » di Roma.

Inoltre, da qualche anno a questa parte nell'acqua degli acquedotti cittadini vengono immesse piccole dosi di cloro che ne assicurano l'assoluta purezza.

Le altre possibili fonti di contagio delle malattie infettive sono tutte di natura evitabile, purchè ognuno curi un poco l'igiene individuale e domestica.

Vengono fatte raccomandazioni alla popolazione, per quanto riguarda la cottura delle verdure, il lavaggio delle mani prima dei pasti e la denunzia delle malattie infettive.

Chiarimenti igienici sulla conservazione dell'acqua.

A proposito della conservazione dell'acqua per gli usi domestici e di bevanda, l'Ufficio d'Igiene e Sanità del Governatorato di Roma chiarisce che l'acqua erogata dagli acquedotti cittadini può essere conservata per molti giorni, purchè:

1) si utilizzino per la conservazione recipienti accuratamente puliti privi di ogni odore e di materiale duro e non tossico (vetro, gres ceramico, lamiera zincata, eternit, terracotta verniciata nuova, ferro smaltato integro, ecc.);

2) nel riempimento dei recipienti si eviti che l'acqua venga a contatto con le mani dell'operatore o di oggetti, quali imbuti, tubi di gomma, che non siano stati anch'essi puliti con il massimo scrupolo;

3) sia protetta dalle mosche e da altri insetti, nonchè dalla polvere, con tappo asciutto di sughero pulito o di cotone grezzo e tenuta in luogo non eccessivamente caldo ed illuminato.

L'aggiunta di disinfettanti o la bollitura per l'acqua attinta dagli acquedotti cittadini, che fra l'altro contiene già piccole tracce di cloro, sono quindi perfettamente inutili.

Solo quando si dovessero adoperare per bevanda acque di pozzi o di cisterne riaperti per l'occasione, acque di fiumi o comunque acque non riconosciute potabili dall'autorità sanitaria anche se limpide, incolori ed inodori, sarà necessario curarne preventivamente la potabilizzazione se possibile mediante la bollitura per qualche minuto, da praticarsi in fiaschi spagliati bene asciutti all'esterno, onde evitarne la rottura al contatto della fiamma diretta. L'acqua bollita conserva una sufficiente gradevolezza se raffreddata in ambiente privo di odori.

In mancanza si potrà ricorrere ai disinfettanti chimici. La loro aggiunta richiede però un minimo di conoscenze circa la dose e le modalità d'impiego in rapporto alla composizione chimica ed al contenuto microbico dell'acqua, perchè si raggiunga lo scopo senza che l'acqua diventi imbevibile per cattivo sapore e dannosa per la salute.

Pertanto consigli saranno dati agl'interessati caso per caso dall'Ufficio d'Igiene e Sanità, reparto suolo ed abitato, via Merulana 121.

Per i luoghi di cura svizzeri.

Il dott. A. Meili, direttore dell'Ufficio centrale di studi per il miglioramento costruttivo degli alberghi e dei luoghi di cura in Svizzera, ha presentato all'Ufficio federale del traffico un primo programma preliminare che riguarda dieci località. Esso è vasto; comprende la viabilità, i mezzi di trasporto, i parchi, i giardini pubblici e le passeggiate, i luoghi di trattenimento e di attrazione, i campi sportivi, i mezzi culturali, il mantenimento delle caratteristiche edilizie locali, nei riguardi costruttivi ed igienici, la valorizzazione delle bellezze naturali, l'assistenza sanitaria al completo, ecc.; per le località sui laghi, sono contemplati gli stabilimenti balneari, le darsene, ecc. Più che alla concorrenza, si dovrà tendere alla coordinazione delle varie attività ed avere di mira il richiamo degli stranieri. I luoghi di cura svizzeri dovranno essere modelli del genere.

Notizie sulla relazione sono date in « Praxis » del 16 settembre 1943.

Azioni giudiziarie.

Il Tribunale penale di Budapest aveva condannato, un paio d'anni or sono, la capo-infermiera dell'Ospedale di Santo Stefano della stessa città, in quanto ella aveva fornito, al chirurgo Karl Terék, durante un'operazione, una siringa piena d'alcole invece che di soluzione anestetica; ne era derivata la morte del paziente, per alcolismo acuto. La condanna era stata a 8 mesi, per omicidio colposo; la Corte d'Appello ridusse poi la pena a 4 mesi, poichè ebbe a considerare come attenuante il fatto che l'infermiera si era arruolata per il fronte, ove prestava opera ottima. La Corte di Cassazione ha ora convalidato la sentenza della Corte d'appello.

Un po' dovunque.

Il Consiglio federale svizzero ha costituito una nuova Stazione intercantonale per l'esame dei medicinali.

Nel gennaio scorso tra la Turchia e la Germania si era stipulato un accordo sanitario, in base al quale la Germania fornì alla Turchia il vaccino jenneriano per combattere un'epidemia di vaiolo. Di recente le autorità sanitarie turche si sono rivolte di nuovo alla Germania perchè siano indagate le cause di recrudescenza del tifo esantematico e per opporvi efficaci rimedi.

Demmo già notizia che il Municipio di Vienna aveva consigliato ai genitori di far andare scalzi i ragazzi durante la stagione che lo consente e ciò allo scopo di economizzare le calzature e per ragioni igieniche. Ora il provveditore scolastico di Winterthur, in Svizzera, ha fatto la stessa raccomandazione. (Notiamo che i piedi scalzi comportano un pericolo nelle regioni calde, ove può aver luogo la penetrazione delle larve di anchilostomi e di altri elminti attraverso la cute dei piedi).

Il 28 agosto si tenne a Pontresina l'82ª adunanza degli aderenti ai circoli alpini svizzeri; il presidente centrale, R. Campell, dottore in medicina, salutò i convenuti nelle quattro lingue della confederazione (tedesco, francese, italiano e aldino o romancio).

È stata riesumata la salma del ven. padre Alberto Leoni da Revere, fondatore del primo Ospedale psichiatrico fiorentino il quale cominciò a funzionare tre secoli or sono, nel 1643. Essa è stata trasferita nella chiesa di Santa Lucia di Castellina, presso Firenze. Alla cerimonia, svoltasi il 1° luglio, assistevano il prof. Amaldi, già direttore dell'Ospedale psichiatrico di San Salvi, il prof. Simonelli, attuale direttore dello stesso, i proff. Corsini e Castaldi, presidente e segretario della Società italiana di storia della medicina.

In Germania si è prescritta la denunzia di tutti gli apparecchi Roentgen; a parte devono essere denunziati gli apparecchi e i tubi temporaneamente non utilizzati.

Si ha da Berlino che, mediante un impiego adatto dei raggi U.-V., si è riusciti ad agire sui cromosomi delle cellule germinative delle piante, in modo da influenzare le proprietà ereditarie e da ottenere piante giganti, le quali hanno un valore pratico notevole. Gli stessi procedimenti si adatterebbero agli organismi animali.

La « Deutsche Reichsbahn » (Ferrovie dello Stato tedesco) vanta un primato tra le industrie della Germania: un largo impiego di mutilati, per i quali ha anche organizzato ottime scuole di rieducazione professionale e provvede ad un'efficace assistenza.

In Giappone è stato ottenuto, dalle capre, un siero antidifterico il quale sarebbe destituito di azioni secondarie. È stato provato per la prima volta nell'ospedale di Sciomjo, in una bambina cinese.

L'industriale cav. Bruno Granata di Rovigo, con gesto di umana solidarietà, ha offerto all'amministrazione di quell'Ospedale civile 107 mila lire, a pareggio di una somma che era stata sottratta all'amministrazione del Pio luogo da un impiegato, attualmente in prigione.

Del compianto ANTONINO ANILE daremo un cenno biografico nel prossimo numero.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI. Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L Roma, 11 Ottobre 1943 Num. 41

"IL POLICLINICO,"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80

Cumulativi:	Italia	Estero
(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.
I numeri, che vengono scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chéque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questo comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

La S. R. Wassermann negli ammalati trattati coi sulfamidici.

Dott. ALVISE PERESSON.

Il comportamento della S. R. Wassermann negli ammalati trattati coi sulfamidici è stato oggetto di studi fin qui non troppo numerosi nè decisivi poichè le osservazioni riguardano un numero limitato di malatti e controverse sono le ipotesi sulla influenza dei sulfamidici sulla S.R.W.

Pisacane già nel 1939 osservò modificazioni delle più comuni reazioni sierologiche in ammalate blenorragiche curate con sulfamidici (1).

Da ricerche fatte in seguito riferisce di aver avuto: in un primo gruppo di dieci casi di blenorragia, presumibilmente non luetici, quattro casi di S.R.W. positiva (+ + + +) dopo la cura con streptosil; in un secondo gruppo di dieci casi di lue latente: cinque casi di S.R.W. = (+) o intensificazione della S.R.W. laddove questa, prima della cura sulfamidica, era rispettivamente negativa o debolmente positiva.

Nel primo gruppo l'A. considera queste modificazioni sierologiche come aspecifiche, mentre nel secondo gruppo come riattivazione, che può essere considerata specifica se duratura e aspecifica se è transitoria. L'A. non avanza conclusioni in quanto sarebbero azzardate, considerando la sua pubblicazione come segnalazione di ricerche che meritano essere continuate.

Sempre nel 1939 Brancato e Galletti (2) fecero ricerche in questo campo e, su novanta blenorragici sicuramente non luetici, trovarono sei S.R.W. positive dopo la cura sulfamidica (streptosil, deganil, albucid). Circa l'origine di questo fenomeno gli AA. formulano tre ipotesi:

1) che si tratti di individui affetti da lue allo stato di latenza e che i sulfamidici abbiano agito da riattivatori della S.R.W.;

2) che la presenza di piccole quantità di sulfamide nel siero del sangue degli individui,

durante la cura, abbia provocato la fissazione del complemento;

3) che i prodotti sulfamidici provochino una maggior labilità delle globuline del sangue, secondaria a piccole lesioni degli organi interni ed in ispecie del fegato. Queste globuline del siero rese più labili, provocano in contatto degli antigeni lipoidei il fenomeno della deviazione del complemento.

Gli AA. escludono, nei casi da loro trattati, la prima ipotesi in quanto tutti gli esami furono eseguiti accuratamente; escludono pure la seconda ipotesi in quanto hanno controllato, con esito negativo, aggiungendo sperimentalmente la quantità dei sulfamidici, che abitualmente può trovarsi negli individui in cura, ai sieri sicuramente negativi.

Essi considerano più attendibile la terza ipotesi attribuendo importanza maggiore all'azione tossica dei sulfamidici sul fegato.

Schmidt nel 1941 eseguendo diverse prove sierologiche in due sifilitici con manifestazioni cutanee in atto (sifilodermi papulosi ed eritematosi) e sottoposti a cure sulfamidiche perchè affetti da blenorragia, riscontrava che queste reazioni sierologiche non subivano variazioni (3).

Valentini nel 1941 esaminò il comportamento della S.R.W. in venti ammalati trattati con tioseptale di cui: quattordici non luetici, quattro con lue latente e S.R.W. negativa, due con lue iniziale e S.R.W. positiva. Nei diciotto casi con S.R.W. negativa in uno soltanto ebbe a riscontrare modificazioni della S.R.W. che, da negativa, divenne positiva dopo la somministrazione di 20 gr. di tioseptale. Inoltre lo stesso autore in un caso di sifilosclerosi iniziale osservò che la S.R.W. da positiva (+ + + +) che era prima, divenne positiva (+ +) dopo la somministrazione di 20 gr. di tioseptale. L'A. conclude ammettendo che sia possibile constatare talora S.R.W. positive, in soggetti non luetici, dopo il trattamento con sulfamidici; consiglia però di essere molto guardinghi nel considerare aspecifica una S.R.W. positiva, e per evitare errori suggerisce di ripetere più volte la S.R.W. a non lunghi intervalli; la persistenza della positività di tale reazione deporrebbe per una forma luetica (4).

Rostelli M. nel 1942 controllò il comportamento delle sieroreazioni: Wassermann, Gedini-Weinberg e Takata-Ara, in venti polmonitici trattati con sulfamidici, e riscontrò:

a) un caso in cui la S.R.W., la Meinicke e la Ghedini-Weinberg divennero positive al terzo giorno di cura con tioseptale, mentre le stesse reazioni ripetute al settimo giorno ed alla fine della cura risultarono negative;

b) la S.R. Takata-Ara negativa in tutti i casi esaminati benchè fosse riscontrata l'urobilina. Fa eccezione solo un caso ove le S.R.: Wassermann, Meinicke e Ghedini rimasero sempre negative mentre la Takata-Ara risultò positiva.

L'A. esclude trattarsi nel primo caso, di una S.R.W. positiva dovuta alla polmonite in quanto il prelievo di sangue fu fatto quando questa era già decorsa, residuando solo un versamento metapneumonico e scarsa febbre che durò pochi giorni. Dalla nettezza, completezza e relativa fugacità di questa positività, come pure dall'anamnesi, dall'esame obbiettivo e dalle ricerche di laboratorio l'A. conclude considerandola come una reazione aspecifica.

Dalla concomitante modificazione della S.R. Ghedini-Weinberg e dal suo comportamento strettamente parallelo a quello della S.R.W. l'A. deduce che deve trattarsi piuttosto di un « perturbamento generico aspecifico dell'ambiente umorale determinante la deviazione del complemento come lo dimostrerebbe la contemporanea positività anche della Ghedini-Weimberg » (5).

L'A. inoltre osserva che nei due casi sopra citati il comportamento della Takata-Ara, dell'urobilina, e della S.R.W. svalutano l'ipotesi di un fattore epatico degenerativo quale causa determinante la positività della S.R.W. nel senso voluto da Galletti e Brancato.

Altre simili ricerche furono fatte anche all'estero ma le attuali circostanze di guerra ci impediscono di venire a conoscenza.

A dimostrare che i sulfamidici producono perturbamenti nell'umore sanguigno stanno anche i risultati di altre ricerche, così D'Afflitto (7) ha trovato che il trattamento sulfamidico produce lieve variazione della protidemia nel 30 % dei casi, mentre Ran nel 33 % dei casi notò variazioni della sieroalbumina e nel 16 % dei casi variazioni della sieroglobulina. Bergonzini (8), da ricerche fatte, ha constatato che i sulfamidici non modificano l'azione delle tossine, precipitine, agglutinine e lisine varie (in vitro), mentre trova una leggera maggior resistenza del complemento. Szep E. Arokhaty W. (9) studiando le modificazioni della deviazione del complemento nelle gono-reazioni durante la cura sulfamidica, notò che questa diveniva più positiva dopo tale cura.

***

L'idea di controllare più d'avvicino il com**portamento della** S.R.Wassermann negli ammalati trattati coi sulfamidici mi è stata ispirata dalla osservazione fatta all'inizio del 1942

di un caso clinico che credo opportuno ed istruttivo descrivere sommariamente.

P. A., di a. 29, con anamnesi familiare e remota negativa per la lue. Dall'anamnesi recente si rileva che 2-3 giorni dopo un contatto sessuale il paziente notò la comparsa di un ulcera sul glande seguita, a distanza di qualche giorno, da una seconda e poi da una terza ulcera.

La S. R. Wassermann praticata 20 giorni dopo la comparsa della prima ulcera risultò negativa.

Dall'anamnesi, dall'esame obbiettivo e dalle ricerche sierologiche il medico curante fece diagnosi di ulcera venerea e temendo probabilmente complicazioni fagedeniche lo inviò in questa infermeria per le cure del caso.

Al suo ingresso, l'esame obbiettivo del paziente non mise in rilievo segni patologici degni di nota a carico dei varii apparati ed organi eccetto che per i genitali esterni ove si notava: forte edema, iperemia della regione balamica, e sul glande la presenza di 5 ulcere profonde, a margini irregolari ed in certi punti nettamente a picco, con fondo ricoperto di essudato purulento. Le ghiandole inguinali apparivano ingrossate da ambo i lati, dolenti alla palpazione e non completamentae libere. Le ricerche della spirocheta col metodo Tribondeau e la S. R. Wassermann diedero esito negativo.

Si iniziò la cura sulfamidica ed impacchi locali.

Dopo solo 4 giorni le condizioni locali erano nettamente migliorate, ma al 5° giorno di cura sulfamidica si ebbe la comparsa di un'eruzione eritematosa rosea, diffusa a tutto il tronco, composta da elementi della forma e della grandezza di una lenticchia, leggermente papulosi, che scomparivano sotto la pressione digitale e — ciò che è più importante — accompagnata da vivo prurito cutaneo. Praticata nuovamente la S. R. Wassermann questa risultò positiva (++++).

L'infiammazione locale e le ulcere guarirono dopo solo 7 giorni di cura sulfamidica ed impacchi locali; l'eruzione scomparve 4 giorni dopo la sospensione della cura sulfamidica; la S. R. Wassermann praticata dopo 30 giorni, dopo 65 giorni e dopo 90 giorni risultarono sempre negative.

Se in un primo tempo l'anamnesi, il quadro clinico e gli esami di laboratorio deponevano per l'ulcera venerea, la comparsa — nel 6° giorno di terapia sulfamidica — delle S. R. W. e Müller positive (++++) come pure dell'eruzione eritematosa mi mise in grande sospetto sebbene la rapida evanescenza ed il forte prurito che accompagnava tale eruzione stessero più per una forma tossica da sulfamidici che non per una manifestazione luetica

Io mi posi il quesito del come spiegare la positività della S.R.W. e Müller. Potevo attribuirla ai sulfamidici? era un caso di S.R.W. positiva in un ulcera venerea, oppure si trattava di una forma mista, mascherata, in cui i sulfamidici avevano contribuito in qualche modo a rendere evidente le modificazioni sierologiche che avvengono nella lue?

Data questa incertezza e la necessità di intervenire subito, giudicai prudente considerare il paziente come un luetico e così guadagnare tempo per ulteriori ricerche e raccogliere elementi per la chiarificazione del caso.

***

La casistica da me presa in esame è complessivamente di undici casi dei quali:

5 casi sicuramente non luetici, affetti da varie malattie (uretriti, foruncolosi);

3 casi affetti da lue cronica con S.R.W. negativa e blenorragia riacutizzata;

2 casi affetti da ulcera dura;

1 caso di sulfamido allergia in paziente affetto da foruncolosi diffusa.

I pazienti venivano sottoposti ad esame anamnestico ed obbiettivo accurato, il mattino seguente si prelevava il sangue per la S.R.W. e Müller, poi si iniziava la cura con tioseptale, dose media giornaliera di otto compresse. Arrivati alla dose complessiva di circa venticinque gr. si ripetevano le sierodiagnosi su prelievi fatti sempre al mattino a digiuno, di solito due ore dopo aver somministrato due compresse di tioseptale.

In seguito volendo dare importanza determinativa alla tecnica, cercai di avvicinarmi a quella usata nei casi in cui il trattamento sulfamidico aveva portato modificazioni della S.R.W., perciò in qualche caso il prelievo fu eseguito 1-2 giorni dopo la sospensione della cura sulfamidica e in un caso al posto del tioseptale fu somministrata la sulfamide semplice.

Era nel mio intento raccogliere una maggior casistica, confrontare i risultati ottenuti coi diversi sulfamidici come pure trarre qualche eventuale osservazione dall'azione terapeutica dei sulfamidici sulla sifilide, ma le superiori esigenze del servizio militare mi costrinsero ad interrompere a questo punto le osservazioni che tuttavia ho creduto non inopportuno pubblicare.

I GRUPPO (ammalati non luetici).

1. C. R., di anni 23. Diagnosi: blenorragia riacutizzata.

Anamnesi ed esame obbiettivo negativi per la lue. S. R. Wassermann: negativa. Dopo somministrazione di 36 gr. di tioseptale S. R. W.: negativa.

2. I. A., di anni 21. Diagnosi: uretrite non gonococcica.

Anamnesi ed esame obbiettivo negative per la lue. S. R. Wassermann: negativa.

Dopo somministrazione di gr. 28 di tioseptale, media giornaliera 8 compresse, S. R. Wassermann: negativa.

3. N. C., di anni 21. Diagnosi: blenorragia riacutizzata.

Anamnesi ed esame obbiettivo negative per la lue. S. R. Wassermann e Müller: negative.

Dopo somministrazione di gr. 28 di tioseptale, media 8 compresse al dì, S. R. Wassermann e Müller: negative.

4. D. G. U., di anni 26. Diagnosi: uretrite gonococcica cronica.

Anamnesi ed esame obbiettivo negative per la lue. S. R. Wassermann e Müller: negative.

Dopo somministrazione di gr. 15 di tioseptale, media giornaliera 10 compresse, S. R. Wassermann e Müller: negative.

5. M. G., di anni 22. Diagnosi: foruncolosi avambraccio sinistro.

Anamnesi ed esame obbiettivo negative per la lue. S. R. Wassermann: negativa.

Dopo somministrazione di gr. 48 di tioseptale, S. R. Wassermann: negativa.

II GRUPPO (luetici cronici con S. R. W. negativa)

1. G. G., di anni 27. Diagnosi: lue cronica e blenorragia riacutizzata.

Anamnesi: condilomi accuminati nel 1937, blenorragia nel 1938, lue nel 1940 che fu curata irregolarmente.

Esame obbiettivo: abbondante secrezione uretrale purulenta, non segni clinici di lue in atto.

S. R. Wassermann prima del trattamento sulfamidico: negativa.

S. R. Wassermann dopo somministrazione di 28 gr. di tioseptale, eseguita su sangue prelevato 12 ore dopo sospesa la somministrazione: negativa.

S. R. Wassermann dopo avergli praticato due iniezioni di bismuto salicitato da gr. 0,20 e due iniezioni di Neo I.C.I. (una da gr. 0,15 e l'altra da gr. 0,30): negativa.

2. S. G., di anni 34. Diagnosi: lue cronica ed uretrite gonococcica acuta.

Anamnesi: lue nel 1938 curata saltuariamente, da dieci giorni ha contratto blenorragia.

Esame obbiettivo: abbondante secrezione uretrale muco-purulenta, non segni clinici di lue in atto.

S. R. Wassermann prima della cura con tioseptale: negativa.

S. R. Wassermann dopo trattamento con tioseptale, dose complessiva 26 gr., eseguita su sangue prelevato 36 ore dopo l'ultima compressa somministrata: negativa.

3. De M. V., di anni 32. Diagnosi: lue cronica e balanopostite acuta purulenta.

Anamnesi: nel 1942 si contagiò di lue che fu curata regolarmente, attualmente è affetto da balanopostite acuta.

Esame obbiettivo: sul glande si nota una cicatrice pregressa, esito di un'ulcera contratta nel 1942. Nella regione balano-prepuziale si osserva abbondante secrezione purulenta con forte iperemia della mucosa locale e qualche condiloma accuminato a cavolfiore.

S. R. Wassermann dopo la somministrazione di gr. 24 di sulfamide semplice, eseguita su sangue prelevato 16 ore dopo sospesa la cura sulfamidica: negativa.

III GRUPPO (ulcera dura).

1. T. M., di anni 26. Diagnosi: ulcera dura al glande.

L'anamnesi e l'esame obbiettivo depongono nettamente per un'ulcera sifilitica.

S. R. Wassermann eseguita 16 giorni dopo la comparsa dell'ulcera: negativa.

Si pratica la ricerca della spirocheta e, in attesa che arrivi la risposta della S. R. W., si somministra del tioseptale.

S. R. Wassermann eseguita dopo la somministrazione di gr. 20 di tioseptale: positiva (++++).

La seconda ricerca della spirocheta, sempre col metodo Tribondeau, previo adeguato trattamento dell'ulcera, mette in evidenza un discreto numero di spirochete pallide.

S. R. Wassermann eseguita dopo aver praticato all'ammalato due iniezioni di bismuto salicitato da 0,20 gr. e due di Neo I.C.I. (una da 0,15 e l'altra da 0,30 gr.): dubbia + ———).

2. M. S., di anni 22. Diagnosi: ulcera dura.

L'anamnesi e l'esame obbiettivo depongono nettamente per un'ulcera sifilitica.

S. R. Wassermann, eseguita 12-14 giorni dopo la comparsa dell'ulcera: dubbia (+ ———).

S. R. Wassermann eseguita dopo la somministraz. di gr. 20 di tioseptale: dubbia (+ ———).

S. R. Wassermann e Müller, eseguite dopo aver praticato all'ammalato tre iniezioni di bismuto salicitato da 0,20 e due iniezioni di Neo I.C.I. (una da 0,15 gr. e l'altra da 0,30 gr.): positiva + + ——) la Wassermann, e positiva (+ ———) la Müller.

FORUNCOLOSI CON SULFAMIDO-ALLERGIA.

C. G., di anni 22. Diagnosi: foruncolosi diffusa con impetigine e sulfamido-allergia.

Anamnesi: a 4 anni ebbe polmonite, nega precedenti sospetti per la lue.

All'esame obbiettivo non si rilevano segni degni di nota a carico dei varii organi. Sulla superficie cutanea, specie degli arti inferiori e superiori, si notano numerosi foruncoli e chiazze impettiginose.

Il 22 ottobre ebbe il primo shock allergico, dopo somministrazione di 6 compresse di tioseptale.

Le S. R. Wassermann e Müller, eseguite sul sangue prelevato 48 ore dopo l'inizio di tale attacco, cioè quando la sintomatologia non era ancor completamente scomparsa, risultarono negative.

Il 25 novembre ebbe il secondo attacco allergico (febbre, malessere generale, eusinofilia), dopo la somministrazione di 4 compresse di tioseptale.

Le S. R. Wassermann e Müller, eseguite subito dopo che era scomparsa la reazione febbrile (cioè 24 ore dopo l'inizio dell'attacco), risultarono negative.

Riassumendo possiamo dire che nei casi trattati, sia in quelli sicuramente non luetici che in quelli luetici cronici con S.R.W. negativa, come pure nel caso di sulfamido-allergia, non furono constatate modificazioni della S. R. Wassermann dopo il trattamento sulfamidico eccetto che nel caso P.A. di anni 29 descritto all'inizio: in questo però non si può escludere che possa trattarsi di un ulcera venerea con S.R.W. positiva (come nei casi descritti da Alexander, Vercellini, Pisacane, Blumenthal ecc. (1), e quindi non si può stabilire se la modificazione della S.R.W. è imputabile ai sulfamidici.

Nel caso T.M. di anni 26 affetto da ulcera

dura con S.R. Wassermann negativa ma con esame microscopico positivo per la spirocheta pallida, si ebbe, dopo la somministrazione di tioseptale, la S.R.W. positiva (+ + + +), mentre dopo due iniezioni di bismuto e due di Neo I.C.I. la S.R.W. divenne dubbia.

Nel secondo caso di ulcera dura (M. S. di anni 22) con S.R.W. e Müller dubbia (+ — — —) non si ebbe modificazioni delle sieroreazioni dopo somministrazione di 20 gr. di tioseptale, mentre dopo tre iniezioni di bismuto salicilato e due di Neo I.C.I. la S.R. Wassermann divenne positiva (+ — — —), e la Müller (+ — — —).

In conclusione la somministrazione di tioseptale nei casi presi in esame (non luetici, luetici cronici con S.R.W. negativa, sulfamido-allergia) non ha portato nessuna modificazione della S.R. Wassermann se si eccettua il caso P. A. di anni 29 nel quale non si può escludere la possibilità che si tratti di una forma mista.

Non possono essere prese in considerazione le variazioni della S.R.W. avute nei casi d'ulcera dura in quanto esse possono essere dovute al passaggio dalla fase umorale negativa alla fase umorale positiva e non ai sulfamidici.

La negatività di questi risultati non diminuisce, ma anzi aumenta l'importanza e la necessità di continuare ed intensificare queste ricerche allo scopo di poter precisare se e in qual misura, i sulfamidici possono modificare le sieroreazioni diagnostiche della lue, tanto più che abbiamo da un lato un continuo aumento delle possibilità di errore, dato e dal sempre più esteso impiego dei sulfamidici e della utilizzazione quasi costante da parte del medico pratico della S.R.W. come elemento decisivo per la diagnosi della lue; e dall'altro si ha la constatazione che i sulfamidici portano realmente a delle modificazioni nell'umore ematico, mentre non si conosce abbastanza bene il comportamento del complemento e del sistema di deviazione di fronte a questi medicamenti.

Vito d'Asio (Udine) agosto 1943.

RIASSUNTO.

L'A. riporta l'osservazione su di un caso (P.A.) di ulcera venerea con S.R.W. negativa che al V giorno di cura sulfamidica presentò un esantema urticarioide con S.R.W. temporaneamente positiva. Prendendo lo spunto da questo caso continua l'osservazione su altri undici casi di cui: 5 sicuramente non luetici, 3 con lue cronica e S.R.W. negativa, 2 con ulcera dura ed un caso di sulfamido-allergia. In tutti questi casi non ebbe ad osservare modificazioni della S.R.W. da imputare con certezza ai sulfamidici inquanto nel caso X P.A. non si può escludere che possa trattarsi di S.R.W. positiva in ulcèra venerea (come furono descritti dei casi), mentre nei casi di ulcera dura questa modificazione può essere dovuta al passaggio dalla fase umorale negativa a quella positiva. Conclude richiamando l'attenzione sulla necessità di continuare le ricerche allo scopo di poter precisare se, e in quale misura, i sulfamidici possono modificare queste sieroreazioni diagnostiche.

BIBLIOGRAFIA.

1. PISACANE C. La Settimana Medica, n. 20, 1939; Il Policlinico, Sez. pratica, n. 28, 1939.
2. BRANCATO F. e GALLETTI G. La Settimana Medica, n. 37, 1939.
3. SCHMID. Giorn. Italiano delle malattie veneree.
4. VALENTINI V. Annali di medicina navale e coloniale, sett.-ott. 1941.
5. ROSTELLI M. Il Policlinico, 19 gennaio 1942.
6. CROSTI A. Atti della Riunione della Soc. It. di Dermatologia e sifilografia, maggio 1942.
7. BERGONZINI. Atti Ist. Sieroterapico di Napoli, seduta del 4 aprile 1941 e dell'agosto 1941.
8. SZEP E., AROKHATY W. Giorn. Italiano delle malattie veneree e della pelle, 1940, pag. 1906.

OSSERVAZIONI CLINICHE

Pio Istituto di S. Spirito ed Ospedali Riuniti di Roma.
PADIGLIONE MORGAGNI
diretto dal Primario Chirurgo
Prof. C. ANTONUCCI

Sopra un caso di ascesso profondo della parete anteriore dell'addome di rara evoluzione.

Dott. GIUSEPPE GRASSI, aiuto chirurgo ff.

Presento un caso di ascesso profondo della parete anteriore dell'addome, localizzato al di dietro del muscolo retto di destra, nel tessuto properitoneale, in diretta continuità e vicinanza dello spazio prevescicale del Retzius.

La rarità di questa particolare localizzazione, di cui ebbe ad accuparsi per primo Bernutz nel 1850, la probabile origine ematogena, per via metastatica, del processo flemmonoso, giustificata dall'assenza di lesioni viscerali apprezzabili, l'eccessiva rarità dell'evoluzione della raccolta ascessuale, che dal tessuto properitoneale si è diffusa in profondità verso la grande cavità peritoneale, sono stati gli elementi che mi hanno indotto a rendere di pubblica ragione la osservazione di cui riporto i dati clinici ed operatori.

Elide B., di a. 25, d.d.c., coniugata con 1 figlio. Nulla nei precedenti familiari.

Mestruata regolarmente dall'età di 15 anni, senza alcuna alterazione nel ritmo, nella quantità e nella qualità.

Nulla di speciale nell'anamnesi patologica remota.

Da 15 giorni la p. accusa dolori continui ai quadranti inferiori dell'addome, più particolarmente a quello di destra. I dolori sono persistiti quasi immodificati, con lievi remissioni, senza speciali irradiazioni, e sono stati sempre accompagnati da modica febbre sui 37,5-37,8. Negli ultimi tre giorni i dolori si sono accentuati, è comparso vomito, e la febbre si è innalzata. L'alvo è stato in questo periodo stitico; l'urinazione sempre regolare.

Entra in Ospedale il 18 aprile 1942.

Esame obbiettivo: Condizioni generali discrete. Sensorio integro. Decubito preferito supino. Cute e mucose visibili rosee. Pannicolo adiposo discreto. Sistema linfoglandolare indenne.

Lingua umida, patinata. Faringe normale con modica ipertrofia delle tonsille. Dentatura sana.

Polso: 98, ritmico, uguale, a pressione apparentemente normale.

Temperatura: 38°; respiro: 24.

Torace e Cuore: nulla di speciale.

Addome: non meteorico, indolente e trattabile nei quadranti superiori. I quadranti inferiori sono dolenti, e particolare dolenzia si suscita alla palpazione della fossa iliaca destra, ove si apprezza contrattura muscolare. La difesa è qui accentuata e non permette, nemmeno con la palpazione più delicata, di esplorare gli organi intraddominali. Invitando la p. a respirare profondamente si riesce soltanto ad apprezzare, nell'istante di minore contrattura, un impacco profondo circoscritto alla fossia iliaca destra in prossimità della linea mediana.

Gli organi ipocondriaci si delimitano normalmente e il sistema nervoso appare in ordine.

Sulla base dei criteri anamnestici ed obbiettivi si decide di intervenire con diagnosi di ascesso di origine appendicolare.

Atto operatorio (18 aprile 1942: Dott. Grassi).

R. A. novocainica regolare.

Incisione di Mac Burney.

Aperto il peritoneo si rileva il segmento ileocecale in sede normale, con appendice apparentemente indenne, senza segni di processi infiammatori in atto o pregressi. In basso e in vicinanza della linea mediana, all'altezza dell'ipogastrio, si apprezza un impacco costituito da omento, della grandezza di un grosso uovo, che aderisce alla parete addominale. Le anse intestinali sono libere e senza alcun segno di flogosi. L'esplorazione degli organi genitali fa riconoscere l'utero e gli annessi normali. Previa appendicectomia e accurata difesa della cavità addominale con pezze e lunghette tutt'intorno all'impacco omentale, si apre una raccolta purulenta, che era delimitata dall'omento e si svuota con l'aspiratore. Qualche goccia di pus si preleva a parte per l'esame batteriologico. La cavità ascessuale, esplorata digitalmente, si porta nello spessore della parete addominale, al di dietro del muscolo retto di destra, dove si scava ampiamente in superficie. Si reseca un tratto di omento necrotico che delimitava posteriormente la cavità ascessuale e si tampona questa con un tampone provvisorio per aprire dal davanti la parete anteriore dell'ascesso. Per far ciò si prolunga la incisione di M.B. con un taglio trasversale esteso dall'estremo inferiore della M.B. alla linea mediana; si apre la linea alba, si penetra, dopo aver superato lo spazio soprapubico, nello spazio prevescicale di Retzius, si scolla nel tessuto properitoneale verso destra e si riconosce de visu la cavità ascessuale, la cui parete anteriore è costituita dalla fascia trasversalis ispessita. La cavità, della grandezza complessiva di un pugno, era scavata in gran parte nel tessuto properitoneale, delimitata da aderenze infiammatorie, e in piccola parte si affacciava nella cavità peritoneale dove veniva delimitata posteriormente e ai lati dall'omento. La apertura nel peritoneo era contrassegnata da un foro circolare, del diametro di 3-4 cm. Si tampona allora con tubi e garza iodoformica, facendo fuoruscire i drenaggi che pescano nella grande cavità addominale dalla parete anteriore dell'ascesso, e si chiude così totalmente la incisione di M. B.

Ad un successivo ed accurato interrogatorio della malata per indagare se nella storia esistesse il focolaio iniziale d'origine della cavità ascessuale, risultò che nessun disturbo urinario, nè altre sofferenze a tipo intestinale aveva sofferto la paziente; inoltre nessun trauma di una certa entità aveva colpito le pareti dell'addome. Esisteva soltanto nella storia recente che 20-30 giorni prima dell'ingresso in Ospedale aveva notato la comparsa di 2-3 foruncoli sulla cute dell'avambraccio che sparirono dopo qualche giorno. All'infuori di questo episodio passeggero, la p. non ha sofferto recentemente di altre localizzazioni cutaneo-mucose di processi infiammatori sia pure di lieve entità.

Esame urine: P.S. 1018. Albumina e Zucchero: assenti. Sedimento: nulla di patologico.

L'*esame batteriologico* del pus dimostrò lo sviluppo di numerose colonie di stafilococco aureo.

Decorso post-operatorio: regolare. La paziente fu dimessa completamente guarita in 42ª giornata.

***

I flemmoni e gli ascessi della parete anteriore dell'addome sono stati variamente classificati a seconda dei criteri patogenetici o di quelli anatomo-patologici.

Nei vecchi trattati, seguendo il criterio della sede, si sono distinti in *flemmoni superficiali*, *flemmoni intramuscolari* e *flemmoni sottoperitoneali*.

Guinard fa una principale classificazione, basata sul criterio patogenetico in *flemmoni di origine esterna* e *flemmoni di origine interna*.

I primi, nei quali i germi provengono dall'esterno, sono quelli secondari ad una lesione infettiva della pelle (eczema, foruncoli...) o ad una ferita accidentale oppure operatoria con ritenzione o meno di corpi estranei (scheggie, fili di seta, ecc.) e possono essere superficiali o profondi.

I flemmoni di origine interna che sono sempre dei flemmoni profondi, possono rappresentare o la manifestazione locale di un'infezione generale oppure, come più frequente-

mente accade, sono propagati per vicinanza da un viscere vicino malato. I flemmoni di origine interna vengono distinti da Guinard, per la sede, in *ascessi dei muscoli retti* e *ascessi della loggia del Retzius.*

Donati, seguendo un criterio rigidamente anatomico, fa la seguente classificazione:

1) *ascessi e flemmoni superficiali, distinti in circoscritti e diffusi;*

2) *ascessi situati nella guaina del muscolo retto;*

3) *ascessi dello spazio soprapubico;*

4) *ascessi dello spazio prevescicale;*

5) *ascessi properitoneali, ascessi sotto-ombelicali.*

Boppe, seguendo parimenti il criterio anatomico, distingue:

1) *ascessi e flemmoni superficiali del tessuto cellulare sottocutaneo;*

2) *ascessi e flemmoni della guaina dei retti;*

3) *flemmoni dello spazio prevescicale o flemmoni del Retzius con la sottoclasse dei flemmoni di Heurteaux;*

4) *flemmoni del tessuto cellulare sottoperitoneale (flemmoni del Bernutz).*

Dal punto di vista patogenetico credo che sia molto utile la classificazione di Guinard in flemmoni di origine esterna e flemmoni di origine interna. Essa ci dà la separazione netta fra due classi di raccolte ascessuali della parete dell'addome che clinicamente vanno inquadrati differentemente, in relazione non soltanto al meccanismo patogenetico, ma anche alla sorgente dell'infezione. I flemmoni di origine interna, che sono quelli che qui c'interessano direttamente, rivestono una fisionomia particolare, potendo essi spesso conferire al quadro clinico l'importanza dominante, in quanto il processo originario, da cui i germi sono partiti, o sfugge all'osservazione, o è spento, o è molto limitato da passare in seconda linea.

Dal punto di vista anatomico, seguendo l'anatomia della regione, e prescindendo dalle flogosi superficiali, ritengo opportuno, semplificando, considerare:

1) *i flemmoni della guaina dei retti distinti in premuscolari, muscolari e retromuscolari;*

2) *i flemmoni properitoneali;*

3) *i flemmoni dello spazio prevescicale, dei quali fanno parte i cosidetti flemmoni di Heurteaux.*

I flemmoni e gli ascessi della guaina dei retti possono essere situati al di sopra o al di sotto dell'ombelico. Quelli situati al di sopra derivano il più spesso dalla suppurazione di un ematoma per rottura muscolare, e ciò è stato oggetto di numerosi lavori per spiegarne la patogenesi. Quelli situati al di sotto, oltre che da suppurazione di ematomi spontanei o provocati, possono essere dati da miositi suppurate, come manifestazione metastatica di stati infettivi gravi o leggeri (tifo, setticemie, foruncolosi, affezioni infiammatorie cutaneo-mucose, ecc.).

Quando l'ascesso è sviluppato fra il muscolo e la guaina, è quasi sempre retromuscolare, poichè è nello spazio retromuscolare che il processo trova una loggia facilmente scollabile e lassa, mentre nello spazio premuscolare, per le aderenze intime della guaina alle intersezioni tendinee del muscolo, il pus trova condizioni di sviluppo poco favorevoli.

Nei flemmoni della guaina dei retti riteniamo di comprendervi quelli che da talune classificazioni sono indicati a parte col nome di flemmoni dello spazio soprapubico (spazio di Charpy-Leusser). È noto infatti che lo spazio soprapubico di Charpy-Leusser fa parte della loggia retromuscolare dei muscoli retti, essendo formato dal divaricamento in basso del muscolo retto e della fascia trasversalis, i quali si allontanano l'un l'altro progressivamente per terminare il primo innanzi al pube, la seconda sul labbro posteriore del margine superiore dello stesso osso. I flemmoni che si sviluppano in questo spazio pertanto debbono essere compresi nei flemmoni della guaina dei retti in quanto si sviluppano nel tessuto areolare che dipende dallo strato areolare perimuscolare che circonda il muscolo stesso.

Anche dei flemmoni properitoneali bisogna distinguere quelli sopra-ombelicali e quelli sotto-ombelicali. Diciamo senz'altro che i sopra-ombelicali il più spesso rappresentano uno stadio evolutivo di un flemmone pericolecistico, meno spesso pericolico, ed è importante il ricordo di questa evenienza per individuare l'origine di certe raccolte ascessuali sopra-ombelicali, divenute da profonde superficiali, e che potrebbero sembrare a prima vista apparentemente primitive.

I flemmoni properitoneali sotto-ombelicali si confondono, nei limiti della regione dei muscoli retti, con i flemmoni prevescicali, poichè ci è noto dall'anatomia che lo spazio prevescicale del Retzius, delimitato in addietro dalla fascia ombelico-prevescicale estesa in senso trasversale da un'arteria ombelicale all'altra e nel senso verticale dall'ombelico al pa-

vimento pelvico, e in avanti dal foglietto posteriore della guaina dei muscoli retti (fascia trasversalis), comunica lungo i suoi margini con lo spazio properitoneale, rendendo quindi molto facile il diffondersi verso questa regione degli ascessi originati nella cavità prevescicale e inversamente.

Nel nostro caso appunto si trattava di una localizzazione ascessuale nello spazio properitoneale di destra, al di dietro della fascia trasversalis, a metà strada fra ombelico e sinfisi pubica, in diretta continuità dello spazio prevescicale.

E per quanto riguarda i flemmoni dello spazio prevescicale propriamente detti, è stato considerato (Crescenzi, Averseng) un flemmone pericistico e uno extracistico. Il primo consiste in una raccolta che si forma attorno alla vescica e che si accompagna sempre con disturbi della urinazione. Il secondo, l'extracistico, sarebbe quello a sviluppo più netto della parete dell'addome, localizzato al davanti della fascia ombelico-prevescicale, senza o con pochi disturbi dell'urinazione, per gli scarsi o assenti rapporti di vicinanza con la vescica. Crescenzi propose di sostituire al termine di flemmone extracistico quello di cellulite prevescico-pelvica.

A prescindere da queste classificazioni, che in verità sono piuttosto artificiose, i flemmoni prevescicali ripetono per la loro sede le disposizioni anatomiche dello spazio, il quale è diviso in logge secondarie da sepimentazioni che sono state ben studiate da Charpy e Averseng. Importanti i sepimenti trasversali, in numero di due, uno alto situato al di sotto dell'ombelico, delimitante una piccola loggia superiore nella quale si sviluppano i flemmoni superiori dello spazio prevescicale, già descritti col nome di flemmoni di Heurteaux, e un altro basso, retropubico, delimitante una loggia nella quale si sviluppano i flemmoni pelvici, retro e sotto-pubici.

Per quanto riguarda la patogenesi, considerando i flemmoni di origine interna in cui il nostro caso va compreso, e mettendo da parte le discussioni patogenetiche che riguardano la primitività o meno e i rapporti con un trauma o meno delle raccolte ascessuali a carico del retto (miostite suppurata? ematoma dovuto alla rottura del muscolo malato? flemmone « essenziale » della loggia del muscolo?), accenniamo che i germi della suppurazione arrivano negli strati profondi della parete dell'addome o per via metastatica ematogena, oppure per contiguità e per via linfatica da organi vicini malati (visceri addominali, vescica, uretra, prostata, ecc.). L'ascesso si può costituire cioè con due meccanismi differenti, o come manifestazione locale di un'infezione generale, che talora può essere anche molto lieve, ovvero come infezione diretta dovuta alla vicinanza di un organo malato.

Nel primo meccanismo, che è il più raro, rientrano i flemmoni e gli ascessi nel decorso di qualsiasi sepsi, particolarmente in quella tifoidea. Sono stati descritti casi di ascessi profondi della parete addominale, oltre che in decorso di tifo, nell'infezione puerperale, nella erisipela (Duplay), nella parotite, nella foruncolosi (Scriba), nell'ascesso dentario (Scriba), nel patereccio (Hartmann). Gli ascessi nel corso di un tifo o di un paratifo sono stati visti anche in periodo di convalescenza e in qualunque sede (loggia dei muscoli retti, properitoneali, prevescicali).

Più frequente però è il secondo meccanismo, cioè quello per il quale l'ascesso è alle dipendenze di malattie dell'apparato digerente o dell'apparato urogenitale.

Una lesione intestinale, ad es., (ulcerazione banale o specifica) può, contraendo l'ansa aderenze con il peritoneo parietale anteriore, rappresentare la porta d'ingresso dell'infezione. Alcuni hanno pensato che questo fosse il meccanismo di formazione degli ascessi nel corso del tifo, e a sostegno di quest'ipotesi hanno richiamato il fatto che spesso l'ascesso, quando è della loggia dei retti, si forma al di sotto della linea semicircolare del Douglas, laddove il muscolo è sprovvisto di aponevrosi posteriore. Comunque per gli ascessi della guaina dei retti di origine ebertiana, osservazioni e studi accurati (Labuze, Zenker, Sabrazès e Panzat, ecc.) hanno dimostrato che cause traumatiche minime agiscono nel corso del tifo sul muscolo retto in istato di degenerazione granulare e ialina determinandone la rottura: l'ematoma che ne risulta suppura per l'intervento dei bacilli di Eberth e l'ascesso è costituito.

Anche le ulcere dello stomaco, quelle della parete anteriore in ispecie, possono penetrando nello spessore della parete dell'addome, dar luogo alla formazione di flemmoni e ascessi.

Il fegato e la colecisti sono spesso in causa; non è del tutto raro osservare raccolte ascessuali profonde prima e successivamente superficiali dell'ipocondrio destro, dell'epigastrio o periombelicali, che prendono origine da una colecistite suppurata o da un ascesso del fegato (Poisson).

Anche l'origine appendicolare è segnalata in alcuni casi con lo stesso meccanismo della propagazione da vicinanza (Mayerson, Grant, Francke, Boppe, Fasano, Giuliani, :..).

Infine vanno ricordate le infezioni uro-geni-

tali, che assumono importanza speciale per i flemmoni e gli ascessi del Retzius e per quelli properitoneali bassi. Si tratta di cistiti e pericistiti, di infezioni prostatiche, uretrali, di suppurazioni degli annessi, ecc. (Castaneda y Campos, Bouilly, Aversenq, Crescenzi...).

Flemmoni della regione ipogastrica, a sviluppo perivescicale, inoltre, sono stati descritti in seguito ad osteomielite ed osteite traumatica del pube (Ombrèdanne, Solieri, Zoli, Giuliani...).

Prendendo in esame il nostro caso, riteniamo che nessuna lesione di vicinanza è stata osservata operatoriamente: il cavo addominale, che è stato possibile, mediante l'incisione di M. B. eseguita in relazione alla diagnosi di ascesso appendicolare, dominare con la vista prima dello svuotamento dell'ascesso, si è presentato, all'infuori del tratto di grande omento aderente alla parete anteriore dell'addome e costituente la parete posteriore della raccolta properitoneale, normale; sana si è presentata l'appendice e nessuna ansa intestinale aderiva alla parete o all'omento, sicchè si potè escludere l'origine intestinale; parimenti per la normalità assoluta, macroscopicamente rilevabile, degli annessi e dell'utero si potè escludere l'origine utero-annessiale. Infine l'origine vescicale è stata esclusa con l'interrogatorio della malata e con gli esami di laboratorio, che non fecero mettere in evidenza alcunchè di patologico a carico delle vie urinarie.

Indagando sulla eventuale presenza di processi infiammatori a distanza, in atto o pregressi, che potessero giustificare un'infezione sia pure leggera, e quindi la possibilità di una localizzazione metastatica sulla parete dell'addome, abbiamo trovato soltanto la presenza di una leggera foruncolosi dell'arto superiore destro sofferta una diecina di giorni prima dell'inizio dei sintomi acuti addominali.

In assenza pertanto di altra spiegazione patogenetica, dobbiamo ammettere che presumibilmente il foruncolo sia stato la porta d'ingresso dello stafilococco, germe che è stato individuato nel pus della raccolta ascessuale, senza peraltro voler escludere con ciò la possibilità che un'infezione di vicinanza minima, sfuggita all'osservazione, sia stata la causa del processo.

Abbandonati a sè stessi, i flemmoni profondi della parete dell'addome, dopo essersi diffusi in superficie per una certa estensione, tendono in genere a migrare verso gli strati più superficiali sino alla pelle. I flemmoni della guaina dei retti possono talora diffondersi nello spazio properitoneale e nello spazio prevescicale. Quelli prevescicali e properitoneali tendono ad aprirsi all'ombelico; talora però possono farsi strada verso le fosse iliache, verso il canale crurale o anche in addietro verso lo spazio pelvi-rettale superiore o le fosse ischio-rettali. Possibilità più rare sono l'apertura in vescica ovvero addirittura l'apertura nella grande cavità peritoneale, preceduta magari come nel nostro caso da aderenze omentali costituendosi così una peritonite circoscritta.

Nel nostro caso l'ascesso era scavato in massima parte nello spazio properitoneale, raggiungendo medialmente lo spazio prevescicale, lateralmente il margine esterno del muscolo retto di destra e si prolungava attraverso un'apertura del peritoneo del diametro di 3-4 cm. nella parte affatto anteriore del cavo oddominale, ove era delimitata posteriormente e lateralmente dal grande omento. Ne veniva così come un ascesso a bottone di camicia di cui la porzione parietale, presumibilmente anzi con quasi certezza, stante l'assenza di lesioni viscerali, era la primitiva, mentre la porzione addominale rappresentava l'evoluzione secondaria dell'ascesso.

La clinica dei flemmoni e degli ascessi profondi della parete dell'addome è piuttosto semplice: essa si riassume nei fenomeni tossici generali e nei fenomeni infiammatori locali, i quali ultimi talvolta, data la profondità del processo, possono mentire un'affezione endoaddominale, un ascesso appendicolare ad es., quando la raccolta è situata verso destra.

Talora, come abbiamo accennato, il processo flemmonoso della parete rappresenta l'evoluzione di un processo suppurativo addominale e pertanto la sintomatologia è associata. In questi casi spesso è l'intervento che permette di ritrovare il focolaio suppurativo iniziale.

In questa breve rassegna dei flemmoni della parete addominale noi ci siamo riferiti ai flemmoni acuti. Esistono però anche dei flemmoni lignei della parete addominale e decorso cronico, veri tumori infiammatori, qualche volta confusi addirittura coi neoplasmi maligni, e che riconoscono la loro origine o in un corpo estraneo (scheggie, fili di seta, aghi...), oppure sono secondari ad una suppurazione addominale a lento decorso che magari passa inosservata.

RIASSUNTO

L'A. presenta un caso di ascesso profondo della parete anteriore dell'addome, situato al di dietro del muscolo retto di destra, nel tessuto properitoneale in diretta continuità dello spazio prevescicale del Retzius. La rarità della

localizzazione, la probabile origine ematogena per via metastatica del processo flemmonoso, giustificata dall'assenza di lesioni viscerali apprezzabili, l'eccessiva rarità dell'evoluzione della raccolta ascessuale che dal tessuto propetitoneale si è diffusa in profondità verso la grande cavità addominale, sono stati gli elementi che hanno indotto l'autore a comunicare il caso.

Una rassegna sulle conoscenze attuali dei flemmoni e degli ascessi della parete anteriore dell'addome con particolare riguardo sulla patogenesi e sulle classificazioni completano l'esposizione del caso.

BIBLIOGRAFIA

AVERSENQ. *Des péricystites*. Ass. Franç. d'Uro., Paris, 1913.

BALICE. *Ematomi e flemmoni cronici profondi della parete addominale di difficile diagnosi clinica.* Riv. Chir., 4, 589, 1938.

BEGOUIN. *Pathologie Chirurgicale*. T. IV: *Pathologie de l'abdomen*. Paris, 1938.

BERNUTZ (cit. da BOPPE). *Des phlegmons de la paroix abdominale*. Arch. génér. de méd., 1850, pag. 129.

BOPPE. *Hématomes et abcès de la paroi abdominale antérieure*. Journ. de Chir., 19, 245, 1922.

BOUILLY (cit. da GUINARD). *Les tumeurs aigües et chroniques de la cavité prévésicale*. Thèse de conc. d'agreg., 1880.

COVALI. *Abscesse und Phlegmone der Bauchwand.* Rev. Stiint. med., 23, 165, 1934; rif. in Zentr. Org. Ges. Chir., 69, 707, 1934.

CRESCENZI. *Pericistiti flemmonose primitive*. Ann. Ital. Chir., 1924, p. 234.

DONATI. *Chirurgia dell'addome*, U.T.E.T., 1914.

EIVIN e VOURNAN. *Abscesse und Infiltrate der Bauchwand bei Kindern*. Pediatr., n. 2, 113, 1938; rif. in Zentr. Org. Ges. Chir., 91, 278, 1938.

FRANCKE (cit. da GIULIANI). Münch. med. Woch., 1910, n. 21.

GERANDIE. *Contribution à l'étude pathogénique des phlegmons de la cavité de Retzius*. Thèse de Montpellier, 1903.

GIULIANI. *Considerazioni cliniche sugli ematomi e sulle raccolte ascessuali della parete addominale*. Arch. Ital. Chir., 14, 131, 1925.

GUINARD. *Affections chirurgicales de l'abdomen;* in LE DENTU-DELBET. *Traité de Chirurgie*, vol. XXIV. Paris, 1910.

HARTMANN. *Ein Fall von Abscessus abdominalis mit ungewohnlicher Aetiologie*. Norsk. Mag. Laeg., 99, 1329, 1938; rif. in Zentr. Org. Ges. Chir., 92, 441, 1939.

HEURTEAUX (cit. da BOPPE). *Phlegmon sous-ombélical*. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris, 1877.

LABUZE. *Des abcès développés dans la gaine des muscles droits de l'abdomen*. Thése de Paris, 1871.

OUGLOV. *Ueber Abscesse in geraden Bauchmusckel bei Typhus abdominalis*. Chirurgija, n. 4, 89, 1938; rif. in Zentr. Org. Ges. Chir., 92, 44, 1939.

SCARANO. *Flemmone peri-ombelicale di Heurteaux dopo colelitiasi*. Rinascenza Medica, 14, 412, 1937.

ZOLI. *Di un caso di artrite suppurativa della sinfisi pubica in puerperio*. Policlinico, Sez. Prat., 1924, pag. 871.

TRIBUNA LIBERA

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA

In risposta alla replica di Angeli sull'eziopatogenesi dell'appendicite.

Prof. GINO BAGGIO, direttore.

Aurelio Angeli mi invita (*Policlinico*, Sez. Prat., 1943, n. 33, p. 1088) a soffermarmi sul mio concetto che l'appendicite è di origine dispeptica.

Veramente io credevo di avere già scritto abbastanza anche su quell'argomento. Visto che invece bastato non è, continuiamo. E voglio dire subito che lo faccio con due intendimenti.

1) soddisfare ciò che ritengo un mio dovere;

2) richiamare alcune esigenze indispensabili alle discussioni scientifiche.

In tutti i miei riferimenti alla appendicite e ad altre malattie da sensibilizzazione endogena la parola « dispepsia » è intesa nel senso letterale fisio-patologico di « digestione errata », con tutta l'elasticità di interpretazione che ad essa bisogna concedere e che io ho più volte messo in evidenza.

(Già nella prima pubblicazione sul *Policlinico* 1935, a colonna 2315 sono scritte in corsivo queste parole: « unica causa della dispepsia intesa nel significato letterale »).

Non ostante questa mia iniziale precisazione, Angeli, nel contraddirmi, dopo avere affermato che

« col cominciare dell'età delle alterazioni dei succhi digerenti l'appendicite è scomparsa quasi del tutto »;

avanza le seguenti richieste:

1) « Se si deve ammettere che l'appendicite acuta è sempre di origine dispeptica, mi sembra necessario dimostrare che una forte percentuale di dispeptici finisce per ammalarsi di appendicite »;

2) « mi sembra inoltre indispensabile provare che tutti gli appendicitici acuti sono anche o sono stati in precedenza dei dispeptici ».

Ora, come spesso accade, egli non s'accorge che per fare l'ipercritico cade da sè nelle contraddizioni e nelle difficoltà nelle quali vorrebbe trovare me.

Lascio a lui la responsabilità di quella legge clinica che al cominciare della età delle alterazioni dei succhi digerenti l'appendicite è scomparsa quasi del tutto.

Gli domando invece: se egli stesso scrive che « è arduo formulare una definizione base, ana-

tomo-patologica, della dispepsia », cosa intende egli per « alterazioni dei succhi digerenti »? Affinchè si possa stabilire l'età di queste alterazioni bisognerà bene che si sappia in che cosa esse consistano.

Vuole (e passi) far rientrare anche l'espressione suddetta (che è invece eminentemente fisio-patologica) nell'altra sua affermazione clinica « non è difficile clinicamente dare il giusto valore a una sintomatologia dispeptica »?

Allora gli dirò che s'impone il seguente notevole divario di premesse: per me « dispepsia in senso patologico generale », per lui « dispepsia in senso sintomatologico convenzionale »: con la diretta conseguenza che i dispeptici considerati da lui non sono che una parte di quelli considerati da me, e col risultato che egli non potrà avere nè la dimostrazione che i (suoi) dispeptici debbono finire coll'ammalarsi in una forte percentuale di appendicite, nè la prova che tutti gli appendicitici acuti sono anche o sono stati in precedenza dei dispeptici (al modo che intende lui).

Capisco che il medico non può accontentarsi del concetto fisio-patologico generale ed ha pure bisogno di appoggiarlo ad un riferimento clinico; ma per far questo a proposito di dispepsia come causa di sensibilizzazione endogena, bisogna sapere utilizzare tutti i mezzi di studio che la clinica offre, tra i quali non ultima la terapia. Studiando a questo modo ci s'imbatte in constatazioni che fanno meraviglia non ad altri ma a me stesso che pure sono guidato dalla nozione della relativa possibilità.

Per attenermi ad evenienze pure abbastanza semplici dirò di aver guarito, per aver dato, nei limiti del possibile, ai succhi digerenti il loro automatismo di regolazione, degli eczematosi reduci da tutte le altre cure più note, i quali (mi si passi l'espressione) avrebbero mangiato chiodi, i colitici (i quali, sempre in base al mio concetto etiologico e relative applicazioni terapeutiche, formano gruppo numeroso nei miei buoni risultati) hanno generalmente un appetito che non riescono a soddisfare per timore delle certe conseguenze.

Ora questi malati costituiscono l'opposto di ciò che probabilmente intende Angeli per « sintomatologia dispeptica » e pure sono dei dispeptici (nel senso mio).

Ma a questo punto io vorrei fare una considerazione più fondamentale.

Quale è lo scopo per il quale Angeli insiste tanto sul rapporto fra appendicite e dispepsia?

Ragione pienissima di farlo avrebbe se io avessi avanzato la teoria sensibilizzativa dispeptica come prova che l'appendicite non è di natura batterica. Ma il mio procedimento è stato invece diametralmente opposto.

Constatato cioè che l'appendicite non è di natura batterica, ho costruito la teoria sensibilizzativa endogena di origine dispeptica come quella che sola (fin'ora) mi permette di spiegare i fenomeni appendicitici non spiegati dalla teoria batterica.

E anche il nuovo indirizzo di cura è determinato essenzialmente dal disconoscimento della causa batterica. La teoria sensibilizzativa (da dispepsia) vi ha parte a spiegare fenomeni fino ad ora ignorati, come l'improvviso stabilirsi della perforazione; ma se Angeli trova modo di spiegare quei fenomeni diversamente, la teoria sensibilizzativa può essere messa da parte benissimo senza però che l'indirizzo di cura muti. Perchè, si può mettere da parte la teoria, non i fenomeni che essa intende di spiegare; e, se ad Angeli non bastano, per la precocità della perforazione, le « prove » fornite dalla mia passata esperienza e da pezzi anatomici di altri operatori (illuminati da relative storie cliniche), lo pregherei di dirmi quale altra prova potrei fornigli io, mentre sarebbe assai semplice — mi pare — che mi fornisse lui la « prova » del contrario: lui che « considera obbiettivamente il significato » di quanto io ho scritto.

Dimostrazione! dice Angeli.

Sì, d'accordo. Dimostrare è il fine che nei limiti delle mie forze perseguo anch'io. Ma dimostrazione diretta fino dove è possibile e soprattutto dimostrazione *sempre*.

Perchè, egli che mi richiede le dimostrazioni nei riguardi dell'appendicite malattia dispeptica, e quindi non s'appaga di quelle fornitegli, non si ferma a considerare prima, meglio di come abbia fatto fin'ora, quanto ci sia di errato nelle credute dimostrazioni cliniche e anatomo-patologiche dell'appendicite malattia batterica; mentre in un primo tempo io ho rilevato proprio esclusivamente che le dimostrazioni della causa batterica mancano e ho invitato a discutere su questo soltanto?

No, io non ho equivocato minimamente quando ho scritto che Angeli nega l'appendicite flemmonosa, perchè, se egli scrive (come ha scritto nel n. 11 di questo giornale) che

« La gran maggioranza dei chirurghi, si è resa conto che la peritonite settica è sempre la conseguenza di un'appendicite perforativa. Per conto mio questa nozione era da tempo acquisita »,

se ora (*Policlinico*, n. 33) ripete:

una ulteriore evoluzione del flemmone appendicolare conduce nè più nè meno che alla

perforazione in cavità peritoneale per usura della parete »,

ho ragione io di concludere che in tal modo si toglie al flemmone la proprietà di diffondersi in continuità di tessuti, perchè non si conosce il flemmone viscerale che, invece di invadere il viscere in spessore e in superficie si limiti a perforarlo.

Almeno la si toglie a giudizio di tutti coloro che del flemmone non hanno ancora disconosciuto i caratteri anatomici consueti.

Si toglie anche a giudizio di tutti coloro che ancora accettano ciecamente le classiche nozioni dell'appendicite flemmonosa intese a far sapere ch'essa può portare a peritonite per apertura di ascessi microscopici della superficie sierosa o per diffusione dalla superficie dell'appendice al peritoneo degli altri visceri.

E se Angeli crede di avere raggiunto a questo proposito nuovi lumi non credo che vorrà limitarsi a tenere tanta conquista personalmente per sè anzichè farli conoscere attraverso le dimostrazioni che in tal caso sono invece tanto facili ad offrirsi a chiunque sappia porre l'occhio al microscopio.

Tolta al flemmone la proprietà di diffondersi in continuità di tessuti, si nega (ripeto) il flemmone e, negato il flemmone è bell'e spiegato (egli mi pone l'obbiezione addirittura in corsivo):

« perchè la dimostrazione di una peritonite a meccanismo unico perforativo contrasta con la teoria batterica ».

Perchè batteri che possano dare perforazione senza avere dato flemmone non possono essere che gassogeni in forma pura, che nell'appendicite come tali non sono stati riconosciuti mai, mentre dovrebbero invece esserlo sempre, e che dovrebbero dare le caratteristiche alterazioni della necrosi icorosa mentre si tovano quelle della necrosi emorragica continuantesi con l'infiltrazione istioide delle alterazioni sensibilizzative.

Non è punto per l'ipotesi che i germi comincino la loro azione patogena nel tessuto linfatico della sottomucosa che trovo senza consistenza il pensiero di Angeli (se ammetto io l'enterotropismo per sostanze tossiche in genere, come potrei negarlo per i batteri?).

La mancanza di consistenza del suo pensiero la trovo invece nelle proprietà che ai batteri egli attribuisce e che desidero esporre anche ora con le sue parole:

« E agiscono in modo vario sui tessuti e sugli organi, prevalentemente con le loro tossine.

« E credo bene precisare che a volte i germi possono giungere alla appendice già in stato di esaltazione patogena, da focolai lontani di infiammazione, nel corso di malattie infettive; ed è appunto fra questi casi che noi possiamo trovare le forme cosidette ipertossiche, nelle quali sulla localizzazione appendicolare prevale lo stato settico tossico generale.

« Sembra che così intesa l'infezione appendicolare possa assai bene spiegare la varietà dei quadri anatomo-patologici e quella delle sindromi cliniche, quadri improntati ad un polimorfismo che deve essere messo in rapporto con la varietà dei germi e della loro virulenza e con le condizioni variabilissime locali e generali del terreno organico ».

Il che mi ha fatto scrivere (e lo ripeto) che su questa base ognuno può intendere l'appendicite a modo suo.

Ben altro dunque rimane da fare prima di combattere le interpretazioni di natura anafilattica con le conoscenze sull'antianafilassi. Queste ci serviranno a spiegare i fenomeni che non quadrano in quella, non per chiudere gli occhi davanti a fenomeni che ripetono in clinica i fenomeni anafilattici del laboratorio; nè è buon ragionamento quello di voler negare le regole attraverso le eccezioni come fa Angeli a proposito dell'anafilassi locale tardiva.

Ecco un altro insegnamento che ho dato all'uditorio in quella lezione nella quale Angeli dice che ho offerto ben poco! L'insegnamento che i fatti valgono più che gli uomini e che a fatti si possono ben contrapporre altri fatti, capaci di mutarne l'originaria interpretazione, ma non artifizi discorsivi, che per nulla giovano alla scienza e molto possono nuocere alla salute umana.

È la forza dei fatti che ha demolito l'eziologia batterica dell'appendicite; è sui fatti che noi andiamo costruendo la teoria etiologica nuova.

Fatti che a noi che li seguiamo da otto anni si sono dimostrati costanti, perchè *sempre* (rispondo al suo interrogativo) l'operazione a freddo da noi eseguita entro il tempo di 1-3 mesi dall'attacco ci ha chiarito benissimo la varietà della forma appendicitica.

Teoria nuova che *andiamo costruendo*: con tutte le deficienze che può presentare ancora a chi non vuole intendere, ma armonica sempre in tutte le sue parti fin'ora messe assieme.

Nel 1935 (mi ricorda Angeli) i miei concetti etio-patogenetici di appendicite, gastrite cronica e colite, « erano sintetizzati in una teoria meccanico-digestiva che nulla ha in comune con la sensibilizzazione endogena attuale ».

In comune invece ha tanto che già nel 1936 (Soc. Piem. di Chir.), osservando come le alterazioni dell'appendice possano essere considerate sotto il significato di manifestazioni al-

lergiche e riferendomi ad assorbimento di sostanze tossiche intestinali e loro eliminazione « attraverso tutti i componenti secretivi dell'apparato digerente, dalle ghiandole salivari, grandi e piccole, al fegato, alle ghiandole gastriche e intestinali e a tutta la mucosa dell'intestino, compresa quella dell'appendice » aggiungevo: « dove la presenza di un coprolito potrebbe rappresentare anche per il fenomeno eliminatorio il fattore coadiuvante meccanico che mi sono raffigurato per l'azione dispeptica diretta », mentre al fattore sensibilizzativo è accennato, sebbene (come ho scritto altra volta) timidamente, fin dalla stessa pubblicazione del 1935.

Tralascio tutti gli altri documenti di scritti miei intesi a spiegare, divulgare e definire; ma, già sulla base di quanto ho riportato, voglio dire che certe deficenze, a chi si assume il compito di criticare il lavoro altrui non sono permesse.

Quanto al concetto che di Angeli si saranno formati i miei giovani ascoltatori, non sarà stato diverso da quello che si siano formati i lettori, perchè egli non fu assente per quelli più di quanto sia stato per questi, cioè con la possibilità di fare (come ha fatto) nuovi commenti, emettere nuovi giudizi, ripetere domande; dopo i quali egli potrà ben continuare a rallegrarsi delle lodi che il sen. Bastianelli gli ha fatto per i « giusti principi patologici » e la « critica serena » che guidano lo scritto di lui; ma, se è tanto animato dal desiderio di « costruire obiettivamente nel campo dell'etiopatogenesi » e « onestamente, in quello della terapia », penso che sia rimasto molto male quando lo stesso senatore ha chiuso bruscamente ne « Le Forze Sanitarie » la discussione sulla cura dell'appendicite che aveva cominciato a mettere con le spalle al muro o me o il mio contradditore.

4 ottobre 1943.

SUNTI E RASSEGNE

TRAUMATOLOGIA.

Cura dei traumi cranio-cerebrali e delle loro complicazioni.

(E. Ley Garcia. *Rev. Clín. Españ.*, 15 febbraio 1943).

Le guerre hanno collocato in primo piano l'interessante problema dei traumi cranici. La guerra di Secessione Nord-Americana, quella Russo-Giapponese e quella Europea del 1914-1918 non solo hanno rappresentato un continuo progresso nella fisiologia e fisiopatologia del sistema nervoso, ma anche hanno provocato un notevole miglioramento nella terapia dei traumi cranio-cerebrali.

Un tempo i testi si occupavano quasi unicamente delle fratture del cranio e trascuravano completamente le lesioni del tessuto nervoso. Invece oggi le lesioni del cranio passano in second'ordine di fronte alle lesioni nervose e alle possibili infezioni che i traumi del cranio possono favorire.

La distinzione tra fratture della volta e fratture della base conserva ancora il suo valore, sebbene le fratture della base possano assumere anche il carattere di fratture esposte per lesione della membrana del timpano o della lamina cribrosa dell'etmoide.

Le fratture a fessura della volta senza spostamento dei frammenti, non richiedono nessuno speciale trattamento locale. Le ferite della base che dànno lesioni dell'orecchio richiedono solo una accurata pulizia dell'orecchio esterno (senza lavaggi nè irrigazioni) seguìta da tamponamento asettico che si rinnoverà spesso.

Le fratture che interessano la lamina cribrosa dell'etmoide mettono in discussione il problema grave del mantenimento asettico. La diagnosi si fa per la fuoruscita del liquor cerebrospinale per il naso. Appena fatta la diagnosi è necessario intervenire. L'intervento consiste nell'aprirsi una via attraverso il frontale; poi si solleva il lobo frontale e si raggiunge così il focolaio di frattura. Si eseguisce la sutura della dura, se è possibile e si applica un drenaggio.

Anche nelle fratture dell'osso frontale si interverrà assicurando il drenaggio.

Tutte le fratture che hanno depressione dei frammenti richiedono l'intervento anche se le radiografie dimostrano un avvallamento molto modesto. In tutti gli interventi si constata che le lesioni sono effettivamente molto più gravi di quello che si poteva supporre dall'esame clinico e da quello radiologico, perchè spesso si trova lacerata la dura o meno contuso il tessuto nervoso sottostante con forte reazione edematosa delle zone cerebrali vicine. Il non intervenire in questi casi provoca una ci-

catrice meningo cerebrale che darà disturbi più o meno notevoli secondo la sua estensione e la sua sede. Si dovrà perciò intervenire per estirpare i frammenti ossei, resecare la dura mortificatea e eliminare il tessuto nervoso distrutto. Se non c'è timore di infezione si chiuderà la ferita completamente, altrimenti si drenerà. Si discute sull'opportunità di conservare i frammenti ossei la cui vitalità sembra si possa mantenere. L'A. ritiene però che sia sempre meglio estirpare completamente tutti i frammenti, perchè il danno estetico che ne deriva è abbondantemente compensato dal beneficio che se ne ha evitando le iniezioni secondarie e un eventuale intervento successivo.

La prognosi delle ferite aperte del cranio è notevolmente migliorata da quando si usano i sulfamidici, che si useranno a forti dosi (5-6 grammi al giorno). Non si useranno per applicazione locale, perchè hanno azione tossica sul tessuto nervoso fino anche a provocare gravi stati convulsivi.

Importante nelle ferite cranio cerebrali è di non trascurare la profilassi antitetanica. Un metodo buono in uso oggi è quello di fare un'iniezione di 1 cc. di antitossina tetanica ogni tre mesi e di fare un'iniezione di 10 cc. al momento in cui si produce la ferita. Se non è stata fatta l'iniezione precedente alla ferita bisogna fare, al momento della ferita, un'iniezione di 1500 unità di antitossina.

Le lesioni nervose che possono aversi contemporaneamente alla lesione ossea cranica possono essere primitive o secondarie. Nel gruppo delle primitive si devono mettere gli stati di commozione, di contusione e di lacerazione cerebrale.

Le lesioni nervose possono essere provocate direttamente dalle schegge ossee e allora il loro meccanismo di produzione appare molto chiaro. Quando invece queste lesioni dirette non sono dimostrabili, il meccanismo con cui si producono le lesioni nervose appare molto discusso. Secondo Russell e altri le alterazioni sono prodotte da certi movimenti del cervello dentro la scatola cranica e da spostamenti bruschi del liquor.

La commozione cerebrale, termine con cui si indicano gli stati meno gravi e transitori, provoca lesioni anatomiche minime. Secondo altri essa produce anemia cerebrale acuta; secondo altri spostamenti del liquor negli spazi perivascolari; secondo altri ancora la sintomatologia dipende da traslazione del liquor dai ventricoli attraverso il feromen magnum. C'è pure chi attribuisce i disturbi a stiramento delle fibre nervose e dei vasi nella regione talamica. Sperimentalmente sono state dimostrate delle emorragie nella sostanza bianca e negli spazi perivascolari con lesioni neuronali a carattere reversibile.

La sintomatologia della commozione cerebrale è passeggiera. Essa è caratterizzata dalla presenza di fenomeni essenzialmente paralitici con amnesia per quanto riguarda il momento del trauma. In questi casi, sebbene il ritorno al normale possa avvenire spontaneamente, è bene somministrare siero ipertonico glucosato quando si pensa che esistano delle alterazioni della pressione del liquor e precisamente una ipertensione. Inoltre bisognerà prolungare il soggiorno in letto del ferito e tenerlo in riposo per almeno quattro settimane. Il riposo dovrà durare di più se il ferito deve tornare ad un lavoro prevalentemente intellettuale. In alcuni casi, in cui si tratta di soggetti predisposti per altre ragioni, la commozione cerebrale può provocare l'insorgere di epilessia. In questi casi sarà utile associare dei barbiturici al resto della terapia.

La contusione e la lacerazione cerebrale si hanno nelle forme di encefalite traumatica. Il cervello si presenta edematoso, oppure duro e secco e gonfio, con numerose punteggiature emorragiche nella sostanza grigia e specialmente nelle aree dei gangli centrali e, nei casi di lacerazioni, si notano raccolte emorragiche estese ai poli temporali e frontali.

Microscopicamente le punteggiature emorragiche presentano una distribuzione perivascolare che ha dato luogo al nome di emorragie ad anello. Inoltre esistono processi generativi delle fibre ganglionari con netta reazione gliale con zone necrotiche corticali. Furono anche osservate zone di demielinizzazione dei lobi frontali. Per alcuni tutte queste lesioni sono una conseguenza dell'edema cerebrale.

Sono state segnalate lesioni dei plessi corioidei, modificazioni della circolazione e dell'assorbimento del liquor e modificazione dell'elettroencefalogramma.

La sintomatologia della contusione e lacerazione cerebrale è tipica: perdita di coscienza, che può essere di brevissima durata o anche di ventiquattro ore. Se essa dura a lungo il malato passa ad uno stato che si chiama delirio traumatico o stupore traumatico che può durare anche una settimana.

Nelle ferite aperte di solito lo shock manca. Lo stato di shock ha importanza per la possibilità di trasporto del malato, perchè la sua presenza controindica il trasporto. Inoltre nei primi tempi dopo il trauma cranico sarà bene non usare soluzioni saline per iniezione ipodermica o per fleboclisi perchè esse, rialzando la pressione, possono favorire il proseguimento di emorragie.

Nello stato di shock si ha polso debole e frequente, respiro superficiale e temperatura subnormale. Inoltre c'è notevole ipotensione arteriosa. Quando manca lo shock si ha il quadro dell'ipertensione endocranica, e allora l'uso di soluzioni ipertoniche è indicatissimo perchè provoca diminuzione della pressione del liquor.

Il luminal è pure utile, alla dose di 10 centigrammi, ogni due o tre ore per combattere

gli stati di eccitazione nervosa che seguono in genere i traumi cranici e, comunque, per diminuire l'eccitabilità del sistema nervoso.

La puntura lombare a scopo terapeutico non è approvata da tutti.

Fra le complicazioni immediate dei traumi cranio-cerebrali bisogna segnalare le emorragie della meningea media, quelle da lacerazione della corteccia, la rottura dei piccoli vasi piali, gli ematomi sottocorticali, le emorragie dei seni, l'azione diretta sul sistema nervoso delle schegge ossee e l'edema localizzato.

In questo caso il malato presenta alcuni segni di focolaio e precisamente crisi jacksoniane, difficoltà di linguaggio, spasmi e paresi degli arti, disuguaglianze pupillari.

La diagnosi differenziale fra le varie cause che provocano questi sintomi non è sempre facile. Comunque, in tutti questi casi c'è l'indicazione precisa ad un intervento d'urgenza.

Esistono anche manifestazioni cliniche secondarie rappresentate da stati post-commozionali, epilessia post-traumatica, ascesso cerebrale, ematoma subdurale e, molto raramente, pneumoencefalocele.

Gli stati post-commozionali, che possono durare anche diciotto mesi dopo il trauma, sono rappresentati da cefalea, vertigini, disturbi mentali e sintomi a focolaio. I sintomi a carico dei nervi cranici interessano in ordine decrescente di frequenza il VII, VIII, VI, II, III e IV. Il nervo olfattorio può essere interessato quando è lesa la fossa cranica anteriore.

La diagnosi di lesione concomitante del sistema nervoso può essere qualche volta difficilissima. Gibbs ha trovato che il 10 % di casi che non presentano clinicamente alterazioni evidenti a carico del sistema nervoso hanno un elettroencefalogramma normale.

In casi di cefalea persistente l'iniezione di aria negli spazi aracnoidei dà dei risultati benefici sorprendenti. Le nausee e le vertigini hanno tendenza alla guarigione spontanea. In casi di vertigini il luminal è il medicamento più indicato. Nei casi molto intensi si può usare l'iniezione di alcole oppure, come fa Dandy, la neurotomia dell'VIII per via posteriore.

I disturbi mentali non richiedono cure psichiatriche in cliniche specializzate. Per le lesioni nevose, se esse sono periferiche elettroterapia. .

Fra le manifestazioni patologiche post-traumatiche si possono avere degli ematomi subdurali. Si viene ad avere una sintomatologia simile a quella della pachimeningite interna emorragica, ma di origine traumatica. Putman chiama queste forme post-traumatiche col nome di pachimeningite vasculosa. Esiste un periodo lunghissimo di latenza che precede la formazione o meglio la manifestazione clinica dell'ematoma subdurale. Questo periodo può essere anche di quattro mesi. L'ematoma subdurale si formerebbe per aggiunta e raccolta di liquor alla sacca compresa nella membrana costituitasi in seguito ad un'emorragia da trauma. Esso può presentarsi per traumi anche lievi e in soggetti di qualsiasi età.

Clinicamente l'ematoma subdurale si manifesta con cefalea che compare dopo un lungo periodo libero, a volte con rigidità nucale, sempre con dolore alla percussione cranica in corrispondenza della zona in cui è situato l'ematoma. Frequente è l'anisocoria con maggiore ampiezza della pupilla dal lato affetto. Si può avere anche emiparesi con aumento dei riflessi e con plantare in estensione, come pure può esserci stasi papillare. La puntura lombare può essere pericolosa in questi casi.

In alcuni casi la diagnosi si potrà solo sospettare clinicamente, mentre si farà in maniera sicura solo coll'encefalogramma.

Per la cura, molti hanno consigliato la craniectomia osteoplastica con estirpazione della sacca. Quest'intervento dà una mortalità elevatissima. Per questo si consiglia ora di fare un intervento meno grave: la trapanazione in corrispondenza dell'ematoma, la puntura della sacca e lo svuotamento spontaneo di questa, seguito, volendo, da un lavaggio con soluzione fisiologica e da drenaggio.

Alcuni hanno proposto una doppia trapanazione, una parietale e una occipitale. Questo metodo riduce sensibilmente la mortalità. L'A. però non ha esperienza personale di quest'ultimo metodo.

Un'altra evenienza del periodo post-traumatico è, come abbiamo accennato, il pneumoencefalocele o aerocele intracranico, che può essere originato da un ascesso cerebrale o da penetrazione di aria da fessura in comunicazione con una delle cavità pneumatiche del cranio. La raccolta d'aria si avrebbe pel fatto che la pressione intracranica è inferiore a quella atmosferica. Il malato con questa lesione accusa cefalea che si modifica sensibilmente coi cambiamenti di posizione o coll'eliminazione di liquor dalla cavità nasale. La craniopercussione può dare un suono timpanico.

Il pneumoencefalocele può dare disturbi mentali, confusione, parestesie, stati convulsivi, disfasie, secondo la sede. La diagnosi si fa facilmente coll'esame radiologico.

La cura consiste in un intervento che permetta di eliminare l'aria dalla zona in cui si è raccolta. In qualche caso sarà necessario fare una sutura con plastica di fascia. L.

CENNI BIBLIOGRAFICI

L. FERRIO. *Terapia medica generale*. Unione Tipografico-Editrice Torinese. Torino. Prezzo L. 210.

Il trattato che ora viene alla luce nella seconda edizione è già noto ai medici italiani, che ne hanno riconosciuto i pregi assorbendo in breve tempo la prima edizione.

I libri di terapia, più o meno voluminosi, non si contano e differiscono tra loro più per la loro mole che per la loro impostazione. Ma questo ha una fisionomia tutta propria. È un trattato d'istruzione e di preparazione per lo studente e per il medico che vuole mantenersi al corrente del movimento scientifico in fatto di terapia, e nello stesso tempo un manuale di consultazione e una guida per il pratico.

Il Ferrio è un terapista di vasta cultura e di lunga esperienza ed ha profuso nei due volumi, ai quali l'Unione Tipografica-Editrice Torinese ha conferito una splendida veste tipografica, tutto il tesoro della sua dottrina e della sua pratica.

Lo studente e il medico trovano in questo libro non la semplice elencazione di indicazioni terapeutiche, ma la trattazione esauriente del meccanismo d'azione di ogni metodo di cura e di ogni medicamento, in modo da renderne più razionale e quindi più efficace l'applicazione.

Certo la parte generale, come indica del resto il titolo dell'opera, è molto più sviluppata, e sotto questo punto di vista il trattato può considerarsi un utile complemento dell'altro trattato italiano di terapia, quello del Messini, che ha avuto altrettanta fortuna.

DR.

GÖSTA WIDSTRÖM. *The problem of vaccination against tuberculosis.* Supplementum CXXIV. Acta medica Scandinavica. Stockholm, 1941, pagg. 87, tav. XVIII, figg. 8 s. p.

Il problema dell'immunità e dell'immunizzazione alla tubercolosi e quello strettamente legato ad essi dalla vaccinazione contro la tubercolosi, continua a interessare medici e biologi senza che si sia ancora giunti ad una soluzione pratica applicabile in clinica. Per questo si comprende come l'argomento venga ancora studiato. Abbiamo recensito non molto tempo fa un lavoro italiano di pura compilazione che costituiva un'ottima rivista di aggiornamento. Ora recensiamo un lavoro a carattere nettamente sperimentale, quindi a campo visuale più limitato, ma tutt'altro che trascurabile.

L'A., dopo una breve e veramente incompleta rivista sintetica sulla vaccinazione antitubercolare e sui metodi usati a questo scopo, si occupa delle sue osservazioni. Egli ha notato, come avevano già notato altri prima di lui, che una dose modesta di vaccino può dare un'immunità migliore di quella ottenuta con dosi più abbondanti di vaccino. Quindi ogni vaccino va accuratamente studiato dal punto di vista della migliore dose efficace. Inoltre migliore immunità egli ha avuto trattando le colture di bacilli di tubercolosi aviaria con HCl e con Na OH e con questo metodo i risultati ottenuti sono stati identici a quelli avuti con vaccino vivente.

Dividendo i terreni tubercolari secondo i componenti di sostanze idrosolubili e non idrosolubili, ha veduto che ognuna di queste due parti ha azione immunizzante maggiore di quella del terreno preso nel suo insieme.

Interessanti particolarmente appaiono le ricerche sulla tubercolinoreazione e sulle prove di immunità, da cui risulta in maniera chiara che immunogeno e allergene sono due sostanze ben diverse una dall'altra.

Come si vede da questi brevi cenni, la monografia potrà essere letta con un certo profitto da chi vuole approfondire le sue conoscenze sul problema biologico della vaccinazione antitubercolare o vuol conoscere alcuni dei suoi aspetti scientifici. L.

H MARX. *Arzt und Laboratorium.* Editore Thieme, Lipsia. Prezzo RM.

Questo manuale nel breve giro di pochi anni è comparso in tre edizioni. L'ultima non è molto differente della prima.

Si tratta di un vade-mecum per il medico pratico, inteso a precisargli le indicazioni per le richieste degli esami di laboratorio e le norme per la esatta interpretazione dei loro risultati ai fini del giudizio clinico.

Per ciascun esame sono dati anche i dettagli tecnici per un'esatta esecuzione delle prove, per modo che il pratico, quando ne avesse i mezzi, potrebbe personalmente eseguirle senza ricorrere all'ausilio dello specialista.

Per ogni ricerca è in genere descritto un solo metodo, quello più comunemente usato e già controllato da una larga esperienza.

DR.

Accademie, Società Mediche, Congressi

R. Accademia dei Fisiocritici di Siena.

Sezione Medico-fisica

Adunanza ordinaria del 15 gennaio 1943

La terapia del brivido febbrile mediante la somministrazione di alcole.

Dott. D'Antona. — L'oratore dopo aver ricordato i recenti tentativi di soppressione del brivido febbrile espone gli ottimi risultati ottenuti con la somministrazione per via orale di una pozione contenente 15-20 cc. di alcole etilico in 50 cc. di acqua edulcorata, ingerita ai primi accenni del brivido.

Un tale procedimento particolarmente utile gli è risultato nella vaccinoterapia endovenosa sia della brucellosi che del tifo, in cui il brivido febbrile è forse la manifestazione più molesta per i pazienti.

La somministrazione di alcole non influenza la reazione termica nè diminuisce l'efficacia del trattamento vaccinico.

L'O. accenna al probabile meccanismo di azione dell'alcole sul brivido.

Sui risultati di ricerche dirette a determinare i limiti di vita entro i quali la cute del bambino si identifica con quella dell'adulto sotto il punto di vista del «potere diffusore».

Dott. Pietro Miletto. — L'O. ha sperimentato in un gruppo di 25 bambini, di età variante da pochi mesi a quattro anni, praticando in tutti i soggetti, nella coscia, iniezioni intradermiche con Trypanblau all'1 per mille in sol. fisiologica. Egli ha ricercato come variasse con l'età il potere di diffusibilità del derma. Ha osservato che si verifica un progressivo aumento della diffusibilità cutanea con l'accrescersi in età dei soggetti, di modo che al quarto anno di vita il potere diffusore diventa maggiore di quello fetale, pur restando notevolmente inferiore a quello dell'adulto. Ha notato inoltre l'esistenza di differenze individuali anche notevoli, non riscontrando però diversità di capacità diffusorie in individui di sesso diverso.

Contributo alla terapia del vomito incoercibile delle gravide: la Mefedina.

Prof. F. Spirito. — L'O. comunica un caso di vomito incoercibile in gravidanza veramente grave guarito con la Mefedina. La comunicazione ha il solo scopo di indurre a sperimentare il prodotto in altri casi per determinare se effettivamente esso possa considerarsi un preparato efficace nella terapia del vomito incoercibile.

Riunione dei Medici Pratici di Bari.

Seduta di Febbraio

Presiede il Prof. V. Chini

Considerazioni sulla fecondazione artificiale della donna.

Prof. G. Traina Rao. — L'O. espone le indicazioni della fecondazione artificiale, la tecnica dell'intervento ed il valore del metodo soffermandosi specialmente sui numerosi problemi d'ordine morale, sociale, giuridico e religioso che in questo campo terapeutico si impongono alla nostra attenzione.

I primi sei anni di attività del centro di Bari per lo studio e la terapia delle sterilità.

Prof. G. Traina Rao. — L'O., dopo avere accennato agli intenti del centro di Bari per la lotta contro la sterilità, espone il principio fondamentale che ha ispirato l'esame delle coppie sterili ed indica i criteri direttivi terapeutici eseguiti. Esamina quindi il complesso movimento clinico del Centro (sono state accolte e prese in esame 960 coppie) soffermandosi sui precedenti morbosi generali e genitali dichiarati e sulle alterazioni morbose riscontrate.

L'O. conclude col mettere in rilievo l'utilità dell'opera che può essere svolta da parte di centri per la lotta contro la sterilità, quando siano adeguatamente attrezzati.

Reticolo-endoteliosi leucemica cronica con anemia perniciosa.

Dott. M. Milella. — L'Autore descrive il caso di un paziente di 30 anni, ammalato da circa 4 mesi, epato-splenomegalico con poliadenopatia, apirettico. L'esame emocromocitometrico e quello del puntato sternale misero in evidenza l'esistenza di un processo leucemico con ipoplasia mieloide e presenza nel sangue di elementi a tipo endoteliale, in diverso stadio evolutivo, nel 30 % di tutti gli elementi bianchi circolanti e nel 38 % di tutti gli elementi nucleati del midollo. Il paziente presentava inoltre un'anemia ipercromica con megalocitosi a tipo pernicioso.

Dal complesso delle indagini ematologiche praticate e specialmente dal risultato dell'esame istologico di una linfoghiandola prelevata con biopsia, l'autore ritiene trattasi di un caso di reticoloendoteliosi leucemica a carattere cronico con anemia a tipo pernicioso.

Difterite tracheo-bronchiale.

Dott. F. De Vanna. — L'Oratore descrive un caso di difterite tracheo-bronchiale nel quale, all'intervento operatorio, si potè estrarre una falsa membrana riproducente lo stampo della trachea e dei bronchi.

L'A. espone i caratteri differenziali fra questa forma e la laringo-tracheo-bronchite stenosante acuta e fa alcune considerazioni sulle indicazioni terapeutiche.

Ferite e corpi estranei dell'esofago e complicanze.

Prof. G. Lugli. — Sono riferiti tre casi di gravi traumi dell'esofago: uno da ferita da arma da fuoco e due da corpi estranei.

In un caso si ebbero gravissime complicanze periesofagee. Tutti i casi ebbero esito in guarigione.

L'A. espone i particolari delle indicazioni e della tecnica chirurgica seguite nei diversi casi.

Seguono alcune considerazioni sulla diversa evoluzione della affezione nei tre casi e sulla patogenesi delle complicanze.

Noi curiamo gli ammalati non le malattie.

Guido Baccelli.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

La polmonite segmentale.

Infezioni pneumococciche e di altro genere, agendo per via allergica sul sistema nervoso, alterano secondo A. Sturm (*Klin. Wochenschr.*, 12 giugno 1943) i processi vasomotori del polmone e provocano in tal modo congestioni e polmoniti. Mentre in alcune malattie (ascessi multipli del tronco cerebrale, encefalite da tifo esantematico e altre malattie del sistema nervoso centrale) i disturbi neurocentrali interessano la intera vasomotorica polmonare (improvvise e diffuse congestioni che si estendono a grandi parti del polmone) nella polmonite crupale si tratta di una congestione polmonare dovuta a disturbi nervosi segmentari. Il processo morboso più che rispettare rigidamente il lobo del polmone, corrisponde alla innervazione segmentaria. Questo era particolarmente evidente in un caso riferito, in cui l'esame radiologico dimostrò infiltrazioni bilaterali simmetriche nastriformi. Queste si svilupparono nel corso di una infezione tonsillare streptococcica, regredirono dopo 3 giorni di cura sulfamidica, e recidivarono unilateralmente due giorni dopo la tonsillectomia. P.

Sulla chemioterapia delle ferite infette o minacciate da infezione.

Il « Sufortan » della Chemiewerk Hombrug A. G. è una polvere bianca, inodora, a granuli fini costituita del 20 % di Sulfapyridin Homburg, dal 70 % di urea sintetica e dal 10 % di un composto urea-formaldeide.

W. Pfister (*Münchener Medizinische Wochenscrift*, 4 giugno 1943) comunica i risultati ottenuti trattando localmente col Sufortan le infezioni chirurgiche. Due anni e mezzo di esperienze in un grande numero di malati permettono all'A. di affermare che la combinazione della Sulfapiridina con l'urea rappresenta un ulteriore progresso nella chemioterapia delle infezioni chirurgiche. Un pregio essenziale del Sufortan consiste nel fatto che col suo uso si riesce ad influenzare tutto il processo di guarigione e cioè: detersione della ferita e vivificazione delle granulazioni. Il progresso consiste nell'aggiunta dell'urea e del composto urea-formaldoide alla Sulfapiridina onde si ottiene un aumento delle attività battericida ed un acceleramento del processo di guarigione. Il Sufortan si è dimostrato completamente innocuo; esso agisce come antisettico, deodarante, eccitante le granulazioni, epitelizzante. L'utilizzazione di questa polvere venne trovata particolarmente adatta come completamento di necessari provvedimenti chirurgici sia come mezzo profilattico nelle ferite infette di ogni genere, minacciate da infezione e, prima di tutto, nelle ferite di guerra, nelle ustioni e nei congelamenti; sia come mezzo terapeutico nelle ferite suppuranti o fortemente secernenti. P. IANDOLO.

Impieghi dell'italchina.

A. Coluzzi ha pubblicato (*Rivista di Malariologia*, n. 2, 1943) una estesa e documentata relazione sull'impiego dell'italchina per la profilassi e la cura della malaria. Si tratta di un esperimento su larga scala, condotto dall'Istituto di Malariologia « Ettore Marchiafava » di Roma, in Albania. Ha interessato un migliaio d'individui, di cui alcuni di controllo. I soggetti vennero divisi in nazionali e indigeni: questi ultimi quasi tutti già malarici, i primi quasi tutti indenni da malaria. Risultato generale è che il prodotto ha dato ottima prova, dimostrandosi decisamente superiore alla chinina. La profilassi si compie nel miglior modo con dosi bisattimanali di cg. 20 ognuna per gl'indigeni e di cg. 30 per i nazionali (dosi proporzionalmente ridotte nei bambini); le manifestazioni cliniche e parassitarie non costituirono che rare eccezioni, nei soggetti che eseguirono il trattamento profilattico irregolarmente; furono sempre miti. Vennero compiute osservazioni anche sulla terapia: nei soggetti di zone endemiche si dimostrarono efficaci dosi di cg. 30 al giorno, ripetute per 5 giorni; nei soggetti nuovi risultò conveniente di elevare la dose nei primi 3 giorni a cg. 50.

L'A. schematizza, in una nota a parte, questa modalità di terapia.

Nello stesso fascicolo, G. Marotta riferisce sulla cura di 160 malarici ospedalizzati nell'Istituto predetto, valendosi dell'italchina in dosi di cg. 30 per 5 giorni. Nel maggior numero dei casi la febbre cadde dopo soli 2 giorni di trattamento, i parassiti scomparvero dopo 3-4 giorni. Si è avuto un caso di emoglobinuria mortale, in bambina di 10 anni, affetta da terzana grave e che, prima dell'italchina, era stata trattata (sensibilizzata) con chinina. Non furono rilevate recidive entro 30 giorni dalla fine del trattamento, il che avvalora l'efficacia curativa del rimedio, senza bisogno di far seguire un trattamento con plasmochina, generalmente preconizzato. L'A. riferisce su alcune recidive di terzana b. insorte in malati dell'Istituto dopo il trattamento con atebrina, 14 di esse a distanza di 39-81 giorni e una prodottasi dopo che l'infezione attraversò silenziosamente l'inverno, dall'agosto alla primavera. A. P.

Le pseudoemottisi.

L'emottisi, dice R. M. Tecoz (*Praxis*, 3 giugno 1943) è una emorragia che si produce nella parte dell'apparato respiratorio compresa tra la laringe e gli alveoli polmonari. Col nome di pseudoemottisi l'A. invece, associandosi alla definizione di Redoglia, indica tutte le e-

morragie che si manifestano nelle vie respiratorie superiori, medie ed inferiori ed in una parte del tubo digerente, ma di origine non tubercolare, allontanandosi così dalla definizione di Sergent che per pseudoemottisi intende le emorragie sopralaringee o al massimo laringee.

La diagnosi differenziale, spesso molto difficile, presuppone anzitutto una anamnesi familiare e personale accurata per precisare soprattutto le condizioni del malato prima dell'emorragia e le modalità con cui questa si è prodotta.

Le pseudoemottisi possono essere divise in tre gruppi: quelle di origine organica, quelle di origine vasomotrice e quelle di origine discrasica.

Se si indaga la provenienza del sangue nelle pseudoemottisi si può notare anzitutto che con una certa frequenza l'emorragia è dovuta a lesioni della bocca o della gola, tra cui hanno particolare importanza le alterazioni vascolari alla base della lingua, alterazioni che formano delle varici sottomucose. Il faringe può essere l'origine di emorragie dovute ad alterazioni venose da faringite ipertrofica e non bisogna dimenticare che il sangue espulso dalla bocca può provenire da una emorragia nasale dovuta alle lesioni più diverse: varici, polipi, ulcerazioni ecc. Il laringe raramente dà luogo ad emorragie per varici, angiomi; più spesso si tratta di polipi angiomatosi delle corde vocali.

Le emorragie della trachea sono frequenti e la loro diagnosi difficile e per lo più legata ad una tracheoscopia diretta. Le bronchiectasie sono spesso origine di emottisi, che talora ne costituisce il primo sintomo.

L'esofago presenta parecchi processi morbosi a carattere emorragico: l'esofagite acuta e cronica, le ulcerazioni di origine traumatica o chimica, i tumori benigni o maligni, le varici esofagee, ecc.

La più frequente emottisi di origine vasomotrice è la mestruazione vicariante, la cui diagnosi verrà posta soltanto se non vi sono lesioni organiche e se il ritmo delle emorragie corrisponde presso a poco a quello supposto delle regole.

Il meccanismo di queste emorragie è certamente complesso e corrisponde ad uno stato di congestione dei vasi e nello stesso tempo ad un aumento della loro permeabilità, sulla base di una instabilità neuro-vegetativa.

Un'altra categoria di emorragie si verifica nelle isteriche in corrispondenza delle ghiandole salivari o della mucosa laringea, faringea o tracheale, senza che si possa mettere in evidenza la minima lesione: si tratta probabilmente di fenomeni neurovegetativi di congestione intensa e rapida.

Le pseudoemottisi discrasiche sono quelle che compaiono nel corso di malattie del sangue e specialmente nelle diatesi emorragiche.

F. T.

MEDICINA SCIENTIFICA

Azione della vitamina B_2 (lattoflavina) sulla emopoiesi.

M. Ricciuti (*Sperimentale*, 31 luglio 1943), premesso che i costituenti del complesso B e cioè B_1 e B_2 vanno considerati separatamente, si interessa in questo lavoro in particolar modo dei costituenti del complesso B_2 e cioè lattoflavina, acido nicotinico e adermina.

Data l'esistenza nella letturatura sull'argomento di una notevole discordanza dei dati specie per quanto riguarda il potere antianemico-pernicioso, l'A. ha studiato l'azione della vitamina B_2 (lattoflavina su 5 casi di anemia perniciosa, su 3 casi di anemia ipocromica da malaria su 2 casi di anemia ipocroma da carcinoma gastrico e su 6 soggetti con crasi ematica normale, con varie modalità di somministrazione. Inoltre ha studiato l'azione della lattoflavina su vari gruppi di ratti, sia resi anemici col salasso, sia con crasi sanguigna normale.

Dall'esame dei risultati l'A. conclude negando un potere antianemico-pernicioso alla lattoflavina, ma ammettendo un potere trofico generale sull'organismo. Tutto questo però si è ottenuto sempre con dosi piccole; perchè le dosi alte hanno un potere tossico per l'animale e presumibilmente anche per l'uomo. Intaressante invece appare l'azione della lattoflavina sul quadro ematico. Per dosi alte di questa sostanza, somministrata a lungo si ha la comparsa in circolo di forme immature della serie granulocitica. ALIOTTA.

VARIA

Semmelweis sullo schermo.

È stata proiettata recentemente in Italia una cinematografia dal titolo « La morte infranta », la quale rende la vita di Ignazio Filippo Semmelweis (1818-1865), l'ostetrico ungherese che, intorno al 1850, scoprì la causa della febbre puerperale e il mezzo per prevenirla (lavaggio delle mani di chi assiste la partoriente, con soluzione cloruro-calcica); prospetta le diffidenze e le ostilità che la preziosa scoperta incontrò nel mondo medico e le persecuzioni di cui l'autore fu soggetto. Il protagonista è interpretato da Tivodar Uray; regista Andrea Toth.

POLITICA SANITARIA E GIURISPRUDENZA.(*)

Onorari per prestazioni a privati in Istituto pubblico di cura.

Il quesito che la Corte di Appello di Venezia doveva risolvere, nella causa tra l'Istituto Neurologico e il Prof. Fasiani da una parte, e Zaniol dall'altra, era strettamente processuale e si presentava così: è necessario promuovere l'intervento del Sindacato dei medici, prima che sia esercitata azione giudiziaria di condanna, anche se agiscano un istituto pubblico di cura (e il sanitario) al fine del pagamento dell'onorario dovuto da un privato per l'assistenza medica o chirurgica prestatagli nell'Istituto stesso? È applicabile anche a questi rapporti il decreto del Capo del Governo 7 agosto 1937, n. 2061, che dispose la pubblicazione della tariffa nazionale delle prestazioni medico chirurgiche?

Si vede subito che la risoluzione di questo quesito ha importanti riflessi sostanziali. La tariffa fu stabilita dalla Corporazione delle professioni sanitarie: « è unica e vale solo per il medico generico; essa rappresenta il *minimo* onorario compatibile col decoro professionale e nessun medico, anche se in possesso di titoli specifici, potrà fare visite a onorari inferiori a quelli del medico generico ». Soggiunge l'art. 2 che la tariffa « non si applica alle prestazioni sanitarie dei medici generici che abbiano raggiunto alta fama generalmente riconosciuta e accertata dal Direttorio Sindacale Fascista dei Medici ». L'art. 6 permette esercizio gratuito ma vieta la prestazione di assistenza per onorari inferiori al minimo stabilito. L'art. 7, che riguarda direttamente la controversia in esame, è così concepito: « In tutti i casi di contestazione sull'ammontare degli onorari spettanti al sanitario, il medico prima di adire l'autorità giudiziaria, deve chiedere l'intervento del Sindacato Provinciale dei medici per una amichevole composizione della controversia ».

È da notare che queste sono disposizioni della Tariffa e non del decreto che ne ordinò la pubblicazione.

La Corte d'Appello di Venezia, risolvendo la contestazione sottoposta al suo esame, con sentenza 27 luglio 1942, ha ritenuto che sia necessario l'esperimento della conciliazione anche quando la contestazione sorga fra cliente ed Ente pubblico di cura e il sanitario che ha prestato l'assistenza abbia raggiunto alta fama generalmente riconosciuta nel senso del citato art. 2.

La Corte ha motivato così la sua decisione: « Finalità del decreto in esame è quella di tutelare da un lato l'interesse del sanitario, assicurandogli un minimum di onorari e dall'altro moderarne le pretese nell'ipotesi che presentassero carattere di eccessività.

« Si assicura la prima finalità mediante la tariffa e si tende al raggiungimento della seconda finalità con la disposizione dell'art. 7 del decreto preaccennato ».

« Il fatto che il sanitario sia un famoso medico e chirurgo, se rende inapplicabile nei suoi riguardi la tariffa, non esclude d'altra parte, che esso debba richiedere l'intervento del Sindacato professionisti per la bonaria soluzione della controversia col suo cliente prima di convenire costui in giudizio, giacchè, diversamente, verrebbe meno uno degli scopi del suindicato decreto, qual'è quello di moderare gli abusi di eccessivi onorari, disponendo, come condizione, per adire l'autorità giudiziaria, il previo intervento del Sindacato sopradetto per la bonaria risoluzione della controversia.

« L'argomento addotto dagli appellanti per escludere l'applicabilità del suaccennato decreto del Capo del Governo non è giuridicamente fondato, poichè, sebbene l'istituto appellante sia innegabilmente un ente morale disciplinato da uno statuto approvato dall'autorità tutoria ed estraneo alla organizzazione sindacale di categoria tuttavia la controversia insorta riguarda pur sempre la misura dell'onorario dovuto dall'infermo al sanitario che ebbe a curarlo.

« È ben vero che il detto onorario a norma dello statuto dell'Istituto, è determinato dal Presidente, ma appunto perchè dipende dalla discrezionalità del medesimo non può escludersi che anche questi possa aver ecceduto nel determinare il quantum, onde si rende evidentemente applicabile la disposizione del decreto suindicato, mirante appunto ad impedire eccessività di compensi mediante l'intervento del Sindacato suddetto per la bonaria soluzione della controversia tra il sanitario ed il cliente, facoltando il sanitario ad adire l'autorità giudiziaria solo nel caso in cui sia rimasto infruttuoso il tentativo di conciliazione.

« Il fine sociale della legge giustifica la norma contenuta nell'art. 7, finalità riconosciuta dagli stessi appellanti, tanto è vero che l'Istituto ha praticato la riduzione del 20 per cento di cui all'art. 5 mentre il Prof. Fasiani scrive alla Zaniol dichiarandosi disposto a fare una riduzione sul suo onorario.

« A nulla varrebbe infine opporre che il Prof. Fasiani è chirurgo dell'Istituto, giacchè l'essere o non essere il rispettivo sanitario, addetto all'Istituto, poco importa, in quanto essenziale è valutare l'opera, che esso ha prestato all'infermo, ed è appunto per l'equa e

(Continuazione alla pagina seguente).

(*) La presente rubrica è affidata all'avv. GIOVANNI SELVAGGI esercente in Cassazione cons. leg. del nostro periodico

NELLA VITA PROFESSIONALE.

(Seguito della Politica Sanitaria *dalla pag prec.).*
giusta determinazione del corrispettivo di quest'opera sua che il decreto del Capo del Governo richiede l'intervento del Sindacato professionista dei medici ».

La risoluzione della Corte è discutibile: le norme della tariffa sono stabilite per disciplinare le libere prestazioni professionali e non i rapporti tra gli Istituti di cura e i privati che, chiedendo ricovero e assistenza non gratuita, si assoggettano alle norme stabilite dall'Istituto stesso, secondo l'ordinamento pubblicistico e con l'approvazione dell'autorità giudiziaria.

CONCORSI.

Posti vacanti.

VERCELLI. *Consorzio Provinciale Antitubercolare.* — Il concorso per titoli ed esami ad un posto di assistente sanitaria visitatrice presso il Dispensario Prov. Antitubercolare di Vercelli, bandito con avviso 26 agosto 1943, è prorogato al 31 dicembre 1943, ore 17. Restano ferme tutte le disposizioni e prescrizioni dell'avviso predetto, eccetto per quanto riguarda il limite di età dei concorrenti che è stabilito in anni 40, anzichè 45.

Concorsi a premi.

Premio « Generale Bompiani »

Con mezzi offerti dalla S. A. Italiana Prodotti Bicidi sono istituiti presso l'Università di Modena due premi di L. 4000 che vengono conferiti, con vicenda annuale, per onorare la memoria del generale Giorgio Bompiani e del tenente Giorgio Bompiani, destinati a promuovere gli studi sull'eudermia.

Per l'anno 1944 è aperto il concorso al premio di L. 4000 intitolato al nome del generale Giorgio Bompiani. Detto premio viene assegnato, a norma del Regolamento approvato con Decreto Ministeriale 14 settembre 1942, al candidato che, avendo frequentato nell'anno accademico la Clinica dermatologica diretta dal prof. Marcello Comel, presenti il migliore lavoro di argomento eudermico.

Il giudizio sui lavori presentati è dato da una commissione composta dal rettore (presidente), dal preside della Facoltà di medicina e chirurgia e dal prof. Comel. La Commissione si riunisce nel mese di giugno per il conferimento del premio.

I candidati devono presentare domanda entro il mese di maggio p. v. al Rettore dell'Università, corredandola di una dichiarazione che attesti la frequenza nella Clinica Dermatologica diretta dal prof. M. Comel, e di copia del lavoro concorrente.

Stante le attuali condizioni, i candidati richiamati alle armi sono esonerati dall'obbligo della frequenza anzidetta.

Gli eventuali concorrenti che abbiano interesse a tale frequenza possono rivolgersi direttamente al direttore della Clinica di Modena (via Berengario, 24).

Borse di studio.

Borse di studio « Guglielmo Marconi ».

Anche per l'anno accademico 1943-44, la Cassa di Risparmio delle Provincie Lombarde, mette a concorso le borse di studio da essa istituite al nome di Guglielmo Marconi.

Tali borse, precipuo scopo delle quali è la diffusione della cultura italiana, sono da assegnare per studi universitari o di perfezionamento e specializzazione presso un Istituto superiore della Lombardia. Il loro importo è comprensivo delle spese di viaggio e di qualsiasi altro genere sostenute dagli assegnatari: a questi è fatto obbligo di un soggiorno di almeno otto mesi nella città sede dell'Istituto lombardo prescelto.

Il presente concorso è per titoli e le borse da assegnare sono le seguenti:

a) n. 15 borse di L. 8000 ciascuna per studenti o laureati da non più di cinque anni, di sesso maschile, che siano italiani non regnicoli, di razza italiana, oppure figli di cittadini italiani emigrati di razza italiana, che dimostrino, con opportuni certificati, vidimati dalle nostre autorità consolari, di possedere i requisiti richiesti: età non superiore ad anni 22, se studenti, e non superiore ad anni 28, se già laureati;

b) n. 2 borse di L. 12.000 ciascuna per studenti o laureati da non più di cinque anni, di sesso maschile, di nazionalità bulgara, che siano in possesso dei requisiti richiesti, provati con la produzione di opportuni certificati, debitamente vidimati dalla Regia Legazione d'Italia a Sofia.

Per entrambe le categorie di borse, costituiranno titoli di preferenza il maggior profitto negli studi e l'appartenenza a famiglia numerosa, che si trovi, a giudizio insindacabile della Cassa, in condizioni economiche disagiate.

Il pagamento viene effettuato in valuta legale italiana, in tre rate, le cui condizioni di versamento verranno fissate all'atto della concessione della borsa.

Le domande di ammissione al concorso — con l'indicazione degli studi ai quali gli aspiranti intendono dedicarsi, dell'Istituto presso il quale saranno compiuti, nonchè della loro durata — accompagnate dai debiti documenti e lavori provvisti della firma autografa dell'autore, debbono pervenire a mezzo plico raccomandato, all'Amministrazione della Cassa di Risparmio in Milano, via Monte di Pietà 8, non oltre il 20 ottobre 1943.

Eventualmente, per le loro domande, i concorrenti di nazionalità bulgara, potranno far capo all'Istituto di Cultura Italiana a Sofia.

Per le altre condizioni chiedere all'indirizzo predetto il testo dell'annunzio (pubblicato integralmente dal « Popolo di Roma », 4 ottobre 1943).

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il dott. Nazzareno Bonfatti è nominato commissario dell'Ente della Mutualità Fascista.

L'Ecc. Francesco Adami è nominato commissario dell'Opera Naz. Maternità e Infanzia.

Il prof. Alfredo Cucco è nominato, dal segretario del P.R.F., commissario dell'Istituto nazionale di cultura fascista.

La medaglia Goethe per le arti e le scienze è stata conferita al prof. Teodoro Schmidt, clinico chirurgo veterinario all'Università di Vienna.

Al vigile sanitario Domenico Grignolo, da circa un quarantennio addetto alla Stazione municipale di disinfezione di Torino, è stata conferita la medaglia d'argento al merito della Sanità pubblica.

NOTIZIE DIVERSE

I prezzi dei medicinali aumentati del 20%.

Entra in vigore col 21 ottobre un decreto del Ministro per l'interno in data 6 ottobre c. m. e pubblicato nella *Gazzetta Ufficiale*, in cui viene disposto che i prezzi di vendita al pubblico delle specialità medicinali, dei prodotti opoterapici e biologici, dei fermenti solubili ed organizzati e, in genere, di tutti i prodotti affini, dei sieri, dei vaccini, dei virus, delle tossine, degli arsenobenzoli semplici e derivati e dei prodotti affini, nonchè dei disinfestanti a base di petrolio e piretro, sia fabbricati in Italia sia importati dall'estero, sono aumentati del 25 per cento.

Sono esclusi dal beneficio di cui sopra i prodotti la cui produzione messa in commercio è stata autorizzata in data posteriore al 1° gennaio 1942. Le maggiorazioni dei prezzi concesse in data 1° dicembre 1942 a determinati gruppi di specialità medicinali vengono riassorbite nella misura concessa dal presente decreto.

Supplementi alimentari a malati sfollati.

La Direzione Generale dei Tesseramenti ha disposto che il rilascio ai malati di buoni speciali per razioni supplementari può essere fatto dai Comuni di temporanea dimora agli sfollati affluiti, solo quando per questi risulti da apposita dichiarazione dell'Ufficio annonario del Comune di provenienza che ad essi non è stato concesso alcun supplemento ovvero quello concesso sia già scaduto e che non si provvederà al rinnovo del supplemento per tutta la durata dell'assenza dell'interessato dal Comune di abituale dimora.

Tale procedura potrà tuttavia essere osservata soltanto per coloro che abbiano regolarizzato nel Comune di temporanea dimora la loro posizione di sfollati.

Tutte le altre persone che non si trovino nelle condizioni indicate dovranno sempre richiedere il rilascio dei supplementi in questione e il loro rinnovo soltanto al Comune di iscrizione annonaria.

Per il servizio poliambulatorio a favore dei profughi siciliani.

Il Comitato Nazionale per la Sicilia ha, tra le varie sue attività, istituito in Roma un servizio di poli-ambulatorio gratuito medico-chirurgico specialistico per i propri assistiti, presso i locali di piazza Cairoli 3, il quale funziona tutti i giorni feriali dalle 9 alle 12 e dalle 16 alle 19. Il Comitato rivolge viva preghiera a tutti i medici esercenti in Roma di fare pervenire al detto Ambulatorio tutti quei campioni gratuiti di medicinali di cui possono disporre inviandoli direttamente o telefonando al n. 55-571 (interno 6) perchè il Comitato possa provvedere a farli ritirare dal loro domicilio.

Eguale invito rivolge con viva preghiera alle ditte fabbricanti di specialità medicinali ed ai loro rappresentanti, depositari e propagandisti di Roma. I medici siciliani i quali volessero prestare la loro opera per l'assistenza sanitaria, sono invitati a notificarlo alla sede del Comitato predetto presentandosi direttamente dalle 16 alle 19 per accordi con l'Ufficio di Assistenza Sanitaria.

Ospedali bombardati.

Si ha da Berlino, 9 ottobre:

Nel corso dell'attacco aereo eseguito da formazioni da bombardamento britannico sulla città di Francoforte, nella notte del 5 ottobre, sono stati completamente distrutti tre ospedali, uno dei quali per bambini. Dei 150 bambini rimasti sotto le macerie dell'edificio se ne sono potuti salvare, sinora, una trentina. I lavori di sgombero vengono effettuati con la massima sollecitudine. (*Stefani*).

* * *

Durante l'attacco di bombardieri americani alla città di Münster, in Germania, è stato gravemente colpito l'Ospedale cattolico di S. Clemente. Sotto le macerie sono stati trovati i cadaveri di 37 infermieri. Parecchie bombe sono pure cadute sull'Ospedale di S. Raffaele, causando la morte di 22 suore.

Nave ospedale tedesca bombardata.

Si ha da Berlino, in data 12 ottobre:

Secondo quanto informa l'Agenzia ufficiosa tedesca, durante un attacco compiuto nella mattinata del giorno 9 da una formazione di bombardieri americani contro Gotenhafen, la nave ospedale tedesca « Stuttgart », ancorata in quel porto, è stata incendiata dalle bombe nemiche e gravemente danneggiata.

La nave — aggiunge il D.N.B. — era contrassegnata dai distintivi della Croce Rossa. Tra i feriti, il personale sanitario e l'equipaggio che si trovavano a bordo della nave ospedale tedesca si sono avute delle perdite. (*Stefani*).

Gli studenti di medicina esonerati dal servizio del lavoro.

Il Ministero della Difesa Nazionale (Ispettorato Generale del Lavoro), comunica in data 25 ottobre:

Gli studenti della Facoltà di Medicina e Chirurgia che nell'anno accademico 1942-1943 erano iscritti al II anno della Facoltà stessa, e che hanno sostenuto con esito favorevole almeno tre esami, sono dispensati dal servizio del lavoro.

L'Ispett. Gen. del Lavoro: gen. F. Paladino

Nel « Giornale d'Italia » del 24 novembre si prospetta l'opportunità di estendere il provvedi-

mento agli studenti in medicina del 1° anno. Qualora non fosse possibile, almeno raggrupparli in appositi reparti d'istruzione nelle stesse sedi delle rispettive Università, come si era fatto nella presente guerra per gli studenti in medicina della classe 1922.

Notizie epidemiologiche.

Si ha dall'Avana, 26 luglio, che un'epidemia di tifoide è scoppiata in quella capitale e così pure nelle province di Santa Clara e di Oriente; viene attribuita alla cattiva qualità dell'acqua potabile.

Un po' dovunque.

In relazione alle premure fatte dal Prefetto di Milano a nome della cittadinanza, il Comando militare della città e della provincia di Milano ha concesso che l'Ospedale militare di Baggio diventi Ospedale civile e come tale sia messo a disposizione per gli usi civili, con tutta la sua attrezzatura e il personale addetto.

Quasi in ogni quartiere di Roma furono costruite, or non è molto, delle cisterne per avere pronta una riserva d'acqua in casi d'incendi. Non è da escludere che, in caso d'emergenza, la popolazione possa attingervi acqua per usi domestici. Ciò non implica che i cittadini non debbano provvedersi di una certa scorta di acqua su cui si è molto insistito dalle autorità locali, anche perchè l'acqua delle cisterne potrebbe non essere potabile e le cisterne stesse non sono tanto numerose da garantire un regolare approvvigionamento.

L'Opera Nazionale per gl'Invalidi di Guerra comunica, a tutti coloro che potessero avervi interesse, che il detto Ente presta ogni assistenza protesica agli infortunati civili in seguito a bombardamento nemico. Per la provincia di Roma, rivolgersi agli uffici della rappresentanza presso la Casa Madre del Mutilato, via Triboniano 5 (dalle ore 9 alle 12 dei giorni feriali).

Il medico provinciale di Cremona, per incarico del prefetto, ha esaminato insieme al direttore dell'Ospedale maggiore, al presidente del Comitato della Croce Rossa Italiana, al funzionante ufficiale sanitario e all'ispettore provinciale del C.P.A.A., il problema dell'assistenza sanitaria della popolazione del capoluogo in caso di offesa aerea nemica. Sono stati adottati provvedimenti relativi ai posti di pronto soccorso, al servizio di condotta medica, al trasporto dei feriti, al servizio ospedaliero e all'assistenza nei rifugi.

Nell'isola di Helgoey (Norvegia), presso Tromsoe, ad una riunione conviviale di pescatori e contadini si bevve in copia una bevanda alcolica contenente spirito di legno (alcole metilico); i 77 partecipanti furono colti tutti da gravi sintomi di avvelenamento e dovettero essere trasportati in ospedale; 5 morirono durante il tragitto.

All'Ospedale del Buon Pastore in Roma, la Compagnia d'Arte Varia diretta da Franco, per iniziativa del Dopolavoro dell'Urbe, ha dato uno spettacolo dinnanzi ad un folto gruppo di feriti.

In Bulgaria si è adottata una serie di misure draconiane contro il celibato; ad es. chiunque abbia compiuto 27 anni e non sposi entro 18 mesi, dovrà lasciare qualsiasi impiego, statale o privato, altrimenti sarà punito con forti ammende, mentre le imprese che impiegano celibi saranno chiuse. Per chi sposa, si stabiliscono grandi agevolazioni, come un credito statale rimborsabile in dieci anni e la riduzione del 40% sulle tasse. Alla nascita del primo figlio la riduzione delle tasse va al 70%. Per le madri prolifiche si stabiliscono distintivi d'onore, in bronzo, argento e oro.

Il dott. Goffredo Giraud, fu Giacinto, di 41 anni, residente a Milano presso l'Istituto Rachitici, sfollato a Cantù, soffriva da molto tempo d'insonnia; constatando come il suo organismo si fosse assuefatto all'ipnotico, ne ingerì una dose elevata; ma dovette essere ricoverato nel locale Ospedale di Circolo dove, malgrado le premurose cure prodigategli, decedeva l'8 ottobre.

Si hanno notizie impressionanti dall'Inghilterra sugli effetti della carestia in India: sono complicati dal diffondersi di epidemie del colera e di tifo; la mortalità aumenta spaventosamente in tutte le regioni. Calcutta e altre città hanno un aspetto desolante.

Si ha da Lisbona, in data 12 novembre, che il « Manchester Guardian » comunica come il numero delle vittime della carestia che imperversava in tutto il Bengala fosse valutato, non ufficialmente, a due milioni. Di pari passo procede il numero dei casi di suicidio. Il colera fa, a sua volta, strage in molte centinaia di circondari del Bengala, senza che sia possibile opporvi dei ripari. Nel solo distretto di Malda si sono accertati, in una settimana, non meno di 516 casi di colera. Si verificano anche, a quanto informa il « Daily Telegraph », casi di saccheggio e di banditismo.

L'Opera Balilla, con l'inizio dell'anno scolastico, riprende il compito di refezione scolastica, essenzialmente diretto ai bambini che hanno più bisogno di cura e di assistenza.

Una banda di ladri ha compiuto un furto di prodotti chimici e farmaceutici ai danni della ditta milanese Savim, sfollata in una frazione di Como, a Chiassino di Tavernerio. Sono stati asportati numerosi prodotti, quali stricnina, novocaina, percaina, vanillina, veronal, pilocarpina e molti altri, tutti in imballaggi originali e per un valore complessivo di circa 80 mila lire.

Il dott. Alessandro Ratti, federale di Roma fino al 25 luglio, dopo questa data si recò alle armi, quale capitano medico della Divisione Parma; colto dall'armistizio a Bari (albergo Miramare), mentre attendeva l'imbarco per l'Albania, presso il Comando tappa n. 8, non se ne sono più avute notizie. Non si hanno neppure notizie, dal 3 settembre, del fratello Carlo, che si trovava quale tenente nel Battaglione S. Marco, Reparto N, a Viarbana (Oristano, Sardegna).

ANTONINO ANILE

Con profondo rammarico registriamo la perdita di ANTONINO ANILE, nato a Pizzo di Calabria il 20 novembre 1869,, spentosi a Raiano (L'Aquila) il 26 settembre u. s.

Spirito eclettico, dotato di rara versatilità, si era affermato in campi svariatissimi: la scienza, l'arte, la letteratura, la vita pubblica, la professione medica.

Conseguita la laurea in medicina a Napoli, si dedicò agli studi anatomici, sotto la direzione di Giovanni Antonelli. Fu professore di anatomia umana in quell'Ateneo e poi di anatomia artistica all'Accademia di Belle Arti in Roma. In anatomia ha compiuto ricerche apprezzate sulle glandole duodenali, sui gangli nervosi delle pareti intestinali, ecc. È autore dell'« Anatomia sistematica dell'uomo », in due volumi, e di una interessante monografia sulle localizzazioni cerebrali.

Di profonda coscienza religiosa, si adoperò a conciliare il sapere con la fede, attraverso una serie di volumi, in cui Egli dà prova di capacità espositiva brillante: « Vigilia di scienza e di vita », « La salute del pensiero », « Nella scienza e nella vita », « L'uomo nell'arte e nella scienza », « Le meraviglie del corpo umano ».

Poeta delicato ed efficace, si è meritato un posto nella letteratura contemporanea per i « Sonetti religiosi » e per la « Bellezza e verità delle cose », libro tutto permeato di poesia, quantunque non sia in versi.

Partecipò alla vita politica e fu deputato per tre legislature, sottosegretario di Stato e poi ministro della pubblica istruzione. Ha dato alla luce uno studio su « Lo Stato e la scuola ».

Ha anche esercitato, con nobiltà, la medicina pratica.

Ha sempre rifuggito dal dilettantismo: nella sua multiforme attività si è sempre distinto come personalità di valore.

Lascia il ricordo di un uomo oltremodo operoso e di una coscienza retta.

A. P.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. A. POZZI, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L — Roma, 18 Ottobre 1943 — Num. 42

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, ***senza tassa***, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 della Ditta L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 6.

SOMMARIO

PROSPETTIVE

OSPEDALE DEL POLICLINICO « UMBERTO I »
5° PADIGLIONE
Prof. TOMMASO LUCHERINI,
Primario Medico e aggregato clinico

Considerazioni intorno al quadro radiologico dei tumori epiteliali metastatici dello scheletro.

Dott. TOMMASO CHIEFFI, aiuto medico.

È noto che i tumori maligni a struttura epiteliale, in qualunque organo si sviluppino, possono trasmettersi a parte dello scheletro, sia direttamente per contiguità, sia indirettamente per metastasi.

La diffusione per contiguità è di logica intuizione; il potere infiltrativo delle cellule carcinomatose fa sì che giunte a contatto col periosto, di un osso vicino esse lo distruggano lo perforino e invadano le lamelle ossee sottostanti.

Le metastasi ossee a distanza avvengono con meccanismi che esamineremo in seguito; esse sono molto frequenti, tanto che Fraenkel consiglia sempre un accurato studio radiologico del bacino, della colonna vertebrale e degli arti ogni volta che ci si trovi in presenza di tumori mammari o prostatici, che sono quelli che più frequentemente degli altri dànno metastasi ossee.

I focolai metastatici sembra che abbiano una particolare predilezione per quelle zone ossee che sono funzionalmente più importanti sia per la statica sia per la dinamica dell'osso stesso.

Le cellule cancerigne staccatesi dal tumore primitivo e trasportate dalla corrente linfatica o sanguigna si soffermano a preferenza nelle zone spugnose delle ossa, zone che sono più riccamente irrorate da linfa o da sangue; per tale ragione i corpi vertebrali e le epifisi delle ossa lunghe sono i preferiti.

Raramente le metastasi ossee sono solitarie, in generale esse sono multiple e possono presentare aspetti oltremodo varî: da piccoli noduli isolati si può passare alla carcinosi diffusa.

Quasi sempre i focolai metastatici infiltrando e distruggendo le trabecole producono una

notevole rarefazione della sostanza ossea molto evidente all'esame radiologico.

Questo processo rende l'osso oltremodo friabile sì che esso possa sfasciarsi improvvisamente senza alcun sintomo premonitore e spesse volte anche prima che si renda evidente il tumore primitivo.

Alle volte le zone di rarefazione sono circondate da un alone di addensamento osseo marginale più compatto dell'osso stesso; ciò avviene per uno stimolo produttivo degli osteoplasti marginali ad opera del tumore stesso. Ne deriva un quadro radiologico molto caratteristico.

Questa tendenza all'iperproduzione osteoplastica l'hanno un po' tutti i tumori ma soprattutto quelli della prostata e della mammella.

Il meccanismo della produzione delle metastasi è ancora molto discusso, 2 teorie si contendono il campo, quella della permeazione linfatica di S. Handley e quella embolica. Secondo quest'ultima teoria le cellule carcinomatose superata la barriera gangliomare linfatica si riverserebbero attraverso i dotti linfatici maggiori nel dotto toracico e di qui nel circolo sanguigno generale. Però oltre questa via un'altra ne è stata ammessa, secondo la quale la embolia neoplastica potrebbe avvenire per la penetrazione di elementi neoplastici nei piccoli vasi sanguigni a contatto con il tumore. In un primo tempo il neoplasma distrutta la tunica esterna del vaso farebbe ernia nel lume di esso ricoperto ancora dalla tunica interna, anche questa successivamente verrebbe usarata e la propaggine del tumore si troverebbe a diretto contatto con la corrente sanguigna che potrebbe staccare e trascinare a distanza cellule del neoplasma.

L'altra teoria è quella della permeazione linfatica propugnata e ampiamente dimostrata da Handley con documentazioni piuttosto convincenti. Ne parleremo dopo aver illustrato molto brevemente un caso capitato alla nostra osservazione, e che si presta a utile interessante osservazione. Esso è identico nelle linee generali ad un altro osservato e studiato nel 1935 nella Sala Genga di Santo Spirito. Di questi due casi ne esporremo per brevità uno solo.

Nel 1939 fu ricoverato nel nostro padiglione l'ammalato G. Pietro di anni 62; egli presentava disturbi urinari piuttosto notevoli consistenti in pollachiuria con periodi di ritenzione incompleta, spesso lieve ematuria. Inoltre accusava da qualche giorno dolori al bacino e alla radice degli arti superiori. Lo stato generale era ancora discreto. L'esame obbiettivo dei varî apparati non mise in evidenza nulla di notevole all'infuori di una modica dolenzia alla pressione delle creste iliache e delle articolazioni scapolo-omerali.

L'esplorazione rettale mise in evidenza una prostata aumentata di volume, dura, bernoccoluta con scomparsa del solco mediano e già aderente alla faccia anteriore del retto.

Fatta diagnosi di carcinoma prostatico si passò senz'altro all'esame radiologico del bacino e degli arti, che dette il seguente reperto: La radiografia del bacino mette (fig. 1) in evidenza scomparsa completa della normale struttura ossea e si rilevano diffuse in maniera uniforme zone di profonda osteolisi

FIG. 1.

commiste a zone di osteoblastosi che dànno all'osso un aspetto spugnoso che è inconfondibile dell'iconografia radiografica dei tumori epiteliali metastatici delle ossa.

FIG. 2.

In corrispondenza delle 2 teste femorali e omerali (Fig. 2) si nota una vasta zona di rarefazione ossea che lascia intatta solo una pic-

FIG. 3.

cola zona di osso marginale normale. A carico degli arti al disotto di queste zone le ossa sono perfettamente normali. (Figg. 3-4).

A carico dei polmoni e della colonna vertebrale non risultò radiologicamente alcun focolaio metastatico.

Concludendo il nostro paziente presentava all'esame clinico un carcinoma della prostata ben apprezzabile e all'esame radiologico metastasi che avevano invaso quasi tutto il ba-

FIG. 4.

cino; la testa, il collo di ambedue i femori si erano localizzati a distanza esclusivamente sulla testa e sul collo chirurgico di ambedue gli omeri. Poco al disotto di tali zone il processo metastatico si arrestava bruscamente lasciando il resto degli arti assolutamente indenni tanto che anche radiologicamente non era assolutamente possibile mette in evidenza il più piccolo nodulo carcinomatoso su tali segmenti. Anche la colonna e i polmoni come già abbiamo detto erano indenni da metastasi. Dinnanzi ad un quadro clinico radiologico in apparenza abbastanza comune due quesiti sorgono alla mente dell'osservatore:

1) in che modo le cellule tumorali che, come si sa, si propagano quasi sempre per via linfatica son giunte, alle 2 epifisi omerali prossimali sorpassando tutte le barriere frapposte fra il carcinoma primitivo (prostata) e le estremità prossimali di dette ossa, senza soffermarsi in altri distretti intermedi;

2) perchè il processo si arresta bruscamente in corrispondenza delle epifisi prossimali degli omeri e dei femori lasciando assolutamente indenni dal lato distale il resto degli arti.

L'invasione delle ossa si potrebbe spiegare per propagazione diretta di cellule metastatiche che partite dal focolaio primario hanno prima invaso le glandole regionali e di qui

per via linfatica tutto lo scheletro del bacino.

Anche per le metastasi che si riscontrano nelle epifisi femorali si potrebbe in un primo momento pensare ad una successiva invasione di cellule carcinomatose per contiguità. Ma anche accettando in modo piuttosto semplicistico tale idea rimane da spiegare come le cellule tumorali possano facilmente sorpassare la barriera articolare. Ne viene di conseguenza che per l'invasione sia dei capi femorali come di quelli omerali è necessario ricercare un meccanismo che spieghi ugualmente l'una o l'altra evenienza o entrambe.

L'idea di una metastasi per via sanguigna, che è quella che per prima si affaccia, urta contro la concezione di Handley a cui abbiamo già accennato. Tale A. afferma infatti che se le metastasi avvenissero per via ematogena non si potrebbe spiegare come mai i polmoni quasi sempre ne rimangono indenni e perchè non avvenga una diffusione uniforme di tutti i tessuti dell'organismo. A questo proposito anzi Schmidt afferma che le cellule cancerose vengono distrutte nel circolo sanguigno polmonare e nel sangue in genere. Per tali ragioni Handley ha enunciato la seguente teoria:

La produzione di nodi secondari è dovuta alla penetrazione forzata delle cellule cancerigne nei linfatici, queste cellule determinano un processo di perilinfangite fibrosa che tende a restringere da prima il vaso poi ne sopprime completamente il lume.

Le cellule cancerose trovando quindi nel loro progredire ostacoli sempre più numerosi si arrestano, d'altra parte trovando alla periferia la debole resistenza del solo endotelio, lo imbiscono lo rompono e si diffondono nei tessuti circostanti, formando così la metastasi cancerigna. I plessi anastomotici del sistema linfatico mentre sanno opporre una forte barriera alla disseminazione embolica sono inefficaci ad impedire la permeazione la quale procede in senso centrifugo e lentamente. D'altra parte la permeazione è indipendente dalla corrente linfatica sicchè procede con uguale facilità sia nel senso dell'onda linfatica quanto in senso contrario.

Egli crede che non si tratti di vere e proprie embolie, ma di un accrescimento progressivo delle cellule nelle vie linfatiche sempre a maggior distanza a partire dal tumore e in ogni direzione non solo in quella che la corrente linfatica farebbe ritenere. A questo processo egli dette il nome di permeazione che raffigura come una macchia d'olio che si estende su una carta assorbente. Per spiegare le metastasi a grande distanza egli dice che man mano che la permeazione si estende avvengono fatti di difesa locale cioè infiltrazioni leucocitarie e poi sclerosi perilinfangitiche che fanno scomparire tratti di vasi trasformandoli in cordoni fibrosi; procedendo così a grandi distanze le cellule neoplastiche permeano, lungo gli attacchi muscolari sulle ossa, il periostio e penetrano nell'osso stesso determinando una metastasi per invasione diretta.

Ma per quanto geniale tale teoria non credo che si possa applicare a tutte le eventualità e soprattutto a quelle riscontrate nei nostri due casi. Infatti come giustificare con questo meccanismo la presenza di metastasi ossee così localizzate e simmetriche e tanto distanti dal focolaio primitivo senza nessuna tappa intermedia apprezzabile? Bisognerebbe ammettere una permeazione estesissima e invisibile che dal bacino fino alla radice degli arti superiori sorpassato tutto il tronco e il torace si arresti e cresca in zone lontane senza aver dato traccia di sè lungo tutto il suo percorso. D'altro canto anche l'argomento che le metastasi per via sanguigna dovrebbero essere diffuse a tutti i tessuti dell'organismo ovvero che le cellule neoplastiche debbano essere cieche nella scelta degli organi in cui esse si localizzano non regge soprattutto se consideriamo per un momento le affinità e i tropismi speciali di alcune cellule per determinati tessuti e le possibilità di arresto e di nutrimento che solo alcuni organi possono offrire a dette cellule.

Abbiamo detto infatti all'inizio che i tessuti spugnosi delle ossa per la loro riccheza in linfa e vasi sanguigni offrono un terreno oltremodo adatto all'impianto di cellule neoplastiche, abbiamo detto inoltre che ciò avviene con maggiore facilità nelle zone funzionalmente più attive.

Nei nostri casi poi sarebbero state colpite 4 zone perfettamente simmetriche (le 2 teste omerali e le 2 femorali) con la stessa struttura anatomica e dello stesso notevole valore funzionale, molto distanti l'una dall'altro e dal focolaio primitivo e senza dirette connessioni linfatiche con esso.

È possibile allora spiegare tutto ciò con la sola teoria di Handley? A me non pare. La teoria della permeazione linfatica anche intesa nel senso più vasto urta contro difficoltà che mi sembrano insormontabili. Per tale ragione credo che sia giustificato riprendere in discussione la teoria dell'embolia, cui abbiamo accennato all'inizio. Senza addentrarci nella questione se le cellule neoplastiche pe-

netrino dapprima nei capillari linfatici e di qui giungano al dotto toracico o se penetrino direttamente nel torrente circolatorio dopo aver fatto ernia nelle piccole venule aderenti al tumore mi sembra che si debba pensare ad una invasione del circolo sanguigno da parte di tali elementi. Anche ammettendo, come dice Schmidt che nel sangue e soprattutto nel circolo polmonare le cellule neoplastiche vengono in gran parte distrutte, è sempre possibile pensare che ciò non avvenga per tutte e che alcune di esse superata la barriera polmonare vengano trascinate nel torrente sanguigno generale. Per l'ulteriore destino delle cellule cancerigne si potrebbe pensare che in un primo momento esse trovino facile attecchimento solo in quelle zone che per la loro struttura anatomica, per le condizioni di circolo, per l'ambiente umorale offrano un terreno più favorevole al loro impianto e al loro sviluppo; d'altro lato per condizioni ambientali completamente diverse, altri organi e tessuti potrebbero in via d'ipotesi difendersi validamente dall'aggressività di tali elementi sia distruggendoli sia presentando un terreno oltremodo sfavorevole al loro moltiplicarsi fino a che defedati da questa lotta difensiva continua, resi meno efficienti per l'intossicazione sempre maggiore prodotta dalle tossine del focolaio primario e di quelli secondari soggiacciano anche loro in un secondo tempo offrendo un ambiente favorevole all'attecchimento degli elementi neoplastici onde diffusione generalizzata dei focolaimetastatici.

Sono ipotesi scaturite dall'osservazione di due soli casi capitati alla nostra osservazione ma che credo, potrebbero essere vagliate e ampliate con uno studio successivo radiologico precoce di tutti i casi iniziali di tumori mammari o prostatici.

RIASSUNTO.

L'A. prendendo lo spunto dall'osservazione di 2 casi di epitelioma prostatico con metastasi al bacino e alle 2 teste femorali e omearli, enunzia delle ipotesi patogenetiche circa le vie e la modilità con cui si sono sviluppate tali metastasi.

BIBLIOGRAFIA.

MURDOCH. Ann. d. l. Soc. Belge de Chir., marzo 1925, n. 3, p. 80.

P. MERKLIN. Gazz. d. osp., 49, 492-494, 11 aprile 1928.

LABBÉ. Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. d. Paris, 47, 1089, 1092, 22 giu. 1931.

FOLLIASON e MENCIÈRE. Ann. d'Anat. Path., 8, 641-643, giu. 1931.

*

OSSERVAZIONI CLINICHE

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
ARCISPEDALE S. GIACOMO
DIVISIONE MEDICA
Primario: Prof. A. PARLAVECCHIO

Ascesso splenico in corso di febbre tifoide

Caso clinico con esito in guarigione. - Considerazioni circa la diagnosi, la patogenesi e la cura.

Dott. SILVIA CONFORTO

Nel quadro delle affezioni chirurgiche della milza le suppurazioni sembrano rappresentare oggi uno dei capitoli più noti dal punto di vista eziopatogenetico, clinico e terapeutico.

Non v'è, in realtà, nulla da dire che non sia stato già detto; descritti i sintomi, spiegato il meccanismo di formazione, enumerate le cause e stabilita la cura, sembra facile, quando ci si trovi di fronte ad un ascesso della milza poterne fare la diagnosi.

Ma, in primo luogo, è tutt'altro che frequente imbattersi in un ascesso della milza e, in secondo luogo, è tutt'altro che facile giungere alla diagnosi.

Fino al 1907 ne erano stati raccolti 116 casi da Küttner e nel 1923 Lenormant e Sénèque riferivano di averne contati, dopo la memoria di Küttner, altri 36 casi. In questi ultimi venti anni le singole osservazioni si sono moltiplicate, ma non ho trovato chi abbia avuto la pazienza di riunirle e contarle tutte. Questa necessità, comunque, sentita da tutti coloro che ne hanno osservato sia pure un solo caso, di riferirlo e di descriverlo, dimostra che si tratta sempre di un'affezione piuttosto rara, sia che si presenti apparentemente primitiva sia che complichi una malattia di per sè frequente e facile a diagnosticarsi. Possono seguire, gli ascessi splenici, ad infezione di organi contigui o rappresentare l'esito di un trauma o la trasformazione di una cisti idatidea. Il gruppo più importante però è quello degli ascessi di origine metastatica: non v'è in teoria affezione medica o chirurgica che non possa per via ematogena portare alla localizzazione di germi piogeni in un organo, qual'è la milza, a struttura essenzialmente vascolare. L'esperienza però ha dimostrato che le malattie più frequentemente in causa sono il tifo, la malaria e l'endocardite. Il tifo e la malaria porterebbero alla formazione di molteplici ascessolini miliariformi, il primo direttamente, la seconda solo indirettamente favorendo cioè nella milza congesta l'attecchimen-

to di eventuali germi circolanti; l'endocardite invece determinerebbe la formazione di un infarto che successivamente evolve verso la suppurazione. Il più frequente, in senso assoluto, degli ascessi splenici sarebbe proprio quello che insorge nel corso dell'infezione tifoide. L'ascesso post-tifico dell'antica classificazione di Küttner, così detto perchè si manifesterebbe per lo più in una fase avanzata della malattia e anche durante la convalescenza, rappresenta secondo questo A. il 14 % degli ascessi della milza e i due AA. francesi che hanno scritto sull'argomento un articolo di importanza fondamentale sostengono che tale cifra sia inferiore alla realtà. Ma chiunque abbia lunga pratica ospedaliera e abbia assistito a qualcuna delle frequenti epidemie di tifo non può affermare di aver spesso visto l'ascesso della milza fra le molte complicanze che sempre rendono ricco e variato il quadro della malattia eberthiana.

Oltre ad essere effettivamente raro, l'ascesso della milza è spesso misconosciuto: molti dei casi citati nella letteratura non sono infatti se non un reperto d'autopsia. Il che è dovuto al fatto che la sintomatologia non è per nulla caratteristica e spesso si confonde nel quadro della malattia causale restandone dominata.

I sintomi si riassumono nella triade: febbre, dolore e tumore di milza. La febbre non sempre molto elevata nè, almeno nel primo periodo, con particolari caratteri, ha valore soltanto quando l'ascesso si forma in una fase di remissione della malattia fondamentale o dopo la guarigione di questa. Ad esempio nel tifo la ricomparsa della febbre a convalescenza inoltrata è molto sospetta per una suppurazione splenica secondo Melchior e Propping i quali insistono su questo segno come su un segno patognomonico: e tale può considerarsi se diamo credito alla affermazione che l'ascesso tifico sia una complicanza tardiva osservata perfino a distanza di mesi dalla superata infezione (20 mesi nel caso di Abadie). Ma quando la suppurazione si costituisce subdolamente durante la fase febbrile della malattia in atto, e non ne modifica la curva termica, viene a mancare il primo dei sintomi necessari per la diagnosi.

Il dolore presenta tutta una gamma di intensità: dalla dolenzia sorda, continua, localizzata in profondità al di sotto dell'arcata costale, alle crisi parossistiche con irradiazioni verso la spalla o verso il fianco, in modo da simulare differenti sindromi toraciche o addominali; può talvolta, negli ascessi a sede centrale senza compromissione della capsula, del tutto mancare.

Il terzo segno su cui dovrebbe basarsi la diagnosi è il tumore di milza: in effetti la splenomegalia pur presentando da un caso all'altro enormi variazioni di volume, è un dato costante e facile a obbiettivare. Non altrettanto facile, per la particolare dolorabilità del viscere, per la concomitante reazione peritoneale, si presenta il riconoscere l'arrotondamento del margine destro, la scomparsa o quasi delle incisure, l'irregolarità della superficie, elementi che vengono riferiti come caratteristici dalla splenomegalia da ascesso e sufficienti per una diagnosi differenziale con altre splenomegalie.

Quali sintomi accessori sono descritti la leucocitosi che avrebbe particolare valore negli ascessi complicanti il tifo, e il progressivo dimagramento, fino alla cachessia, che però va preso in considerazione solo nelle forme a inizio subdolo e apparentemente primitive.

Si aggiunga ad una tale povertà di sintomi propri, l'evenienza frequente di una compromissione renale o pleurica, sia essa concomitante alla localizzazione splenica ed espressione della sepsi o successiva all'ascesso della milza e da questo prodotta. Sindromi complesse si presentano allora e in esse l'identificazione del patimento splenico riesce spesso impossibile. È facile quindi comprendere perchè le suppurazioni spleniche siano così raramente diagnosticate in vita.

Per i due fondamentali motivi sopra esposti, rarità dell'affezione e difficoltà della diagnosi, ci è sembrato non del tutto inutile riferire il caso occorso alla nostra osservazione.

Si tratta di una giovane donna, Rosa S., di anni 24, che venne ricoverata nel Reparto di Medicina il 3 ottobre 1942 per affezione febbrile di data recente.

Nulla di particolare nell'anamnesi familiare. La donna ha avuto una gravidanza condotta regolarmente a termine, a 22 anni. Nell'infanzia ha sofferto di morbillo e a 16 anni ha avuto appendicite acuta complicata con peritonite, per cui venne operata di urgenza.

Il 30 settembre u. s. è comparsa, preceduta da brivido, febbre che è salita rapidamente a 39° e tale si mantiene con modeste remittenze. La donna si lamenta di dolori vaghi alle articolazioni, di cefalea intensa.

All'ingresso in Ospedale, l'esame obbiettivo è il seguente: Condizioni generali mediocri, sensorio lievemente obnubilato, decubito indifferente.

Polso piccolo, molle, ritmico, di frequenza 140'.
Temperatura 39°.

Respiro costale superiore, di frequenza 20'.

Cute pallida elastica, umida; cianosi lieve dei pomelli e dei prolabi, sottocutaneo ben conserva-

to, muscolatura tonica e trofica. Nulla a carico dei sistemi osteo-articolare e linfoghiandolare.

Capo: non rigidità nucale, pupille uguali normoreagenti, lingua umida, patinosa al centro, arrossata ai margini e alla punta; denti sani, nulla al faringe. Torace cilindro-conico, simmetrico, meno espansibile nella metà sinistra.

App. respiratorio: F.V.T. trasmesso. Apici alla prominente, margini inferiori a tre dita dall'angolo inferiore della scapola, il destro mobile, il sinistro ipomobile. Ipofonesi del terzo inferiore dell'emitorace sinistro; suono chiaro a destra. All'ascoltazione, respiro aspro nella zona ipofonetica e qualche fine rumore di sfregamento, normale a destra.

Cuore nei limiti, toni oscuri, azione concitata. Addome piano con cicatrice ombellicale introflessa; cicatrice lineare nella regione iliaca destra da pregressa appendicectomia. Non si osservano roseole. Alla palpazione l'addome è trattabile, indolente ovunque. Fegato in alto al VI spazio sull'emiclaveare, in basso si palpa all'arco, di consistenza normale. Milza a un dito dall'arco, di consistenza lievemente aumentata, indolente. I reni non si palpano, nè le regioni renali si presentano dolenti.

Nulla a carico degli arti. Sistema nervoso indenne.

Prelevato il sangue per l'emocultura, ci limitammo alla consueta terapia sintomatica in attesa della risposta del laboratorio. Ma improvvisamente la paziente fu colpita da una sindrome acuta piuttosto complessa. Nonostante l'inizio acuto e la notevole tachicardia, per i caratteri della lingua, per lo stato psichico un po' torpido, per il modico tumore di milza (si era in 4ª giornata di malattia) fummo facilmente indotti nel sospetto di infezione tifoide, sospetto che si tramutò in certezza quando comparvero i primi elementi roseolici sulla cute dell'addome.

In attesa degli accertamenti sierologici, ci limitammo però alla consueta terapia sintomatica. Ma improvvisamente in 8ª giornata la paziente fu colpita da violento dolore al fianco sinistro, vomito alimentare, ematuria, disturbi della minzione (pollachiuria, disuria). Il dolore soggettivamente accusato nella regione del fianco, si obbiettivava invece piuttosto nell'ipocondrio e nel quadrante medio di sinistra, mentre i punti renali erano tutti indolenti e la manovra del Giordano risultava negativa. Tutto l'addome appariva poco trattabile e la metà sinistra presentava una netta difesa che impedendo la palpazione profonda rendeva impossibile la identificazione di alcunchè di patologico a carico dei singoli organi e soltanto permetteva il rilievo di una peritonite circoscritta.

In coincidenza con questo episodio la febbre già elevata non subì alcuna modificazione; il polso già piccolo e frequente si fece ancora più piccolo, appena percettibile e le condizioni generali della malata peggiorarono assumendo il quadro di una grave sepsi. Le ricerche subito praticate non portarono ad alcuna chiarificazione della sindrome: la conta dei globuli bianchi diede la cifra di 11.200 con formula leucocitaria normale. L'esame delle urine non rivelò che la presenza di sangue sia macro- che microscopicamente mentre le feci erano normali di aspetto e di colorito e in esse la ricerca microscopica del sangue risultò negativa. Pr. Art. al Riva-Rocci: Mx 110, Mn 70, Azotemia 0,47 ‰.

Questo grave stato si protrasse, con la persistenza di tutti i segni rilevati al primo apparire della sindrome, per una settimana circa.

Frattanto la sierodiagnosi per tifo, paratifo, melitense, era stata negativa (in 15ª giornata), e la terapia rimase di conseguenza una terapia esclusivamente sintomatica, sebbene l'eruzione roseolica tuttora presente e discretamente abbondante non lasciasse alcun dubbio sulla natura della infezione primitiva.

Successivamente il decorso presentò alcuni elementi degni di rilievo: l'ematuria gradatamente si ridusse fino a scomparire del tutto in una diecina di giorni mentre il dolore persistente, sebbene meno violento, si localizzava in maniera netta alla regione dell'ipocondrio sinistro e la febbre dalla 18ª giornata assumeva una curva nettamente intermittente.

L'esame obbiettivo offriva due segni, l'uno toracico, l'altro addominale, su cui necessariamente si polarizzava la nostra attenzione. L'ipofonesi, già notata fin dai primi giorni di malattia alla base dell'emitorace sinistro, si era estesa in alto fino all'angolo della scapola, si accompagnava a riduzione del respiro e a fini rumori di sfregamento.

Una puntura esplorativa in tale zona diede esito a pochi cc. di liquido torbido con Rivalta positiva e numerosi leucociti disfatti nel sedimento; la radiografia del torace risultò negativa.

D'altra parte la difesa muscolare già rilevata nella metà sinistra dell'addome si era attenuata e la palpazione, resasi quindi possibile, metteva in evidenza un dolore particolarmente vivo proprio nell'ipocondrio sinistro e, quivi, la presenza di una massa corrispondente per la forma e per la superficialità della sede alla milza, quasi che si trattasse di una milza molto aumentata di volume, più del comune tumore spodogeno proprio del tifo, e di una consistenza particolare, alquanto molle, direi quasi pastosa.

La febbre che si manteneva frattanto a tipo suppurativo e la leucocitosi che modesta in senso assoluto appariva tuttavia nei confronti della malattia fondamentale ancora in atto, l'infezione tifoide, alquanto eccezionale, ci indussero a tentare un trattamento coi sulfamidici per via orale e per iniezioni intramuscolari nella dose di quattro grammi al giorno.

Nessun giovamento però si ottenne da questa terapia: nessuna modificazione della curva termica, dello stato generale, del volume e della dolenzia della tumefazione splenica la quale anzi, man mano che la reazione peritoneale si attenuava, si rendeva più evidente; decidemmo quindi, in mancanza di altri sussidi diagnostici, di praticare una puntura esplorativa della milza.

Pungendo immediatamente al di sotto dell'arcata costale, all'incrocio di questa con l'ascellare anteriore, estraemmo poche gocce di sangue misto a frustoli che all'esame microscopico risultarono costituiti di leucociti disfatti. Il sospetto di una suppurazione splenica diventava, così, certezza e noi consegnammo la malata al chirurgo con la diagnosi di ascesso della milza di origine tifica.

L'atto operatorio fu eseguito il 30 ottobre (31ª giornata di malattia) dal dott. Gadaleta il quale ci ha fornito il seguente reperto operatorio:

« Anestesia locale. Incisione parallela al bordo costale sinistro.

Aperto il peritoneo si penetra nella cavità addominale libera, dove si nota la presenza di scarsa quantità di liquido sieroso limpido. La loggia subfrenica sinistra è circoscritta dallo stomaco e colon trasverso aderente: si protegge con compresse di garza la cavità peritoneale e si distaccano facilmente il colon e lo stomaco che aderiscono alla loggia splenica per mezzo di membrane fibrinose. Un lembo di omento avvolge il polo inferiore della milza. Distaccatolo si apre una raccolta di pochi cc. di pus denso, giallo-verdastro inodoro. La milza è assai molle e congesta, non estrinsecabile per aderenze che la fissano alla sua loggia. Sulla faccia esterna, in prossimità del polo inferiore si nota una cavità rotondeggiante, della grandezza di una noce che si approfonda per circa 2 cm. a fondo necrotico.

Non si ritiene opportuno procedere alla splenectomia sia per le condizioni gravi della malata, sia per la perisplenite adesiva e la mollezza dell'organo. Si praticano allora varie punture esplorative sulla faccia esterna e verso il polo superiore della milza con esito negativo. Si ritiene perciò sufficiente il drenaggio dell'unica cavità ascessuale riscontrata.

Si sostituiscono le compresse, messe a protezione della cavità addominale, con striscie di garza iodoformica e si pone uno zaffo nella cavità ascessuale. Sutura parziale a strati della parete ».

L'operazione fu perfettamente sopportata dalla malata, che anzi migliorò rapidamente. Lo zaffo lasciato nella cavità ascessuale venne a poco a poco estratto e in meno di un mese la ferita operatoria cicatrizzò del tutto senza residuare alcuna fistola. La febbre cadde per crisi subito dopo l'intervento, e una ripresa febbrile modesta, a distanza di 15 giorni, trovò la sua giustificazione nel reperto obbiettivo di una pleurite essudativa sinistra; il versamento già segnalato nel primo periodo della malattia e confermato con puntura esplorativa era andato aumentando senza dubbio indipendentemente dalla causa (la suppurazione splenica) che lo aveva determinato. Una sola toracentesi, con estrazione di cc. 500 di liquido giallo-citrino limpido, fu sufficiente ad ottenere l'apiressia che apparve definitiva.

Verso la metà di dicembre la paziente lasciò l'Ospedale del tutto guarita.

Una seconda sierodiagnosi praticata in fase inoltrata della malattia (in 37ª giornata) aveva dato:

1:60 +++ per il tifo
1:90 ++ per il paratifo A } Agglutinazione
1:90 + per il paratifo B } di gruppo.

Tre successivi momenti sono da prendere in considerazione nella discussione diagnostica di questo caso a sintomatologia complessa e multiforme.

Febbre elevata continua, modesta splenomegalia ed eruzione roseolica rappresentano la prima fase durante la quale la diagnosi di infezione tifoide sembrava attendere soltanto la conferma sierologica. Con l'inizio del secondo settenario coincide l'instaurarsi della complessa sindrome in cui l'ematuria si presentava quale elemento dominante, mentre il dolore in sede splenica e la evidente reazione peritoneale si mantenevano nei limiti di sintomi accessori.

Il primo sospetto infatti fu per un infarto del rene; e non appariva fuori luogo pensare che nella fase batterioemica della infezione tifoide un embolo micotico fosse andato a finire in un vasellino renale determinando così l'infarto e la conseguente ematuria. Restavano però in tal modo inspiegati i disturbi vescicali contemporaneamente accusati dalla malata; inoltre la obbiettivazione del dolore anteriormente in sede splenica e la evidente reazione peritoneale obbligavano ad ammettere la coesistenza di un altro processo che si andasse sviluppando.

L'ipotesi di una localizzazione tifica nel colon con formazione, proprio nella flessura sinistra, di ulcerazioni che si fossero perforate provocando, per la difesa opposta dal grande omento, una peritonite circoscritta saccata non era priva di fondamento, sebbene in tal caso si venissero ad ammettere due sindromi diverse le quali pur essendo apparse contemporaneamente si fossero prodotte con meccanismi diversi.

Con il modificarsi della curva termica e il rendersi più evidente della compromissione splenica inizia il terzo periodo della malattia, quello che può definirsi il periodo suppurativo o che sembra corrispondere alla formazione e allo sviluppo dell'ascesso nella milza.

Se così fosse noi dovremmo accettare l'ipotesi che in due successivi momenti si sia determinata ad opera di emboli micotici l'occlusione di un'arteriola prima nel rene sinistro e poi nella milza, con la conseguente formazione di due infarti, che nel rene avrebbe avuto con la ematuria la sua espressione clinica immediata, nella milza invece si sarebbe reso evidente soltanto con la sua trasformazione in ascesso.

Ma l'esame accurato dei singoli sintomi fa rilevare che già nel primo periodo contemporaneamente alla ematuria si andava sviluppando alcunchè di patologico nella loggia splenica dove si obbiettivava il dolore, pur non essendo possibile la percezione netta della particolare splenomegalia. Inoltre la reazione peritonale precocemente rilevata non può che esser messa in rapporto — eliminato il sospetto di un colotifo — con il processo splenico, il quale quindi deve essere iniziato nello stesso momento di quello renale.

Bisognerebbe allora pensare che nello stesso tempo i due emboli siano andati ad imboccare l'uno l'arteria renale, ramo dell'aor-

la, l'altro l'arteria splenica, ramo del tronco celiaco il che appare alquanto artificioso.

Poichè sappiamo che nella letteratura sono descritti casi di flogosi acute appendicolari accompagnate da ematuria crediamo di poter spiegare la sindrome da noi osservata con un meccanismo analogo a quello che si verifica in simili casi ed a questo proposito vogliamo riferire il caso occorso alla nostra osservazione e che riguarda un ragazzo di 14 anni, P. Bruno, il quale nel maggio 1938 venne improvvisamente colpito da dolori addominali, febbre e vomito. I dolori, dapprima diffusi, si localizzarono quindi ai quadranti medio ed inferiore di destra, dove si rilevava, oltre alla dolenzia vivissima di tutti i punti appendicolari, una netta difesa muscolare. Erano presenti anche i segni di Rowsing e Blumberg. Due giorni dopo l'inizio di questa sindrome, comparve ematuria accompagnata da dolenzia nella regione renale destra e da lieve subittero. Tutte le ricerche atte a chiarire la causa dell'ematuria ebbero esito negativo; e poichè frattanto persisteva immodificata la sindrome addominale la cui interpretazione non offriva alcun dubbio, quando nelle urine non si riscontrarono più tracce di sangue, cioè quindici giorni più tardi, il ragazzo venne inviato al chirurgo con diagnosi di appendicite.

All'atto operatorio (prof. Santoro) si riscontrò una massa flogistica del volume di un pugno di adulto, di cui facevano parte ceco, epiploon e l'ultima ansa del tenue, mentre l'appendicite non era visibile. Si procedette all'isolamento di questa massa e alla sua esteriorizzazione; venne resecata la parte più flogosata dell'epiploon che incappucciava l'appendice, e asportato il moncone prossimale dell'appendice stessa: affondamento del moncone con un triplice piano di sutura. Il ragazzo guarì rapidamente.

Sulla genesi di queste ematurie in appendicite le ipotesi sono molteplici. O si tratterebbe di una nefrite tossica provocata indirettamente per via sanguigna dalla flogosi appendicolare, oppure di una azione diretta che l'appendice acutamente infiammata eserciterebbe sull'uretere, sulla vescica, o, se in sede retrocecale, proprio sul rene destro, cioè di una propagazione diretta al rene del processo acuto tossi-infettivo appendicolare; si può pensare anche a fatti di stasi renale determinata dall'azione meccanica di una massa flogistica, e infine viene invocata la formazione di infarti nel rene senza che però sia spiegato il rapporto causale con l'appendicite.

Ma qualunque sia la vera causa, e forse ve n'è più d'una e ciascuna legata a particolari condizioni anatomiche o biologiche, è indubbio che rapporti tra rene e appendicite esistano e più ancora tra stato infiammatorio dell'appendice e rene destro.

Ora se ci riportiamo alla situazione anatomica di questi organi, alla loro sede, ai loro reciproci rapporti, alla loro innervazione e vascolarizzazione, vediamo quanto più intimi siano i rapporti tra rene sinistro e milza che non tra rene destro e appendice. Di conseguenza, se è ammessa e anche sperimentalmente dimostrata una connessione tra flogosi dell'appendice e rene destro, ci sembra altrettanto logico accettare l'ipotesi di un risentimento renale, inteso in senso lato, in caso di processo infiammatorio della milza. Quindi nella nostra malata, all'artificiosa interpretazione di una contemporanea localizzazione di emboli nel rene e nella milza, i quali poi avrebbero avuto diverso destino, si può sostituire una spiegazione univoca. Il fatto fondamentale è l'embolia splenica verificatasi in una fase molto precoce dell'infezione tifoide: alla occlusione del vaso e alla formazione dell'infarto segue la reazione peritoneale. Questa peritonite circoscritta e il processo flogistico che frattanto va sviluppandosi nella milza e precisamente nel polo inferiore — come è risultato al tavolo operatorio — determinano per un meccanismo ignorato, cui forse però non sono estranei fatti di stasi locale, il risentimento renale che si manifesta con l'ematuria.

A conferma di questa ipotesi mi sembra possa invocarsi anche il fatto che l'ematuria era accompagnata da disturbi della minzione, segno che del processo flogistico contiguo avevano risentito, oltre il rene, anche le vie urinarie.

Così inteso il meccanismo patogenico, appare chiara la successione dei sintomi.

Come fenomeno reattivo al processo splenico va interpretato anche il versamento pleurico. In un primo momento, il violento dolore localizzato al fianco e all'ipocondrio S., e il vomito potevano far pensare ad una compromissione della pleura diaframmatica e la positività della puntura esplorativa sembrava confermare il sospetto di un empiema che si andasse costituendo. L'interessamento della sierosa pleurica nell'infezione tifoide è raro; però sono descritti casi di empiema della pleura, specie di sinistra sia secondari ad un ascesso subfrenico o ad un ascesso polmonare, sempre di natura tifica, sia apparentemente primitivi (pleurotifo). Nella nostra malata la

complessa fenomenologia poteva essere espressione di questa pur rara complicanza del tifo che doveva essere presa in considerazione fra le ipotesi diagnostiche.

Vediamo dunque quanto difficile si sia presentata in un primo periodo la discriminazione dei singoli sintomi e come soltanto la successiva evoluzione abbia permesso all'ascesso splenico di assumere una fisionomia propria e tale da portarci alla diagnosi.

A questa complessità della sintomatologia che già rende oscuro il quadro delle suppurazioni spleniche si aggiunga che scarsi o nulli sono i sussidi diagnostici di cui il medico dispone; perchè l'aortografia preconizzata da Dos Santos non è attuabile fino ad oggi in un reparto ospedaliero e tanto meno in pratica privata, e la puntura della milza è dimostrativa solo quando si riesce a cadere con l'ago proprio in piena raccolta purulenta il che nei piccoli ascessi è un'eventualità eccezionale e del tutto fortuita. Inoltre la puntura esplorativa è ritenuta per ovvie ragioni alquanto pericolosa, specie nei casi di ascessi da tifo, e da molti è sconsigliata.

Ma in casi come quello che abbiamo descritto essa rappresentava l'unica possibilità di controllo della diagnosi prima di consegnare la malata al chirurgo con la comoda diagnosi di addome acuto in tifosa.

Il problema terapeutico degli ascessi della milza ha sempre suscitato numerose discussioni. Secondo un principio logico, la splenectomia dovrebbe essere l'intervento di scelta soprattutto nei casi di multipli ascessolini embolici che non potrebbero venire singolarmente aggrediti e svuotati. Ma la asportazione della milza è sempre un'operazione grave. Si tratta in genere di malati le cui resistenze organiche sono già molto ridotte e che quindi meno degli altri sopporterebbero le complicanze frequentemente registrate dopo splenectomia: broncopolmoniti a decorso adinamico e stati di choc iperpiretico, questi ultimi, sembra, direttamente provocati dallo squilibrio che l'asportazione della milza crea nell'organismo. Inoltre le aderenze che si sono costituite con gli organi vicini e la particolare friabilità dell'organo rendono indaginoso questo intervento e non scevro di pericoli per la possibilità, durante le manovre operatorie, di rompere la sacca e diffondere il pus nel peritoneo.

D'altra parte la splenotomia, seguita da drenaggio, non sempre è sufficiente ad eliminare multipli piccoli focolai suppurativi, e spesso residuano fistole resistenti anche a ripetuti lavaggi con soluzioni disinfettanti, e dalle quali continuano ad eliminarsi frammenti di milza necrosata.

In base a queste considerazioni, si è raggiunto oggi l'accordo sulla seguente linea di condotta: nelle forme sicuramente recenti in cui la diagnosi è stata fatta precocemente — e questi sono i casi meno numerosi — splenectomia. In tutti gli altri casi, la percentuale maggiore, splenotomia e drenaggio in un primo tempo, splenectomia in un secondo tempo e soltanto nella eventualità che persista una fistola parietale.

Nel nostro caso, la scelta dell'intervento, che si è limitato alla splenotomia con drenaggio, è stata suggerita dai criteri generali sopra esposti, ma praticamente è stata determinata dal reperto osservato al tavolo operatorio: perisplenite adesiva e mollezza dell'organo, esistenza di un unico ascesso. E possiamo dire che il risultato sia stato dei più brillanti, per la rapida guarigione della malata, per la completa cicatrizzazione della ferita.

Questo caso che abbiamo definito « ascesso splenico in corso di febbre tifoide » si presta ancora a qualche considerazione. Tutto il decorso della malattia è stato in realtà dominato dal processo suppurativo che si svolgeva nella milza, tanto che ci si potrebbe chiedere se si trattasse veramente di infezione tifoide. L'emocultura non ha rivelato la presenza dei bacilli di Eberth, e negativa è stata la Widal in 15ª giornata, quando cioè, teoricamente, nel tifo si sono già prodotte le agglutinine specifiche. È questo un fenomeno che abbiamo osservato con notevole frequenza in questi ultimi anni, che è stato del resto osservato e spiegato già da altri, e sul quale ritorneremo in altra nota. Non abbiamo potuto praticare un esame culturale del pus estratto dalla milza, nè del liquido pleurico, e non sappiamo quindi se fosse il b. di Eberth oppure i comuni piogeni a determinare il processo suppurativo.

Ma la diagnosi deve essere sempre essenzialmente clinica. E in favore della diagnosi di tifo noi avevamo:

1) la gravità dello stato generale fin dal primo periodo, quando il processo splenico non si era ancora instaurato;

2) l'eruzione roseolica manifestatasi a poussées ripetute;

3) la leucocitosi troppo modesta per un processo infettivo da piogeni;

4) la sierodiagnosi tardivamente positiva, sebbene a titolo assai basso;

5) la negatività della risposta ai sulfamidici.

Confermata così, per tutti questi elementi, la esistenza della infezione tifoide, in modo inequivocabile deriva che l'ascesso splenico ne è stato una complicanza, e complicanza particolarmente precoce al contrario di quel che si verifica nella maggior parte dei casi.

RIASSUNTO

Viene riferito un caso di ascesso della milza che instauratosi nella prima fase della infezione tifoide ne ha dominato tutto il successivo decorso. Alla osservazione clinica e alla relativa discussione diagnostica seguono brevi considerazioni sulle suppurazioni spleniche e sul loro problema terapeutico.

BIBLIOGRAFIA.

DOS SANTOS R. Presse Méd., n. 83, 1939.
LENORMANT et SÉNÈQUE. Jour. de Chirurgie, 1923.
SILVESTRINI. *Patologia e chirurgia della milza.* Cappelli, 1924.
BOMBI. *La legatura dell'arteria splenica.* Pozzi, 1938.
D. DONATI. Rinascenza medica, 1935, n. 12.
W. MAC KISSOCK. Lancet, 1934.
CANNATA. Policlinico, 1933.
KÜTTNER. Beitr. z. Klin. Chir., 1907.
LAVERGNE e ACCOYER. Presse Méd., 1934.
ROSSO. Minerva Medica, 1939.
CARDUCCI. Rivista Ospedaliera, 1911.

MEDICINA LEGALE

OSPEDALE MILITARE DEL CELIO IN ROMA
Direttore: Col. Prof. U. CASSINIS
REPARTO PSICHIATRICO
Capo reparto: Magg. Prof. CARLO ENDERLE

Traumi cranici in neuropsichiatria.

V — Stati neurotici in cranioplegici.

per il Dott. STEFANO STEFANI
già aiuto nella R. Clinica Neuropsichiatrica di Roma, tenente medico di c.

La serie dei craniologici che si presentano all'esame del neuropsichiatra militare accusando disturbi da lesioni craniche di guerra è tutt'altro che breve ed uniforme. Riporto qui tre casi presentati alla mia osservazione in breve periodo di tempo, perchè da ognuno di essi è possibile ed utile trarre amaestramenti adatti alla formazione di quell'indagine clinica e di quel corretto processo logico-medico-legale che i nostri giovani colleghi, che pur tanto ne hanno bisogno, non sempre riescono ad attingere nei trattati e nei manuali anche i più perfetti, in cui, se abbondano le regole e gli schemi, mancano spesso gli esempi pratici.

Naturalmente questo non esime i giovani dallo studio delle opere classiche in materia alle quali rimando, anche perchè nella nostra letteratura traumatologica non ne mancano di buone.

Soldato B. Giuseppe. Proviene dal corpo. Ebbe due licenze di convalescenza l'una durante il primo richiamo l'altra attualmente (210 + 90. Classe 1911.

Anamnesi famigliare: padre m. per alcoolismo cronico; madre m. per parto. Collaterali sani. Nessun parente al manicomio.

Anamnesi personale: già stuccatore; celibe. Blenorragia; orchite.

Nel 1936 pleurite secca. Malaria. Il 28 agosto 1939 mentre lavorava su di un ponte gli cadde un regolo al vertice del capo da circa 7 metri di altezza. Egli perdette la coscienza; cadde al suolo. Dopo due ore rinvenne e si trovò all'ospedale. Dopo circa 20 gg. cominciò a presentare tremori (tremarella), vertigini nella stazione eretta, cefalea diffusa, imposibilità di riprendere il lavoro. Accusa anche forti battiti al capo. Ha fatto varie cure sintomatiche, non sembra con risultati notevoli. Presenta una dichiarazione dell'Istituto Nazionale Assicurazioni Ufficio Infortuni in data 26 marzo 1941 da cui risulta che gli è stato assegnato... complessivamente il 5 % della permanente.

E. O.: condizioni generali discrete. Trofismo discreto. Cute e mucose rosee. Non cicatrici visibili al vertice del carpo. Appar. resp.: nulla di notevole. Sistema linfoglandolare: nulla. Addome: trattabile.

Esame neuropsichico: oculomozione normale. Lievi tremori a mani protese più spesso a D. Motilità normale. Sensibilità: nega la percezione della sensibilità dolorifica agli arti. Iridi bene reagenti.

Oscillazioni del tronco a occhi chiusi (non accennano a caduta).

L'esame psichico non rivela nulla di patologico; attenzione vigile; percezione pronta ed esatta. Intelligenza sviluppata; critica esatta.

Fundus oculi e visus: O. S. allegata, visione normale; O. D. allegata 2/3. Fundus negativo. Non accertata infermità oculare, 2 settembre 1941).

Esame radiografico del cranio: assenza di alterazioni, 2 settembre 1941.

Si accordano 60 gg. di lic. di convalescenza.

Diagnosi: stato neurosico in cranioleso.

Il caso presente potrebbe sembrare di nessun interesse a prima vista: i disturbi presentati dal p., immediatamente dopo il trauma e a due anni di distanza dal medesimo rientrano tutti nella sintomatologia dei commozionati cerebrali: tremori generalizzati, non sempre e in tutti a base psicogena, vertigini, parestesie cefaliche in rapporto con disturbi dell'idrodinamica e dell'idrostatica cerebrale e labirintica, con un eventuale aumento di pressione intracranica almeno in primo tempo; alterazioni del carattere e diminuzione della resistenza ad un lavoro continuato, che poi, per il sovrapporsi e il giustapporsi dell'ele-

mento psicogeno individuale, può aumentare d'intensità e stabilizzarsi in permanenza. Sintomatologia completamente coerente alle cause in questione, su cui il più diffidente medico legale militare non potrebbe sollevare alcuna eccezione fondata.

Così dicasi pure dei lievi tremori a mani protese, la cui differenza d'intensità tra un arto e l'altro sarebbe tutta a favore del p., anche se questo col negare la percezione degli stimoli tattici e dolorifici agli arti in modo piuttosto grossolano e non rispondente ad alcun quadro di ipoestesia ben determinato e razionale, non si fosse messo da sè stesso nella condizione di quei pazienti che tendono ad arrotondare un po' per proprio conto e a completare in modo maldestro i propri reali disturbi, siano essi soggettivi od obiettivi. La sequela di malattie sofferte però dal p. portava a riconoscere in lui una effettiva minorazione di resistenza alla fatica sulla quale vennero poi ad impiantarsi gli effetti del trauma.

In tal senso si sarebbe potuto forse provvedere più oltre che alla concessione di una semplice ulteriore licenza di convalescenza, da aggiungersi alle precedenti non brevi e la cui scadenza quasi sicuramente sarebbe stata caratterizzata da uno *statu quo* clinico d'indubbia fisionomia.

Sono quei casi, e in questo io vedo l'importanza dell'averlo riferito, nei quali il medico militare sente in sè una aspirazione non sempre vaga, a qualche ritocco delle disposizioni vigenti, che, pur non togliendo al p. i suoi diritti ad una osservazione clinica spassionata e minuta, non lasciasse troppo perplessi i giudici sull'opportunità di prolungare ancora uno stato che presenta nulle o scarse probabilità di variazioni. L'orientarsi tra rifoma da un lato e licenza a ripetizione dall'altro o dichiarazione di idoneità anche limitata da un terzo lato, non è sempre facile se non tecnicamente o clinicamente almeno regolamentarmente. La medicina militare non può non risentire del dinamismo della scienza in genere e di quella medica in specie. Agevolarne, in tal senso, questo dinamismo, costituisce uno dei grandi servizi che si può rendere alle necessità militari della Nazione ed al soldato stesso.

L. Gino, soldato, cl. 1911.

Inviato dal Dep. C. M. S. per « osservazione neuropsichica dopo congruo periodo di degenza per eventuali crisi neuropsichiche e loro natura », 28 agosto 1941.

Ministero Finanze, Direz. Gen. Pens. di Guerra C. M. S., 27 agosto 1941. Si chiede... un esame radiografico del cranio per eventuali lesioni traumatiche. Inviare referti e radiogrammi. Osservazione neuropsichica dopo adeguato periodo di degenza per eventuali crisi neuro-psichiche.

Anamnesi famigliare: genitori viventi e sani; collaterali sani; nessun parente al Manicomio.

Anamnesi personale: operaio; moglie e figli sani; nega malattie veneree. Beve moderatamente. Fuma. Nega malattie da ragazzo. Dice di sentirsi bene. Dice di essere stato ferito al capo in Africa alla regione parietale.

E. O.: condizioni generali buone. Trofismo buono; pannicolo adiposo sufficiente. Cuore nei limiti; toni normali. Polso uguale, ritmico valido. Apparato respiratorio: nulla di notevole. Sistema linfoglandolare; nulla di notevole.

Esame neuropsichico: tremori a palpebre socchiuse fini ritmici; lieve insufficienza del VII inf. D. Esageratissimi tremori a mani protese e oscillazioni ostentate di tutto il tronco.

Motilità del tronco, degli arti, del capo normale. Nulla di notevole per la sensibilità superficiale e profonda.

Riflesi superficiali e profondi tutti presenti. Iridi bene reagenti.

Esame psichico: il p. assume un atteggiamento piuttosto trasognato; alle domande risponde dapprima con molti cenni del capo e con gesti alquanto studiati. Solo insistendo si ottengono risposte verbali; appare come incantato spesso distratto. Dice di sentirsi bene; accenna a un trauma cranico. Se non è interrogato rimane indifferente. Talora assume un'aria un po' imbecillesca, talora presenta una certa irrequietezza psicomotoria... Nel resto è rispettoso, non disordinato.

Percepisce esattamente il contenuto delle domande e risponde a tono non ostante il contegno suddetto.

Esame radiografico del cranio: assenza di alterazioni, 1° settembre 1941.

Fundus oculi: negativo.

Diagnosi: cranio leso; non apprezzabili disturbi neuropsichici.

Ecco un caso che ci si presenta quasi del tutto privo di dati anamnestici sicuri e precisi e sul quale perciò l'indagine e l'acume del sanitario relatore devono essere messi a cimento. Il p. fu inviato per la constatazione di eventuali crisi neuropsichiche dopo un congruo periodo di degenza. Nessuna specificazione maggiore che indicasse il genere e il modo di presentarsi di dette crisi. Certo non si alludeva ad attacchi epilettici, chè, in tal caso, si è soliti adoperare i termini d'uso. Nè il p. stesso potè dare lumi maggiori su tali crisi in quanto che non se ne lagnò per nulla e nel minuto interrogatorio da lui subito non seppe darne alcuna descrizione. Anche l'anamnesi relativa al trauma cranico subito fu delle più succinte: un trauma al capo (ferita) riportato in A.O. e nulla più. Nessun lume dell'anamnesi famigliare che ci potesse orientare verso qualche forma di neuropatia ereditaria: tutti bene in famiglia. Moglie e figli del p. sani. Nessun lume dall'anamnesi personale del p. Si sentiva bene; tranne il trauma sofferto, nessuna malattia, nessun malessere accusato.

Negativi tutti i dati dell'esame somatico. Unici sussidi del caso l'esame neurologico e l'esame psichico. Il primo mise in luce dei tremori palpebrali il cui carattere li fece ritenere non simulati, nè esagerati; così pure la lieve deficienza del VII inf. che, osservata *lege artis*, non risultò simulata, nè, forse, in questo caso, simulabile. Naturalmente questi due soli dati, come si presentarono, portavano alla conclusione dell'esistenza di un temperamento con qualche tendenza neuropatica o neurotica, se la vogliamo chiamare così, ma senza la necessità assoluta di riferirsi ad una o più lesioni organiche del S.N.C.

I tremori a mani protese apparvero subito esagerati; se il p. qui avesse lasciato fare ai suoi muscoli degli arti come dovette lasciar fare agli orbicolari delle palpebre ed ai muscoli periorali d'ambo i lati, anche i tremori degli arti si sarebbero presentati più a modino col caattere che assumono nei neuropatici; ma il volerli deformare ed esagerare, riuscì al fine contrario a quello forse propostosi dal p. incongrue poi del tutto le oscillazioni del tronco. Lo stesso dicasi per il suo contegno durante l'esame psichico. Che un cranioplegico possa avere un aspetto trasognato, non è cosa insolita. Anche l'aria un po' imbecillesca non è affatto sconosciuta nella iconografia di detti p. Ne ho uno, in studio, cranioplegico di antica data, dall'altra guerra, la cui fisionomia è più imbecillesca forse del reale suo stato di demente cronico. Fin qui dunque il p. poteva contare su questi dati a suo favore. Ma il rispondere prima solo con gesti del capo alle domande e poi solo in secondo tempo e dietro insistenza con le parole è una manovra, che, com'era eseguita dal paziente non poteva rientrare nè nel quadro delle amnesie verbali, nè in quello delle afasie, nè in quello nemmeno del mutismo isterico che è sempre coerente a sè stesso. Era dunque un'aggiunta maldestra del p. ai suoi lievi disturbi neurotici. L'irrequietezza mostrata dal p. potrebbe invece rientrare benissimo nel quadro dei disturbi dei cranioplegici. È chiaro pertanto che qui si trattava di un caso, non di simulazione, ma di esagerazione male combinata di alcuni disturbi esistenti, da un lato, e di una presa a prestito, forse per sentito dire o per osservazione poco abile, di altri disturbi di altre malattie che il p. voleva adoperare per suo conto con poca arte e con peggiore successo. Che a tale pitiatismo sfortunato contribuisse, anche incosciamente, la natura neuropatica del p. non è da mettere in dubbio.

D'altra parte riuscendo tutti i dati ausiliari clinici generale e speciali affatto contrari all'esistenza di notevoli disturbi neurotici nel p., d'accordo in ciò con i dati negativi dell'osservazione durante la degenza, non si poteva fare altro che concludere con una diagnosi di non constatati disturbi neurosici evidenti nel p., come fu fatto rispondendo in tal senso all'ufficio interrogante.

Soldato P. Franco. Proviene da Perugia. Degenza gg. 3.

Torna al reparto neuropsichiatrico dopo un anno di licenza di convalescenza ottenuta previa visita al reparto stesso, il 4 novembre 1940 per neurosi dei craniolesi.

Anamnesi famigliare: madre m. per cardiopatia, padre affetto di ernia; il p. è figlio unico.

Anamnesi personale: afferma di aver goduto buona saute fino all'età di nove anni nella quale riportò un grave trauma cranico alla regione parietale alta di D. Dice di essere rimasto ricoverato per due mesi. Afferma di soffrire di cefalea intensa diffusa. Circa tre mesi fa sarebbe stato colpito da pleurite. Accusa anche diminuzione della vista a D.; sordità nell'or. D.

Esame neuropsichico, praticato il 2 aprile 1940: Cond. gener. buone. Cute rosea; stato di nutrizione buono. Nella regione parietale di D. in alto frattura avvallata delle ossa craniche. Oculomozione normale. Motilità dei mm. mimici e della lingua normale. Ad arti protesi non abbasamenti precoci. Riflessi rotulei ed achillei vivaci. Addominali presenti. Sensibilità: nulla di anormale; sensi specifici; virus negativo. Udito negativo. Esame radiografico del cranio: in corrispondenza dell'angolo antero-superiore dell'osso parietale D. zona di avvallamento ossea attribuibile ad esiti di probabile pregressa frattura.

Erben presente.

All'età di undici anni cadde dalla bicicletta e riportò una lesione al capo; dopo di tale caduta egli ha avuto sempre un po' il carattere nervoso. Non è stao mai condannato, nè ricoverato al Manicomio. Ha tenuto sempre buona condotta civile; è iscrito alla Gil; lavora abitualmente e non è ritenuto capace di simulare.

Nella di lui famiglia non si sono verificati mai casi di cui sopra si parla. Il suddetto militare gode buona salute.

Reparto otorinolaringoiatrico: non si riscontrano lesioni auricolari o alterazioni della funzione uditiva.

Reparto radiografico, 5 novembre 1940: in corrispondenza dell'angolo antero-superiore dell'osso parietale D. zona di avvallamento osseo attribuibile ad esito di pprobabile pregressa frattura.

Reparto nuropsichiatrico , Osp. mil. Celio (seconda cartella clinica).

P. Franco, classe 1920. Già ricoverato al reparto con diagnosi ecc. v. s. Ebbe licenza di convalescenza di gg. 30 che passò in famiglia.

Riferisce che nel punto di addormentarsi sente come un calore al cuore. Prova smania, insonnia iniziale, debolezza

E. O. (relatore Stefani): Condizioni generali buone, trofismo sviluppato; cute e mucose rosee. Cuore nei limiti, toni normali. Polso uguale, rit-

mico, valido. Sistema linfoglandolare: nulla di notevole. Apparato respiratorio: nulla. Naso deviato lievemente a D.

Oculomozione normale: lieve ipocinesia VII inf. D. Nulla per il XII.

A mani protese si notano, dopo brevi istanti, tremori di tipo esagerato. Non dismetrie; motilità normale. Sensibilità sup. e prof. conservata. Riflessi sup. e prof. presenti. Cremast. e addom. presenti.

Iridi reagenti. Oculo cardiaco: spiccato vagotonismo.

Es. psich.: attenzione vigile; percezione esatta e pronta. Memoria conservata. Facile nervosismo. Preoccupato di riprendere servizio. Insiste nell'accusare i disturbi già esposti nelle anamnesi precedenti.

Un certificato di un medico di Perugia attesta qs

... riscontrato affetto da gravi disturbi nervosi con vertigini frequenti causate da reliquati di grave trauma al capo sofferto nell'età di nove anni. Presentemente è affetto da cefalea intensa che si rippete ad accessi assai frequenti; da sordità completa dell'orecchio D. da diminuzione del visus dell'occhio D. Per causa di tali malattie residuate dal trauma sofferto non può sottopporsi a fatiche e strapazzi di qualsiasi genere.

Complet. dell'esame somatico: orecchio lievemente ad ansa. Avvallamento dell'osso parietale D. Lunga cicatrice falcata nella reg. anter. pariet. D. Lungh. cm. otto. Dolente in qualche punto la craniopressione. Craniopercussione: provoca in qualche punto della reg. pariet. D. reazioni dolorifiche esageratissime (non simulate).

Continua ad accusare senso di soffocamento durante il sonno.

Esame fundus: negativo. Visus: O. D. 1/50 allegato. O. S. f.

Non accertata infermità oculare.

Riassumendo ora sommariamente i dati nosologici del nostro p. quali ci vengono offerti dal racconto anamnestico e dall'esame o. ci vien dato di constatare q. s.:

Forte trauma cranico con frattura del parietale d. in età di nove anni. Alterazioni del carattere susseguite al trauma suddetto e resesi permanenti, non tali tuttavia da distrarlo da qualsiasi occupazione e da cagionare in lui disturbi nervosi di particolare gravità quali ad es. l'epilessia post-traumatica. Parestesie diverse aggirantesi tutte su di un nucleo cenestesico, disturbi del sonno accusati insieme ad astenia. Lieve insufficienza del VII di d. Spiccato vagotonismo. Facile nervosismo. Qualche tendenza ad esagerare alcuni disturbi nervosi.

Qualche reazione dolorosa non del tutto inesistente, ma semplicemente esagerata alle prove della craniopressione e craniopercussione.

Che un trauma cranico della prima età o dell'adolescenza possa produrre effetti simili a quelli accusati e presentati dal p. non è fatto da mettere punto in dubbio. Senza perderci qui in complessi e lunghi riferimenti bibliografici posso ricordare una serie di casi particolari desunti da una mia casistica tuttora in corso sui traumi cranici negli adolescenti e nei bambini che ne illustra bene la varietà di effetto. In due soggetti, rispettivamente di sei e di dodici anni, un forte trauma cranico fu seguito da emiparesi e da afasia guarita ambedue in men di sei mesi mentre in altri soggetti di anni otto e di anni quindici alla quasi assenza di disturbi neurologici si opposero disturbi di modificazione del carattere tuttora allo studio; anche Campioni notò simili alterazioni del carattere in due soggetti di giovane età dopo trauma cranico. In altro adolescente da me osservato a lungo e seguito nella sua carriera scolastica per un paio di anni riscontrai facile nervosismo e profondi disturbi nei pocessi associativi e mnestici mentre il senso e la critica restarono illesi. In altro soggetto da me minutamente studiato e che ebbe un trauma all'età di otto anni circa si venne sviluppando tardivamente, ma progressivamente, un quadro di epilessia postraumatica con arresto di sviluppo mentale e progressivo ritardo dell'età mentale stessa. In altro p. che sofferse di trauma cranico all'età di due anni, ma nel quale non è del tutto da escludere l'esistenza di una eredolues, fenomeni epilettici si manifestarono subito dopo il trauma per poche settimane per ricmparire poi più tardi all'età di otto anni in seguito a trauma psichico. In altra p. frenastenica tuttora allo studio i disturbi psichici si misero dai famigliari in relazione ad una estrazione di forcipe non bene praticata. Ho osservato, d'altra parte, dei giovani scolari che, craniotraumatizzati sia nell'inizio che nel periodo dell'adolescenza, non presentavano anomalie degne di rilievo alcuni anzi erano intelligenti e mostravano una certa vivacità di carattere e discreta irrequietezza non sempre attribuibile ad una causa sola; uno solo mostravasi piuttosto apatico e come trasognato pur non rivelando disturbi dell'intelligenza o del senso etico; in un altro scolaro che ebbe un discreto trauma cranico per caduta da una bicicletta a tredici anni l'intelligenza sembrò quasi essersi raffinata, la diligenza triplicata e il profitto scolastico aumentato notevolmente. Naturalmente tutti questi casi ed altri molti ancora che potrei citare per mio conto presentano un aspetto poliedrico all'osservazione e all'epicrisi, ma servono, in ogni modo, a mostrarci, quanto varie possono essere le conseguenze dei traumi cranici nelle prime età come, del resto, in tutte le età dell'uomo. Ci mostrano anche come la

sintomatologia presentata dal nostro p., a parte le esagerazioni, possa essere realmente, considerata come rientrante nel quadro della sintomatologia post-traumatica dell'età infantile e della fanciullezza. C'è però un elemento il quale non può trascurarsi nelle ricerche eziologiche riferentisi al trauma del p. e alle conseguenze di questo, sopratutto nei riguardi dell'idoneità assoluta o limitata del p. al servizio militare: ed è il suo spiccato vagotonismo, che ci permette di asserire che il trauma con le sue conseguenze venne ad incidere su terreno ben preparato. Senza qui volerci perdere in quel dedalo di asserzioni e constatazioni che ad alcuni sembrano affatto sicure mentre ad altri appaiono ancora bisognose di revisione e di discussione e che si aggirano nell'intricata selva delle funzioni del sistema neurovegetativo, io mi limiterò solo ad affermare che un trauma cranico che colpisce un così detto vagotonico costituisce tale un precedente nella storia clinica di un individuo, soggetto ad obblighi militari ed in particolar modo in periodo bellico, da rendere cauto chiunque sia chiamato a pronunziare un giudizio di idoneità o non idoneità sul medesimo. E ciò anche quando come nel caso presente si rilevano fatti tali che dimostrano nel p. la tendenza ad esagerare i propri disturbi ,anche ammessa la non capacità di simulare. Anche in questo caso molto importante elemento di giudizio è offerto dall'esame psichico condotto con sicuro possesso di mezzi e con maturata esperienza di indagine, sempre tenendo presente il principio che ogni paziente, e in particolar modo un craniologico, costituisce una unità nosologica da studiare a sè e per sè e non un semplice apparecchio registratore da far funzionare secondo schemi presegnati. La medicina militare legale presuppone una psicologia militare e sovratutto umana che s'impara, più che dai libri, dall'osservazione dei singoli casi e anche con lo sviluppare in sè stessi certe qualità d'indagine e di critica senza delle quali medici non si può essere anche se addottorati.

RIASSUNTO

Da tre casi di craniolesi scelti tra i molti del Reparto Neuropsichico dell'Ospedale del Celio, l'A. trae norme e osservazioni dirette a guidare i giovani medici nell'aprezzamento medico-legale militare di detti disturbi.

BIBLIOGRAFIA.

CAMPIONI T. *Il trauma cranico quale fattore etiopatologico della perversione del carattere nel fanciullo*, in Rasegna di Studi Psichiatrici, 1940.

STEFANI S. *Epilessia post-traumatica in adulto predisposto*, in Policlinico, Sez. pratica, 1940.

STEFANI S. *Afasia post-traumatica in due giovani* soggetti, in Policlinico, sez. pratica, 1940.

Tra le opere monografiche sulla traumatologia cranica e i suoi postumi ricordiamo:

CIAMPOLINI A. *La diagnosi medico-legale della Nevrosi dei traumatizzati*. Roma, Pozzi, 1924.

COLUCCI C. *Le complicazioni tardive e gli esiti lontani dei traumatismi cranio-cerebrali*. Tivoli, Ospedale di S. Giovanni, 1933.

Rizzatti E. La traumatologia del cranio e del cervello. Milano, S.P.E.M., 1935.

Per i riferimenti anatomo-clinici è indispensabile e insuperato il classico trattato del Mingazzini.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

La novocaina per via venosa nelle dispnee.

(G. DOS GHALI, J. S. BOURDIN e G. GUIOT. *La Presse médic.*, 27 febbraio 1943).

La novocaina fu usata in un caso di stato asmatico che non migliorava con nessuna cura e si potè constatare così, che contrariamente all'opinione generalizzata fino ad ora, il suo uso endovenoso non ha pericoli e può essere utile dal lato terapeutico.

La tecnica usata è stata varia. Fu usata una soluzione di novocaina all'1 % senza adrenalina, che si può adoperare in quattro modi diversi:

1) Iniezione endovenosa alla piega del gomito di 5 cc. della soluzione. L'iniezione va fatta lentamente, in modo che sia completata in 75'' (se dura più di 90'' la efficacia non è buona). Se dura meno di 60'' si possono avere disturbi gravi. Questa dose è quella usata per i bambini da 5 a 12 anni e per i soggetti di qualsiasi età di cui non è conosciuta la tolleranza al medicamento.

2) 10 cc. della stessa soluzione da inietarsi in due minuti e mezzo. Questa è la dose adatta ai casi d'urgenza o anche come trattamento di lunga durata in casi cronici.

3) In qualche caso è necessario adoperare dosi di 15-20 cc. in una sola iniezione della durata di 5-7 minuti. Questo si può fare nei malati già abituati alle piccole dosi.

4) Fleboclisi a goccia a goccia, mettendo in un litro di soluzione fisiologica 35 centigrammi di novocaina per i bambini e 75 centigrammi a 1 gr. per gli adulti, per i quali si può giungere anche a 1 gr. e mezzo di novocaina. La somministrazione di queste dosi deve essere lentissima, dovendo la fleboclisi durare da nove ore e mezza a dieci ore. Per ottenere questo ritmo di somministrazione bisogna mandare da 45 a 48 gocce al minuto. Questa somministrazione per fleboclisi a gocce si può continuare, se necessario, anche per sei o

sette giorni. È bene mantenere il liquido da fleboclisi alla temperatura di 37° per evitare dei disturbi dovuti alla temperatura bassa del liquido.

Nei casi acuti basta un'iniezione endovenosa o una fleboclisi goccia a goccia. Nei casi cronici si può fare un'iniezione quotidiana per i primi dieci giorni, poi tre iniezioni la settimana fino a scomparsa completa dei disturbi per i quali si è cominciata la cura.

Su più di 700 iniezioni di novocaina nelle vene e più di 40 fleboclisi goccia a goccia non si sono mai osservati i disturbi gravi che avevano indicato anni fa altri autori e consistevano in convulsioni, perdite della coscienza, arresto del respiro e morte osservati però in casi di iniezioni di novocaina usate per anestesia locale. I soli disturbi osservati nei casi in cui l'iniezione era a dose troppo forte o era eseguita con troppa rapidità furono uno stato di ebrezza o qualche vertigine di brevissima durata e, più raramente, pallore, nausea, ronzio alle orecchie. Se compaiono questi disturbi si devono adoperare come antidoti la caffeina e l'olio canforato.

Le indicazioni di questa terapia sono, per i casi acuti, l'asma, l'embolia polmonare e i disturbi a tipo anginoso.

Nell'asma, durante la crisi si riesce a ottenerne la cessazione in tre o quattro minuti. Tre volte però fu necessario fare una seconda iniezione un'ora dopo la prima e in due casi di stato asmatico fu necessario ricorrere alla fleboclisi goccia a goccia.

Le iniezioni endovenose di novocaina hanno dato nell'embolia polmonare risultati incoraggianti, perchè questa sostanza agisce anestetizzando le terminazioni nervose dell'arteria polmonare in modo da bloccare i riflessi vasomotori, algici, dispnoizzanti a parenza endoteliale.

Nei cardiaci la novocaina endovenosa fu usata pochissimo dagli AA. nel timore che l'insufficienza cardiaca rappresentasse una controindicazione. Ma nei due casi in cui fu usata e precisamente in un cardiorenale e in un anginoso i risultati sono stati tali da consigliarne la diffusione anche in queste due condizioni.

Nelle malattie croniche i risultati si ottengono meno rapidamente che nelle forme acute. Ottimi risultati si sono avuti nell'enfisema polmonare, nella tosse. Ottimi risultati si sono avuti anche nelle emottisi tubercolari, negli incidenti da pneumotorace terapeutico, come pure un notevole sollievo si è avuto nelle dispnee dolorose del cancro polmonare.

Per quanto riguarda il meccanismo di azione gli AA. ritengono che la novocaina agisca sui centri nervosi periferici broncopolmonari, interviene nei fenomeni d'interreazione bronco-alveolare, come pure sui riflessi periferici coti (che Ameuille chiama riflessi respiratori decapitati). Si domandano gli AA. se non si debba ammettere, in base ai risultati ottenuti, che l'uso della novocaina endovenosa provochi una rieducazione broncopolmonare. Può anche darsi che l'azione si debba trovare nelle modificazioni vasomotorie che la novocaina provoca e che sono documentate dalle modificazioni indotte nella pressione arteriosa e nella diuresi. L.

Esperienze e conoscenze sul trattamento delle occlusioni intestinali acute non maligne.

(R. KORN. *Zentr. f. Chirurgie*, 1943, n. 17).

Il problema della causa di morte nell'ileo meccanico non è stato ancora definitivamente risolto; nelle occlusioni alte certamente hanno la massima importanza la disidratazione e la perdita di cloruro di sodio; nei casi di morte avvenuta prima della perforazione la causa sembra doversi ricercare nel riassorbimento di veleni come l'istamina e sostanze simili, che agiscono sulla pressione sanguigna abbassandola, e producono iperemia dei visceri addominali portando ad uno stato di shock. L'azione dannosa del contenuto intestinale ristagnante è dimostrata dal grande miglioramento subbiettivo ed obbiettivo ottenuto con lo svuotamento di esso a mezzo di sonda duodenale o di ripetute lavande gastriche, quando il detto contenuto sia rigurgitato nel duodeno e nello stomaco. Tale terapia può istituirsi soltanto a principio dello stato occlusivo, successivamente è necessario operare. In quanto alla misura di svuotare l'intestino durante l'intervento, nei pochissimi lavori al riguardo, si è favorevoli. Tutti i metodi seguiti per tale svuotamento hanno il pericolo della infezione del cavo peritoneale all'atto dell'apertura del lume intestinale; perciò si è pensato di svuotare il tenue facendone passare il contenuto nel grosso intestino, ma tale metodo ha lo svantaggio della notevole difficoltà da superare per l'ulteriore allontanamento del contenuto intestinale alterato, con inutile e dannoso prolungamento della durata dell'atto operatorio, senza dire che, a volte, lo svuotamento del grosso intestino è stato incompleto. Perciò, nel maggior numero dei casi l'A. si è servito della via boccale e propriamente, ad addome aperto, con delicate manovre manuali sul tenue, a monte dell'ostacolo occlusivo, ha fatto risalire nello stomaco il contenuto intestinale ristagnante e quindi, a mezzo di una sonda gastrica lo ha espulso, aiutandosi anche con altre manovre sullo stomaco. Gli ammalati furono sempre operati appena fatta la diagnosi che non fu difficile specie nei casi avanzati.

Dati dati anamnestici sulla durata del periodo occlusivo non può trarsi alcuna conclusione sulla reale entità delle lesioni dell'intestino. Come anestesia la narcosi ha dato all'A. i migliori risultati.

In una statistica di 154 casi vien dato uno

sguardo di insieme sulla percentuale delle singole forme di ileo e sulla mortalità relativa. Le cifre ottenute sono le seguenti: la mortalità complessiva è stata del 18,1 %, quella delle forme di ileo da strozzamento del 26,4 %, quella dell'ileo da aderenze è stata dell'8,3 %.

Infine l'A. si ferma su determinati momenti dell'operazione ai quali bisogna porre maggiore attenzione e confronta il suo metodo con quello degli altri AA.

Venendo alla conclusione ribadisce il concetto che è necessario eseguire la cura radicale delle ernie nell'età giovanile rifiutando i procedimenti conservativi. È bene eseguire la cura radicale anche nell'età avanzata senza attendere che compaiano sintomi di incarceramento.

Come trattamento consecutivo all'operazione per occlusione intestinale si raccomanda la rettoclisi continua a gocce per somministrare in abbondanza soluzione salina e l'uso di analettici; l'atonia gastrica sarà combattuta con ripetute lavande, l'atonia intestinale con prostigmina e pituglandolo, nonchè con soluzioni ipertoniche di cloruro di sodio per via endovenosa. D. SALSANA.

La difesa di un ospedale civile contro le offese belliche aeree.

(G. NEGRO. *Giornale di Batteriologia e Immunologia*, 6 giugno 1943).

La difesa di un ospedale civile esposto ai nuovi mezzi di offesa aerea potrà venire attuata:

1) sgombrando, oltre che i solai, anche l'ultimo piano degli edifici, in quanto si è constatato che gli spezzoni incendiarî oggi usati possono perforare oltre che il tetto anche lo spessore di una volta, andando a bruciare sul pavimento del piano sottostante;

2) allestendo un rifugio antibomba profondo 15-20 metri capace di resistere all'offesa diretta di bombe ad alto potenziale. E poichè questo rifugio per ovvie ragioni di economia non potrà avere una capienza tale da accogliere un numero di ricoverati pari a quello che l'ospedale contiene in tempi normali, occorrerà ridurre del 50 % il numero dei ricoverati;

3) istituendo una sede di sgombero in un raggio di 20-30 Km. dalla città.

Nel caso che gli edifici dell'ospedale riportassero danni tali da essere resi temporaneamente inabitabili, il rifugio assolverà la funzione di sezione di accettazione, pronto soccorso e degenza temporanea, mentre la sede di sgombero riceverà i pazienti e subentrerà alla sede cittadina nella cura e nel ricovero dei malati.

Soltanto il binomio « rifugio in città e sede di sgombero in campagna » garantisce in ogni evenienza il funzionamento dell'ospedale. Il solo rifugio senza sede di sgombero non consentirebbe da solo la continuazione del servizio. La sede di sgombero, senza il rifugio nella sede cittadina, qualora quest'ultima fosse costretta a sospendere il suo funzionamento, verrebbe a mancare del servizio accettazione in città e rischierebbe di rimanere inattiva. In tutti e due i casi l'ospedale come ente verrebbe meno al suo scopo, perchè si troverebbe costretto a sospendere l'opera di assistenza alla popolazione proprio nel momento in cui più sentito ne sarebbe il bisogno. C. JANDOLO.

DIVAGAZIONI

Léon Frédericq e la fisiologia della respirazione.

M. Florkin ha dedicato a questo argomento una monografia di 103 pagine con 4 figure. In essa oltre ad una biografia accurata del grande fisiologo belga e ad una bibliografia completa che lo riguarda, sono messi in rilievo i contributi notevolissimi da lui dati allo sviluppo della fisiologia della respirazione.

Secondo le esperienze di Hering e Breuer i riflessi registratori che si hanno per insufflazione dei polmoni o per collasso del polmone da apertura della pleura possono manifestarsi solo a integrità dei nervi vaghi. Frédéricq dimostrò successivamente che il vago può permettere solo i così detti riflessi d'espirazione, quelli cioè che si hanno coll'insufflazione polmonare, mentre non interviene affatto nei riflessi d'inspirazione che sono quelli che si provocano nel collasso polmonare da apertura della pleura. Interviene però nei riflessi inspiratori che si hanno eccitandone le fibre centripete.

Altri contributi ha portato il fisiologo belga alla conoscenza di un centro bulbare del respiro, come pure alla conoscenza dell'azione inibitrice del respiro che ha il trigemino (deducendo questa funzione dall'azione di arresto ottenuta mediante stimolazione della mucosa nasale).

Molto importanti e interessanti sono pure i lavori sulla circolazione crociata del cervello, che hanno dato la prova della teoria chimica dell'eccitazione autonoma dei centri respiratori, anche perchè essi furono i primi studi fatti colla tecnica della circolazione crociata, che poi è servita a tanti altri autori per ricerche che hanno dato un vero progresso alle nostre nozioni di fisiologia.

Molto ingegnose furono anche le sue osservazioni sulla tensione dei gas nel sangue, da lui fatte con un apparecchio di sua invenzione, l'aerotonometro.

Un altro contributo che merita di essere ricordato è quello sulla polipnea volontaria, di

cui ha indicato l'origine non nell'aumento di ossigeno, come era stato sostenuto, ma nella diminuzione di CO_2. Infine egli da dimostrato che la respirazione in un'atmosfera sovraossigenata non ha nessun valore per il consumo dell'ossigeno. L.

CENNI BIBLIOGRAFICI (1)

M. GAETANO e V. AGAMENNONE. *Nozioni generali e tecnica delle trasfusioni. Organizzazione e funzionamento del centro trasfusionale del C.P.D.S. di Roma.* Ed. G. Menaglia. Roma.

L'opuscolo consta di due parti: la prima che tratta della tecnica delle trasfusioni, l'altra contenente notizie sulla organizzazione e sul funzionamento del centro trasfusionale del C.P.D.S. di Roma. Ne riesce pertanto assai interessante la lettura che aggiorna sui più moderni progressi compiuti nella pratica applicazione di questo importante sussidio terapeutico. Dopo aver accennato ai diversi metodi trasfusionali gli AA. concludono affermando che il più diffuso oggi è quello della trasfusione indiretta con sangue conservato (trasfusione emotecaria) la quale riesce sempre più agevole sia per la tecnica sia per la facilità con cui si può disporre di sangue conservato appartenente ai diversi gruppi.

Tuttavia — riconoscono gli AA. — questo metodo non ha i vantaggi biologici della trasfusione diretta.

Viene accennato pure alle indicazioni ed agli accidenti da trasfusione.

Nella seconda parte dell'opuscolo viene illustrata l'attività dei centri trasfusionali e particolarmente del centro di raccolta e conservazione del sangue per le trasfusioni istituito nel 1936 presso la R. Clinica medica di Roma dal Corelli; dell'Associazione volontari del sangue, e dei Comitati provinciali Datori di sangue.

N. ALIOTTA.

G. VON BERGMANN. *Das Weltbild des Arztes und die moderne Physik.* Editore Springer Berlino. Prezzo RM. 7.

Gustavo von Bergmann, direttore della seconda Clinica Medica dell'Università di Berlino, ha con questo volume fatta opera più di filosofo che di medico.

Il suo pensiero, anche perchè espresso in uno stile non semplice, risulta poco chiaro. Comunque il concetto fondamentale del libro riguarda la revisione che devono subire i principi informatori della biologia, e con essa della patologia e dei rapporti psico-fisiologici, a seguito delle nuove acquisizioni della fisica che hanno rivoluzionato tutte le concezioni sulla materia e sull'energia. DR.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

J. WISING. *A study of infections mononucleosis (Pfeiffer's disease) from the etiological point of view.* Supplementum CXXXIII, Acta Medica Scandinavica. Stockholm, 1942, pagina 102, figg. 25, tav. XVII, s. p.

Questa malattia, nota da una cinquantina di anni, ha avuto solo negli ultimi vent'anni una chiarificazione che ha permesso di individuarla nettamente e di raggruppare in essa quelle forme che erano state descritte con nomi diversi: febbre ghiandolare di Pfeiffer, angina monocitica di Schultz, angina linfoblastica di Preuss, reazione linfatica di Brogsitter, linfoadenosi acuta con linfocitosi di Downey e Mc Kinley, leucemia in convalescenza di Jackson e Smith, malattia di Pfeiffer e Türk.

L'unificazione di tutte queste malattie in una sola è stata riconosciuta come esatta dalle ricerche sierologiche recenti che hanno dimostrato nei malati di questa malattia la presenza di una reazione di etero-agglutinazione detta di Paul e Bunnell.

L'A. ha compiuto uno studio accuratissimo di 27 casi di mononucleosi infettiva per poter risolvere il problema etiologico. I risultati che ha ottenuto sono nettamente negativi. Egli infatti non ha trovato nessuna cultura positiva all'infuori di un reperto sporadico di cocchi, non è riuscito a ottenere la trasmissione della malattia dall'uomo al coniglio. Ha ottenuto invece la trasmissione alla scimmia di modificazioni lievi a carico dei mononucleati e delle ghiandole linfatiche.

Il lavoro, oltre a riportare con molta diligenza i risultati delle proprie osservazioni e la descrizione dei casi clinici osservati, dà una rivista sintetica completa della letteratura sull'argomento e termina con una bibliografia bene aggiornata. Pertanto la lettura di questa monografia potrà riuscire utile. L.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

R. Accademia Medica di Roma.

Seduta ordinaria del 26 febbraio 1943

Presiede il Prof. CESARE FRUGONI, Presidente

Sulle cause che abbassano i poteri di difesa contro le malattie infettive.

Prof. G. PETRAGNANI. — L'O. espone con competente chiarezza le svariate e complesse cause che abbassano i poteri di difesa contro le malattie infettive, soffermandosi a fare uno studio critico su alcuni attuali metodi di cura (ipertermia provocata, etc.), intesi ad esaltare le difese dell'organismo.

Chiede ed ha la parola il Prof. LUCHERINI che, sottolineando l'importanza attuale della piretoterapia in alcune malattie infettive e non infettive, afferma che la ipertermia provocata rappresenta una vera forza medicatrice, secondo il concetto ippocratico, la quale, per l'importanza sempre maggiore che assume, va disciplinata e studiata onde trarne un mezzo di cura sempre più sicuro e proficuo.

Un nuovo prodotto guaiacol-sulfamidico nelle malattie dell'apparato respiratorio.

Prof. E. MORELLI e CATTANEO. — L'O. dopo aver parlato della composizione chimica del nuovo prodotto, espone i vantaggi ottenuti nella cura delle malattie acute e croniche dell'apparato respiratorio.

Nella discussione chiede la parola il Prof. PETRAGNANI.

Fonazione e corde vocali false

Prof. R. MOTTA. — L'O. ha osservato 18 soggetti, nei quali durante la fonazione le corde vocali false si avvicinavano alla linea mediana e vibravano, determinando così il suono da sole o assieme alle corde vere. Egli viene alle seguenti conclusioni: le corde false normalmente non partecipano direttamente alla fonazione (non emettono suoni); in particolari condizioni (infiltrazione specifica delle corde false, laringite cronica, ecc.) possono avvicinarsi sulla linea mediana, vibrare, ed emettere quindi dei suoni; la vibrazione delle corde false può essere sola o associata a quella delle corde vere (nel primo caso determinano il suono, nel secondo contribuiscono a formarlo); i suoni dati dalle corde false, da sole o assieme a quelle vere, presentano timbro scuro, tonalità bassa e raucedine più o meno intensa; la nota più bassa osservata è stata il *La* 55 v.d., quella più alta il Do_1 256 (nei cantanti « basso » la nota più bassa da lui osservata è stata il Si_1 61 v.d. per la voce accennata, il *Re* 73 v.d. per quella spiegata; le note nei « bassi » non erano rauche ed erano emesse dalle corde vere); le corde false talora vibrano se la voce viene messa sotto sforzo; come nell'emissione gutturale o con timbro scuro tendono ad avvicinarsi alla linea mediana; in tre casi nelle note alte vibravano solo le corde vere, in quelle basse anche le corde false; in due casi la voce di conversazione poteva essere emessa in due diverse tonalità o solo con le corde vere ovvero con quelle false; talora durante la fonazione con le corde false si osservava che queste si tendevano; l'avvicinamento delle corde false era dovuto alla contrazione dei muscoli del vestibolo laringeo; in un caso di laringotifo curato con laringostomia e plastica successiva la voce molto rauca era dovuta a residui vibranti della mucosa laringea.

L'O. presenta un soggetto, fotografie e una film della laringe realizzato per primo in Italia da lui con la collaborazione del prof. Silvestro Canova nell'Istituto Forlanini.

Stato attuale della terapia della malattia di Winiwarter-Buerger e di Raynaud.

Dott. A. SOVENA. — L'O. passate in rassegna le varie forme di terapia nella malattia di Buerger (T.A.O.) e di Raynaud in base ai moderni concetti patogenetici, espone i risultati ottenuti nella Sezione Neuro-chirurgica del prof. Chiasserini in oltre cento casi T.A.O.: buoni con la piretoterapia, variabili con la surrenalectomia, eseguita in 8 casi in stadio molto avanzato, e comunque migliori con la ablazione bilaterale di 3 quarti della ghiandola. Con la ganglionectomia ottimi risultati in un gruppo di casi non controllati a sufficiente distanza di tempo. Nei casi a distanza: in un primo gruppo di 17 casi, 11 guarigioni di cui 9 da 1 a 5 anni, in un secondo gruppo di 15 casi attualmente controllati, mediante esame clinico e prove funzionali, 12 guarigioni (75 %) da 1 a 9 anni; 1 miglioramento, 1 guarigione temporanea (2 a. ½).

Malattia di Raynaud: buoni risultati con la piretoterapia. Con la ganglionectomia: ottimi risultati in un gruppo di casi non controllati a sufficiente distanza di tempo. In undici casi attualmente controllati fino a 7 e ½ a. dopo lintervento, 2 guarigioni, 7 miglioramenti di cui 5 molto notevoli e con guarigione in uno o più arti; arresto del processo agli arti superiori e guarigione agli arti inferiori in due casi avanzatissimi.

Conclude che allo stato attuale la ganglionectomia rappresenta la terapia elettiva nelle malattie di Winiwarter-Buerger e di Raynaud.

Il prof. R. GRASSO, in base all'esperienza personale e del prof. Puccinelli insiste sui buoni risultati della terapia conservativa f.d.v. (dettagliatamente descritta in un suo articolo pubblicato sul « Policlinico » - Sez. Chirurgica, n. 2, 1943), che ha loro permesso, su circa 30 casi di non amputare mai, e che agisce non soltanto sulle estremità, ma pure sulle condizioni generali sulla malattia che, a tappe, tende a divenire ubiquitaria. Il metodo ha soddisfatto tutti coloro che lo hanno usato con metodo (Paolucci, Maragliano, Matronola, ecc.).

Gli AA. si dichiarano assolutamente contrari alle amputazioni, perchè la malattia prima o dopo è bilaterale, e perchè l'amputazione non arresta l'evoluzione del male, a meno che la cangrena sia complicata da fatti infiammatori gravi, minaccianti la vita, evenienza mai ancora osservata, nei casi curati col metodo f.d.v.

Solo in tre casi gli AA. hanno ricorso come complemento del trattamento f.d.v. alla gangliectomia, ottenendo in due casi vantaggi notevoli sui lievi disturbi residuati. Ritengono di poter ricorrere alla gangliectomia in secondo tempo, nei casi di parziale insuccesso col metodo f.d.v. e mai

in fase acuta, dolorosa del male, avendo altri AA. (Pieri) avuto « cangrene post-operatorie immediate » forse per un vasospasmo duraturo secondario al trauma operatorio ed essendo intervenuto gravato di mortalità anche in mano di esperti, nè rappresentando esso una « cura diretta causale », ma soltanto « un trattamento indiretto e spesso sintomatico » e, sia pur detto, « a volte non duraturo », avendo tra i pazienti curati col metodo f.d.v. parecchi casi di « gangliectomizzati »..

Utile in 2 casi è stata l'associazione della Roentgenterapia interscapolare e lombare.

Il prof. PAOLUCCI ritiene che il trattamento medico-vitaminico sia da preferirsi nella maggior parte dei casi.

Il prof. GOSIO afferma che la malattia di Buerger va considerata sopratutto nel suo aspetto di affezione generale, sistematica, del vasospasmo che precorre e forse determina le lesioni organiche localizzate. Come tale, le direttrici terapeutiche devono cercare di colpire oltre le vie effettive vasomotorie, come in genere fanno i chirurgi, anche i centri che ne regolano e potenziano fino al parossismo l'attività. L'anestesia tiroidea che è in grado di determinare una ipotonia metabolica della glandola, può quindi essere giustificatamente impiegata per ottenere una vasolisi generale e elettiva dei distretti più interessati alla sindrome morbosa. I risultati conseguiti in questo senso sono degni di speciale considerazione.

Rispondono il prof. CHIASSERINI ed il dottor SOVENA.

Il Segretario: T. LUCHERINI.

Società Tosco-Umbra di Chirurgia.

Adunanza del 13 febbraio 1943 in Firenze
(Presidente Prof. U. STOPPATO)

Sulla terapia dell'ascesso polmonare.

G. GUCCI. — L'O. ha praticato un piombaggio preventivo a scopo aderenziale, resecando la quarta e quinta costa e zaffando con garza iodoformica, in un voluminoso ascesso del lobo inferiore. Con sorpresa ha notato, dopo una settimana, una notevole diminuzione del livello liquido fino alla scomparsa completa. Contemporaneamente cessava la temperatura, l'espettorato diminuiva, e le condizioni generali miglioravano. Guarigione dopo un mese dal piombaggio. Dato che l'ammalata non aveva presentato dopo l'intervento aumento dell'espettorato, e dato che il letto di drenaggio zaffato fu trovato libero da pus, è da chiedersi quale sia stato il meccanismo di questa guarigione che l'A. ritiene un evento del tutto eccezionale.

P. LILLA. — *La febbre nei tumori maligni del rene. Considerazioni diagnostiche.*

Contributo alla terapia incruenta del cardiospasmo con megaesofago.

G. CAVINA. — L'O. riferisce brevemente intorno a tre casi sottoposti a dilatazione del cardias: uno colla sonda di Gottstein, due coll'apparecchio di Stark. I buoni risultati ottenuti autorizzano l'O. a concludere in favore di tale terapia, almeno come tentativo prima di procedere ad un intervento chirurgico.

Adunanza del 5 giugno 1943 in Firenze
(Presidente Prof. U. STOPPATO)

Particolari di tecnica nella amputazione della mammella.

L. TORCHIANA. — L'O. segnala un artificio di tecnica nell'amputazione della mammella, con svuotamento del cavo ascellare per cancro, allo scopo di impedire la retrazione della cicatrice operatoria diminuendo anche il ristagno nell'ascella residua. Valendosi di un lembo triangolare, scolpito a carico della cute dell'ascella, che interpone in alto fra i lembi di una incisione aggiunta e perpendicolare al normale decorso della ferita, egli riesce ad ottenere una cicatrice non più lineare, ma spezzata nel punto di maggior curva, con l'interposizione di un lembo di cute sana ed elastica, inoltre riduce l'ascella dall'avanti all'indietro facendo aderire più facilmente la cute ai piani profondi. Ne risulta l'impossibilità di una retrazione cicatriziale e quindi non ostacolati i movimenti di abduzione, nessuna necessità di ricorrere a fasciature immobilizzanti in abduzione, nessun bisogno di praticare contro-aperture in posizione declive. Un tubicino di gomma, uscente fra due punti; nel terzo superiore della ferita, assicura il drenaggio del modico ristagno.

Cancro dell'ombelico.

A. FANFANI. — L'O. riferisce brevemente su un caso di tumore primitivo dell'ombelico osservato nell'Ospedale di San Giovanni di Dio in Firenze. All'esame istologico risultò trattarsi di un carcinoma papillifero disontogenetico (da probabili residui dell'uraco). La malata decesse dopo appena quattro mesi dall'intervento.

Spondilite settica metastatica.

C. PASSERI. — L'O. riporta un raro caso, osservato nell'Ospedale di San Giovanni di Dio in Firenze, di spondilite settica metastatica ad una infezione uretrale, localizzata alla terza e quarta vertebra lombare, dovuta a piogeni, guarita con terapia conservativa.

Calcolosi pancreatica.

M. INNOCENTI. — L'O. illustra due casi di calcolosi pancreatica, osservati nell'Ospedale di San Giovanni di Dio in Firenze. Nel primo fu eseguita la pancreatotomia con evacuazione di una raccolta puruloide ed estrazione parziale di calcoli. Alla biopsia gravissime alterazioni di sclerosi pancreatica. Guarigione clinica. Morte dopo tre mesi per cachessia pancreatica. Nel secondo caso non si procedette ad alcun intervento non essendosene finora presentata l'indicazione. L'O. illustra i due casi dal lato clinico e radiologico dimostrando la grande difficoltà della diagnosi clinica e l'importanza decisiva di un esame radiografico accurato e ben interpretato.

Il medico più bravo è quello che sbaglia meno.

GUIDO BACCELLI.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

DIAGNOSTICA

Su la diagnostica differenziale tra sindromi bantiane e sindromi cirrotico-emolitiche.

G. Benedetti (*Giorn. di clin. med.*, 10 giugno 1943) pubblica uno schema per la classificazione e la diagnosi differenziale delle sindromi associate splenoepatiche, bantiane e iperemolitiche. Lo schema è il seguente:

milza congestizio-fibrosa

a) vasculopatia epatosplenica (arteriolopatia o venulopatia primitivamente ed eminentemente medio avventiziale)	con fibroadenia periarteriosa e congestione sinusale con cirrosi epatica prevalentemente collagena e perilobulare con modesti processi rigenerativi parenchimali con mielopoiesi inibita e ridotta e immissione in circolo di pochi elementi maturi, specie leucociti	con anemia anemolitica e, se itterigena, con ittero epatico	da mesenchimopatia epatosplenica prevalentemente collagena e quindi eminentemente retrattile, onde relativamente rapida sclerosi atrofica bilaterale epatosplenica

milza congestizia non fibrosa

b) reticolo-endoteliopatia epatosplenica (capillaropatia, primitivamente e eminentemente intimale)	con fibroadenia pulpare reticolare e pericapillare e congestione microlacunare così detta extravasale con cirrosi epatica prevalentemente precollagena e intralobulare, con iperrigenerazione del parenchima con mielopoiesi esaltata e talora con aumentata immissione in circolo di elementi maturi, specie leucociti	con anemia emolitica e, se itterigena, con ittero preepatico o misto.	da mesenchimopatia epatosplenica prevalentemente precollagena e quindi scarsamente retrattile, onde scarsa e tardiva sclerosi e tendenza invece alla persistente ipertrofia bilaterale epatosplenica.

In questa classificazione si fa una distinzione netta fra epatosplenomegalie cirrogene con iperemolisi e cirrosi reticolo-endoteliali e le splenoepatomegalie cirrogene con anemia anemolitica e sindromi bantiane in senso lato. Questi due gruppi di sindromi epatosplenomegaliche sono state spesso confuse dai numerosi nosografisti che si sono occupati dell'argomento.

A commento di questo schema del Bendetti si possono citare vari argomenti. Rössle tende ad assimilare le alterazioni della milza bantiana e quelle della milza negli itteri emolitici, tanto che anche anatomicamente c'è possibilità di confusione fra morbo di Banti, piletrombosi, cirrosi cosidetta di Hanot, cirrosi splenomegalica con e senza iperemolisi, morbo di Gaucher e altri stati morbosi affini.

Cesa-Bianchi e Cellina sostengono che anatomicamente non si possano avere elementi sicuri che permettano la differenziazione fra cirrosi reticolo-endoteliale e forma bantiana e che la distinzione fra queste due forme rimane il criterio anamnestico cronologico dell'inizio contemparaneo nei due visceri ipocondriaci o dell'inizio precedentemente splenico o epatico.

Per Patrassi bisogna tener conto accanto ai fattori dell'anemia nel bantiano (emorragie gastro-intestinali, blocco midollare da splenoinibizione) anche del fattore emolitico, il che non è approvato dall'A.

Per quanto riguarda il fenomeno congestizio, che è presente tanto nelle forme splenomegaliche emolitiche che in quelle anemolitiche, mentre nel m. di Banti si ha una congestione elettiva dei grossi vasi arteriosi e venosi e dei seni venosi della milza, mentre l'ittero emolitico costituzionale e la malattia di Eppinger-Cesa-Bianchi si accompagnano a tipica iperemia e congestione del tipo così detto extravasale che interessa non i seni, che sono compressi e vuoti, ma il sistema di circolazione intracordonale della polpa.

La classificazione di Benedetti tiene conto fondamentalmente delle opinioni anatomopatologiche di Rössle, il quale ha distinto il gruppo delle vasculiti (che Benedetti chiama vasculopatie) e quello delle endoteliti (che Benedetti chiama endoteliopatie).

Per tutt'e due i quadri splenoepatici, il bantiano e l'iperemolitico reticolo-endoteliale, ci si deve domandare se si tratti di processo primitivamente infiammatorio o primitivamente degenerativo, se cioè si tratti di epatite e lie-

nite o di epatosi e lienosi. Grande incertezza c'è anche per tutti e due i quadri per quanto riguarda il meccanismo etiopatogenetico. Alcuni sostengono che si tratti di fatti vascolopatici displastici, mentre per altri si tratterebbe di angioipotonia venosa della milza (splenomegalia da atonia). Per altri ancora sarebbe invece un processo arteriolopatico e per altri ancora un processo primitivamente sinusale e secondariamente arteriolare, ma sempre di natura displastica e distonica. C'è un unico sostenitore della teoria flogistica della splenomegalia bantiana ed è il Messimy.

Per quanto riguarda le forme bantiane, sebbene nell'etiologia si siano messe in evidenza alcune infezioni (malaria, tbc., lues, melitense, reumatismo) si deve pensare più ad alterazioni degenerative e displasiche invece che ad alterazioni infiammatorie.

Nelle forme cirrotiche reticolo-endoteliali l'infiammazione sierosa ha importanza notevole e concilierebbe benissimo i due fattori etiologici, l'infettivo e il tossico, il flogistico e il degenerativo-displasico.

I due tipi di splenoepatomegalie, quello reticoloendoteliale e quello bantiano, pur avendo fattori etiopatogenetici comuni si devono mantenere nettamente separati per caratteristiche anatomopatologiche e cliniche. L.

CASISTICA E TERAPIA

Un caso di sifilide gastrica con reperto gastroscopico e anatomico.

K. A. Koelsch (*Medizin. klinik*, n. 31-32, 6 agosto 1943) descrive un caso di sifilide gastrica osservato in un uomo di 40 anni, e controllato mediante la gastroscopia, la radiografia dello stomaco e l'esame anatomico di frammenti di mucosa gastrica. Dal punto di vista anatomo-patologico il processo morboso era caratterizzato dalla presenza di numerose alterazioni della mucosa di tipo gommoso.

ALIOTTA.

Malattia dell'ulcera e circolazione periferica.

La teoria della genesi vasomotoria dell'ulcera gastrica ha trovato molte conferme negli ultimi anni. Nei pazienti si riscontrano alterazioni morfologiche e funzionali dei vasi periferici, probabilmente conseguenza di una allergia verso prodotti intermediari di scissione di alimenti, soprattutto di proteidi animali. Nella maggior parte degli ulcerosi infatti la somministrazione di carne provoca una dilatazione dei vasi periferici che persiste ancora dopo 1-15 ore (metodo calorimetrico e metodo di durata dermografica). Negli ulcerosi questa dilatazione vasale si accompagna ad un aumento di permeabilità capillare verso i componenti del plasma, specie l'albumina. Per mezzo di un metodo di osservazione della velocità di sedimentazione del sangue prima e dopo l'azione del calore (braccia immerse per 10 minuti in acqua a 45°) R. Nothhaas (*Klin. Wochensch.*, n. 24-25, 1943) non riscontra alcuna differenza tra sani ed ulcerosi: questo dimostra che la alimentazione carnea esercita negli ultimi solo una azione vasodilatatoria e non già una azione tossica sulle pareti vasali. La aumentata permeabilità è solo conseguenza della vasodilatazione. P.

VARIA

Anticorpi degli spermatozoi e fertilità.

Landsteiner fu il primo che ottenne dalla iniezione ripetuta di spermatozoi un siero con proprietà antispermatozoiche. Altri poi dimostrarono che non si aveva una specificità per gli spermatozoi della medesima specie animale.

Jarcho e Ardelt riuscirono ad ottennere la sterilizzazione artificiale delle femmine mediante iniezioni di spermatozoi. Per questo alcuni ritennero che la sterilità di alcune donne si potesse interpretare come dovuta al passaggio di cellule seminali attraverso l'epitelio genitale con formazione di anticorpi spermatozoici, che agirebbero sulla mobilità delle cellule seminali nel tratto vaginale e impedirebbero perciò la fecondazione.

Alcuni ottennero la sterilità della donna mediante iniezioni di sperma, altri invece negarono questi risultati.

R. de Urioste (*Rev. Clin. Españ.*, 15 maggio 1943) ha voluto studiare di nuovo la questione. Egli ha cominciato con esperimenti sui conigli, ma dovette rinunciare a continuare gli esperimenti per lo scarsissimo numero di spematozoi che si trovano negli epididimi di questi animali.

Gli animali che si prestano meglio e sui quali furono eseguiti esperimenti in numero rilevante sono le cavie, i topi e i ratti. Nelle femmine sottoposte a iniezioni di spermatozoi furono trovate positive la reazione di immobilizzazione e quella di deviazione del complemento dopo 7 iniezioni di sospensione di spermatozoi.

I risultati furono completamente negativi nei riguardi della sterilità, perchè dalle femmine trattate con sospensioni di spermatozoi e aventi positive le reazioni di immobilizzazione e di deviazione del complemento si ebbe un numero di figli uguale a quelle che ebbero le femmine non sottoposte a questo trattamento prima della fecondazione.

Perciò la teoria che la sterilità di alcune donne possa dipendere dall'assorbimento in circolo attraverso l'epitelio genitale di spermatozoi non ha una base sperimentale.

L.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Con la nomina del prof. Vittorio Puntoni alla cattedra d'igiene dell'Università di Roma, si è resa vacante la cattedra di microbiologia nella stessa Università. L'incarico di tale insegnamento è stato affidato al prof. Aldo Cimmino, titolare di microbiologia nell'Università di Perugia. I nostri rallegramenti all'insigne studioso.

NOTIZIE DIVERSE

Notizie epidemiologiche

Si ha da Bangkok, 16 ottobre, che in alcuni distretti dell'India è scoppiato il colera. Il contagio ha assunto particolare violenza nella zona di Nymensingk. Intere famiglie sarebbero distrutte dal colera e in vari distretti quasi tutti gli abitanti sarebbero morti.

Una diffusiva epidemia d'influenza si è sviluppata in Inghilterra e negli Stati Uniti.

Un po' dovunque.

Nella ricorrenza del Patrono della Classe medica, San Luca, il 18 ottobre i colleghi di Milano si adunarono nella chiesa di San Marco, ove si svolse un rito semplice ed austero: dopo la celebrazione di una messa, il sacerdote recitò una preghiera al santo; l'altare era adorno di ceri e di fiori ed alla sinistra era esposta una tela del dott. Less.

Nell'isola di Helgoey (Norvegia), presso Tromsoe, ad una riunione conviviale di pescatori e contadini si bevve in copia una bevanda alcolica contenente spirito di legno (alcole metilico); i 77 partecipanti furono colti tutti da gravi sintomi di avvelenamento e dovettero essere trasportati in ospedale; 5 morirono durante il tragitto.

All'Ospedale del Buon Pastore in Roma, la Compagnia d'Arte Varia diretta da Franco, per iniziativa del Dopolavoro dell'Urbe, ha dato uno spettacolo dinnanzi ad un folto gruppo di feriti.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Wien. Klin. Woch., 13 ag. — H. CHIARI. Morfologia e funzione in patologia. — H. SCHIFFER. Danni della civiltà.

Med. Colonial., 1 ag. — W. KIKUTH. Chemioterapia della leishmaniosi. — A. MORERA BRAVO. Evoluz. spontanea della malaria.

Forze San., 30 giu. — S. SOLIERI. Cloruro di zinco e tintura di iodio nel trattam. delle ferite e fratture settiche. — G. CHIDICHIMO. Gastrite poliposa ulcerosa. — G. HELLNER. Ferite di guerra e loro trattam.

Deut. Med. Woch., 1 lug. — R. HELLMANN. Epatite epidemica sulla costa libica. — F. ZUMPT. Gli aeroplani nella lotta contro la malaria.

Sperimentale, I-II. — M. RICCIATI. Vitamina B_1 ed emopoiesi. — G. MONTALDO. Anemia emolitica con emosiderosi intest.

Münch. Med. Woch., 13 ag. — E. RANDERATH e al. Tularemia. — H. C. LANDEL. Insufficienza respiratoria.

Rev. Méd. Españ., 30 giu. — F. GRANDE COVIÁN. Metabolismo intermedio degli idrati di carb. — J. ROF CARBALLO e F. GRANDE COVIÁN. Crampi muscolari come sintoma carenziale. — M. VIERA. Allergia e sistema cardio-vasc.

Deut. Med. Woch., 20 ag. — BOLDT. Encefalite salvarsanica.

Presse Méd., 14 ag. — DANIELOPULO. Natura acetilcolinica dell'ittero anafilattico. — J. A. CHAVANY e J. RAIMBAULT. Artromalacia.

Wien. Klin. Woch., 27 ag. — H. JESSNER. Distonie vegetative.

Praxis, 26 ag. — R. REGAMEY. Profilassi di tifoide, paradifoidi e dissenterie

Stomatol. Ital., giu. — G. NIEDDU. Microbiologia del cavo orale. — P. TAGLIANO. Varietà anatomiche del palato duro.

Presse Méd., 21 ag. — R. DESCHIENS e al. Per una medicazione succedanea dei sali insolubili di bismuto nelle coliti. — VANHAECKE e al. Arseniemia nelle cure della sifilide.

Rev. Méd. Suisse Rom., 25 ag. — R. MATIN DU PAN e M. LONETI. Vitamina C e stanchezza. — H. DUBOIS-FERRIÈRE e H. JEANNERET. Insufficienza essenziale del midollo osseo.

Deut. Med. Woch., 3 sett. — GROSSEKETTLER. Affezioni reumatiche del dorso e del bacino. — KAHLER. Cura e profilassi della malaria con atebrin. — HEISSMEYER. Limiti e possibilità delle cure di lavoro nella tbc.

Münch. Med. Woch., 27 ag. — T. JACOBI e Coll. Nefrite di guerra. — F. HÖRING. Pericolo della concezione eziologica nella clinica delle malattie infettive.

Rass. Intern. di Clin. e Ter., 30 giu. — G. LAVITOLA e D. BORISAVLIEVIC. Terapia antianemica mediante autosangue lisizzato.

Registriamo con rammarico la perdita di tre illustrazioni degli Atenei italiani: i proff. FILIPPO NERI, ordinario d'igiene a Bologna (rimasto vittima del bombardamento della città), ENRICO RONZANI, ordinario d'igiene a Milano e IGINO TANSINI, emerito di clinica chirurgica a Pavia.

Ci riserviamo di darne ulteriori notizie.

Indice alfabetico per materie.

C. FRUGONI. Red. capo A. POZZI, resp

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L Roma, 25 Ottobre 1943 Num. 43

"IL POLICLINICO,,

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL «POLICLINICO» PER L'ANNO 1943

Singoli:	Italia	Estero	Cumulativi:	Italia	Estero
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 100	L. 145	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica) . . .	L. 155	L. 210
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile) . . .	L. 70	L. 80	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 155	L. 210
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) .	L. 70	L. 80	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.) .	L. 200	L. 275

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.

I numeri, che vengono scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chéque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questo comporta l'aumento di L. 5.

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

PIO ISTITUTO DI S. SPIRITO
ED OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
PADIGLIONE MORGAGNI diretto dal Prim. Chirurgo
Prof. C. ANTONUCCI

Contributo allo studio delle ernie inguino-properitoneali.

Dott. GIUSEPPE GRASSI, aiuto chirurgo ff.

L'osservazione personale di tre casi di ernia inguino-properitoneale strozzata, capitati per fortuita coincidenza a distanza di poco tempo uno dall'altro, mi ha indotto a riferirne per intrattenermi sull'argomento, avendo rilevato dalla letteratura e dalla statistica del Padiglione Morgagni dell'Ospedale del Littorio, diretto dal Prof. Antonucci, la rarità delle ernie properitoneali in genere, le quali rispetto alle altre ernie addominali raggiungono appena la frequenza dell'1-2 ‰. Su 2150 ernie addominali, libere o strozzate, operate nel nostro padiglione, ho ritrovato, all'infuori dei miei tre casi, soltanto un'altra osservazione, che essendo inedita comunico assieme alle mie: la frequenza secondo la nostra statistica sarebbe quindi dell'1,86 ‰. In tutt'e quattro le nostre osservazioni si è trattato di ernia inguino-properitoneale; nessun caso è stato rilevato di ernia cruro-properitoneale ovvero ombelico-properitoneale, che sono invero varietà rarissime.

L'interesse dei nostri casi sta, oltre che nella rarità in sè e per sè, nel fatto che in tre di essi si trattava di donne, essendo considerato dalle varie statistiche assolutamente raro il reperto nel sesso femminile di ernie properitoneali, almeno della varietà inguinale da noi osservata.

Il contributo che noi apportiamo alla conoscenza delle ernie properitoneali, mentre offre spunti per la discussione di questioni di notevole interesse che riguardano la patogenesi e per portare in campo cognizioni patologiche e statistiche, non riveste importanza o ne riveste molto poca per la diagnosi clinica che nella massima parte dei casi non è possibile porre, rilevandosi l'affezione coi sintomi occlusivi da strozzamento, e mancando segni caratteristici che possano mettere in ri-

lievo l'ernia properitoneale, sia essa libera o strozzata.

CASO I. — Luigi M., contadino, di a. 50, coniugato.

Nulla d'importante nei precedenti familiari e personali. Da 15 anni il p. è portatore di un'ernia inguino-scrotale bilaterale, riducibile, che non ha mai dato disturbi apprezzabili.

Tre giorni prima dell'ingresso in Ospedale il p. è stato colpito improvvisamente da dolori addominali localizzati al basso ventre. Da allora i dolori sono continuati intervallati da brevi pause di relativo benessere ed è insorto vomito che pare sia stato di tipo fecaloide. Contemporaneamente l'alvo si è chiuso alle feci e ai gas. Urinazione regolare.

Per questi disturbi viene ricoverato d'urgenza in Ospedale il 20 luglio 1934.

Esame obbiettivo: Condizioni generali discrete.

Polso 98, ritmico, uguale, piuttosto piccolo.

Nulla agli apparati respiratorio e circolatorio.

Addome meteorico e discretamente trattabile; dolente alla pressione nei quadranti inferiori e nella regione periombelicale. Si provoca forte guazzamento su tutto l'addome specie sui quadranti superiori. Su ciascuna delle regioni inguinali si apprezza un sacco erniario vuoto.

Fegato e milza nei limiti normali.

Diagnosi clinica: occlusione intestinale.

Atto operatorio (20 luglio 1934): Dott. Serafini.

Rachianestesia ed eteronarcosi regolari. Laparotomia mediana sopra e sotto-ombelicale. Liquido siero-emorragico, in modica quantità, libero, nel cavo peritoneale. Anse intestinali congeste e dilatate. Seguendo una di queste anse si osserva che una di esse penetra ad un certo punto nella parete addominale anteriore, a livello della regione inguino-addominale di sinistra. Divaricando fortemente si mette in luce in corrispondenza della fossetta inguinale esterna di sinistra l'orifizio di un sacco interno, e si riconosce che l'ansa strozzata si insinua in una estroflessione del sacco nel tessuto properitoneale. Si sbriglia il collaretto, si libera l'ansa che appare in buono stato, si chiude la porta erniaria con punti staccati e poi si sutura completamente la parete a strati.

Decorso post-operatorio: ottimo. Dimissione dell'infermo per guarigione in XXIV giornata.

Due mesi dopo il p. rientra in Ospedale per farsi operare dell'ernia inguinale destra, non avendo più notato la tumefazione erniaria di sinistra di cui assieme a quella di destra soffriva prima dell'intervento. Per la cura dell'ernia inguinale destra venne eseguita la cura radicale secondo Barker-Bassini.

CASO II. — Maria C., di a. 74, d. d. c., coniugata.

Nulla di particolare nei precedenti familiari. Nessuna malattia d'interesse chirurgico o in rapporto con la malattia attuale è da segnalare nel suo passato. Da qualche anno soffre di miocardite per la quale di tanto in tanto ha degli episodi di insufficienza cardiaca acuta.

Quattro giorni fa è stata colta da dolori addominali, che dapprima localizzati ai quadranti inferiori si sono successivamente diffusi su tutti i quadranti con maggiore intensità nella zona peri-ombelicale. Accanto ai dolori, che sono persistiti con brevi intervalli di benessere, si sono presentati vomito, che da ieri ha carattere fecaloide ed è insistente, e chiusura dell'alvo alle feci e ai gas. Urinazione piuttosto scarsa.

Chiede ricovero d'urgenza per questi disturbi il 26 novembre 1942.

Esame obbiettivo: Condizioni generali piuttosto gravi. Cute e mucose visibili pallide. Sensorio obnubilato. Decubito supino.

Polso 68, aritmico, piccolo.

Torace: segni di enfisema bilaterale: all'ascoltazione si sentono alle due basi ronchi e rantoli a grosse bolle.

Cuore ingrandito in toto; toni deboli, lontani con aritmia completa da fibrillazione auricolare.

Addome meteorico, scarsamente trattabile a causa del dolore che si suscita con maggiore intensità nella zona peri-ombelicale e nel quadrante inferiore di sinistra. Con manovre delicate non si suscita alcuna difesa ed è possibile apprezzare le anse intestinali distese.

Fegato palpabile due dita sotto l'arco, dolente. Milza nei limiti normali.

L'esame radiografico senza mezzo di contratto dell'addome nella stazione eretta mette in evidenza numerosi livelli idro-aerei.

Diagnosi clinica: occlusione intestinale.

Atto operatorio (26 novembre 1942): Dott. Grassi.

Anestesia locale novocainica (1 Dilaudid). Incisione transrettale sinistra (si sceglie l'incisione sinistra perchè si pensa che l'ostacolo presumibilmente debba risiedere verso sinistra, data la maggiore intensità del dolore al quadrante inferiore di sinistra). Aperto il peritoneo si vedono le anse del tenue notevolmente distese, disposte a canna di fucile, intensamente congeste. Eseguendo l'esame della matassa intestinale ,si ritrova che l'ostacolo risiede su di un'ansa del tenue la quale è aderente in basso e anteriormente sulla parete addominale in corrispondenza della regione inguino-addominale di sinistra. Esplorando accuratamente si riconosce che l'ansa è pinzettata sulla sua parete laterale attraverso un cercine fibroso situato all'altezza della fossetta inguinale esterna di sinistra. Con modica trazione previo leggero sbrigliamento del colletto, si libera l'ansa che appare in corrispondenza dello strozzamento cangrenata con segni evidenti di disfacimento. Si procede alla resezione intestinale e si ricostituisce il canale intestinale con un'anastomosi latero-laterale isoperistaltica. Si introduce quindi il dito nella porta erniaria e si apprezza che questa conduce ad un piccolo sacco della grandezza di una piccola noce che si dirige in alto e lateralmente nel tessuto properitoneale, mentre non è possibile penetrare attraverso l'orifizio inguinale interno nel canale inguinale. Si tampona con garza iodoformica e un tubo, e si rinuncia, date le condizioni e l'età della paziente, alla sutura della porta erniaria, anche perchè la situazione profonda di questa avrebbe reso difficile, sopratutto a causa del tipo d'anestesia adoperato (locale) il passaggio dei punti. D'altronde con garza iodoformica si circonda l'apertura addominale del sacco con l'intento che essa servisse, oltre che come drenaggio, a creare uno stato aderenziale artificiale, che impedisse in caso di sopravvivenza del malato, la recidiva dello strozzamento. Sutura parziale della parete a strati.

Obitus della p. in IV giornata dall'intervento, con gravi fenomeni di insufficienza cardio-vascolare, preceduti da embolia dell'arteria omerale sinistra che aveva portato a tumefazione e cianosi dell'arto superiore s.

L'esame necroscopico non mise in evidenza nul-

la a carico della cavità peritoneale; l'anastomosi latero-laterale a carico dell'intestino fu trovata a perfetta tenuta. Fu confermato il reperto operatorio del sacco properitoneale, che era a direzione supero-esterna rispetto all'anello inguinale interno (varietà iliaca), e il canale inguinale fu trovato completamente libero senza traccie di sacco inguinale.

CASO III. — Giulia C., di a. 49, d. d. c., coniugata.

Anamnesi familiare, personale fisiologica e patologica remota negative.

Da cinque giorni la p. accusa dolori addominali insorti improvvisamente in pieno benessere, localizzati ai quadranti inferiori, a carattere accessionale, con accesso doloroso della durata di alcuni minuti. Negli intervalli degli accessi i dolori sono piuttosto modici. Contemporaneamente l'alvo è rimasto chiuso alle feci e ai gas. Non vomito. La p. si è molto scarsamente alimentata e con cibi liquidi in questo periodo. Urinazione regolare.

Viene ricoverata d'urgenza in Ospedale il 15 dicembre 1942.

Esame obbiettivo: Condizioni generali discrete. Sensorio integro. Decubito preferito supino. Facies sofferente. Cute e mucose visibili pallide. Polso 80, uguale, ritmico, ipoteso.

Torace e cuore: nulla di speciale.

Addome meteorico, globoso, dolente su tutti i quadranti, specie in quelli inferiori; alla percussione suono nettamente timpanico ovunque. Non segni di versamento nè masse abnormi.

Nessuna tumefazione è palpabile in corrispondenza delle regioni inguinale e crurale, e negativa, seppure dolente, è l'esplorazione digitale bilaterale del canale inguinale.

Il fegato e la milza si delimitano con difficoltà a causa del meteorismo.

Esame ginecologico e rettale negativi.

L'esame radiologico diretto dell'addome in posizione eretta fa rilevare la presenza di immagini idro-aeree multiple di modica grandezza situate all'ipogastrio. Il clisma opaco mette in evidenza transito normale del bario nel grosso intestino.

Diagnosi clinica: occlusione del tenue.

Atto operatorio (15 dicembre 1942): Dott. Grassi.

Anestesia locale novocainica (1 Dilaudid). Incisione mediana sotto-ombelicale. Aperto il peritoneo compaiono molte anse del tenue fortemente distese da liquido e da gas, di colorito cianostico a pareti ispessite. Appare pure un tratto del tenue afflosciato e di aspetto normale. A monte di questo tratto si trova l'ostacolo consistente in un' ansa addossata ed aderente alla parete addominale anteriore in corrispondenza della regione inguino-addominale di sinistra. Con l'esplorazione digitale si riconosce che l'ansa è pinzettata per un piccolo tratto in un picoclo sacco sviluppato nello spazio properitoneale il cui orificio d'ingresso, situato nella fossetta inguinale esterna di sinistra, corrisponde all' anello inguinale interno. L'ansa si libera dall'anello di strozzamento con una certa facilità, senza necessità di sbrigliamento, e appare ancora in discrete condizioni circolatorie pur presentando due solchi di costrizione che ne limitano in quel punto la peristalsi. Esplorando la porta erniaria col dito indice, si apprezza che il sacco properitoneale ha appena la grandezza di una grossa nocella, è diretto in alto e all'esterno, e non presenta nessuna comunicazione con il canale inguinale. Con punti staccati in catgut si riesce a chiudere la porta. Nonostante ripetute applicazioni calde, l'ansa pinzettata, pur non presentando chiazze di necrosi, non riprende la peristalsi in corrispondenza dei solchi di costrizione, e pertanto si decide, dopo 15' di attesa, ad eseguire una entero-enteroanastomosi fra l'ansa a monte e l'ansa a valle. Sutura totale della parete a strati.

Il *decorso post-operatorio* è stato ottimo; la p. ha avuto in III giornata la sua prima scarica spontanea; in XIV giornata è stata dimessa guarita.

CASO IV. — Annunziata P., di a. 59, d. d. c., coniugata.

Anamnesi familiare, personale fisiologica e patologica remota negative.

Da tre giorni dolori addominali insorti improvvisamente, localizzati alla fossa iliaca destra accompagnati da vomito, dapprima alimentare e poi biliare. L'alvo dopo una scarica diarroica è stato chiuso alle feci e ai gas. Urinazione regolare.

Entra in Ospedale il 7 gennaio 1943.

Esame obbiettivo: Condizioni generali mediocri. Sensorio integro. Decubito preferito supino. Cute e mucose visibile pallide. Panicolo adiposo abbondante.

Polso 90, ritmico, uguale, ipoteso.

Temperatura 37°,4.

Torace e cuore. nulla di speciale.

Addome meteorico, poco trattabile per la dolenzia spiccata, più intensa alla fossa iliaca destra. Il notevole spessore della parete per la ricchezza di adipe e la modica difesa non permette la palpazione profonda. Punto di M. B. intensamente dolente; manovra di Blomberg positiva.

Esame ginecologico e rettale: negativi.

Diagnosi clinica: appendicite acuta.

Atto operatorio, 8 gennaio 1943, dott. Grassi.

Rachianestesia scurocainica regolare. Laparotomia pararettale destra bassa tipo Jalaquier. All'apertura del peritoneo fuoriesce modica quantità di liquido citrino-emorragico. Si affacciano numerose anse intestinali notevolmente distese e congeste, e pertanto, riconoscendo un'occlusione intestinale si va alla ricerca dell'ostacolo. La zona ileo-cecale è indenne e normale è l'appendice. Le ultime anse dell'ileo sono afflosciate e di colorito normale. Il tratto intermedio tra la parte dilatata e la parte congesta aderisce in basso alla parete addominale anteriore in corrispondenza della regione inguino-addominale di destra. Si introduce il dito attraverso la porta di penetrazione dell'ansa e si riesce con la semplice trazione a liberare questa che si presenta necrosata e in via di disfacimento. Si procede alla resezione intestinale estesa per 8-10 cm., e si ricostruisce il canale intestinale con un'anastomosi latero-laterale isoperistaltica. La porta erniaria corrisponde alla fossetta inguinale esterna e introducendo in essa il dito si riconosce che esiste un sacco properitoneale della grandezza di un uovo, ove era allogata l'ansa strozzata, e che si dirige medialmente verso la vescica urinaria, accanto ad un sacco inguinale obliquo esterno a lume ristretto nel quale si riesce a far penetrare un Klemmer curvo. I due sacchi hanno un'apertura addominale comune. Date le condizioni della paziente e la situazione profonda della porta, si rinuncia a manovre di chiusura di essa, e si tampona con

tubo e garza iodoformica, come si era fatto per il caso II. Sutura parziale della parete a strati.
Il *decorso post-operatorio* è stato favorevole per quanto riguarda la canalizzazione intestinale, ma è stato disturbato dalla suppurazione a tipo cangrenoso della ferita che protrasse a lungo la degenza della paziente in Ospedale. In XII giornata inoltre fu inciso un ascesso inguinale profondo di destra, la cui guarigione portò ad un blocco cicatriziale in sede inguinale, che presumubilmente condusse alla obliterazione del sacco esterno. La p. fu dimessa guarita il 10 maggio 1943, senza alcuna tumefazione erniaria visibile o palpabile in sede inguinale destra.

L'ernia properitoneale va considerata come un'ernia interna, il cui sacco di solito è costituito da un recesso peritoneale anormale preformato. Nella sua varietà inguinale, che è quella che c'interessa più direttamente, il viscere si insinua in una porta d'ernia anormale che trovasi nella fossetta inguinale esterna; la porta che di solito è molto stretta conduce ad un sacco, che si sviluppa nel tessuto properitoneale, indipendentemente dal canale inguinale, tra il peritoneo e la fascia trasversalis. Nella maggior parte dei casi esiste accanto al sacco properitoneale un sacco esterno inguinale, che comunica col primo, tenendo entrambi un'unica e comune apertura nel cavo peritoneale che è l'*ostium abdominale commune*. In un minor numero di casi, l'ernia properitoneale è pura, mancando l'ernia esterna inguinale. Vedremo l'importanza di questa associazione o meno per l'interpretazione patogenetica dell'affezione.

L'ernia inguino-properitoneale deve essere intesa e inquadrata come una forma rara di ernia inguinale interparietale. L'ernia inguinale interparietale si può presentare come è stato messo a punto da molto tempo con tre distinte varietà: 1) la varietà inguino-properitoneale; 2) la varietà inguino-interstiziale, e 3) la varietà inguino-superficiale. Di esse la più frequente sarebbe la seconda in cui il sacco si fa strada fra la fascia trasversalis e il muscolo trasverso, oppure in mezzo alle fibre dell'obliquo interno, oppure ancora fra l'obliquo interno e l'obliquo esterno, oppure infine il sacco, respingendo in alto l'obliquo interno e il trasverso si viene a trovare tra la fascia trasversalis e l'obliquo esterno. Segue per ordine di frequenza la varietà inguino-properitoneale di cui ci occupiamo, mentre la inguino-superficiale, nella quale il sacco si sviluppa tra l'aponevrosi dell'obliquo esterno e la pelle, sarebbe la più rara secondo vecchie statistiche, meno rara però secondo statistiche più recenti (Sultan, Consiglio). L'inguino-superficiale è sempre un'ernia congenita con ectopia del testicolo (Niosi).

Forme eccezionali di ernie properitoneali sono le varietà crurale e ombelicale, più rare le prime delle seconde, e delle quali esistono osservazioni molto scarse. Anche queste sono il più delle volte a duplice sacco, interno ed esterno, e per esse valgono, almeno in parte, le medesime considerazioni patogenetiche di cui diremo per le ernie inguino-properitoneali.

La storia delle ernie properitoneali non è recente. Esistono, prima della messa a punto del tipo di ernia in questione, avvenuta nella seconda metà del secolo scorso, reperti necroscopici che per la loro descrizione possono avvicinarsi o identificarsi con quelle che poi furono chiamate da Kronlein (1876) ernie properitoneali.

Così nel trattato sulle ernie di Arnaud (1749) si trova un'osservazione necroscopica che può considerarsi come il primo caso di ernia properitoneale, di cui si trova menzione nella letteratura medica. E altri casi si possono ritrovare nella descrizione di reperti necroscopici riguardanti soggetti deceduti per ernie strozzate: così quelli di Pelletan (1810), di Cooper (1833), di Troriep (1846), di Textor (1846), di Cock (1847).

Ma di tutti questi reperti necroscopici non si apprezzò l'importanza sino a Parise che nel 1849, in una memoria presentata alla Società di Chirurgia di Parigi, riunì tre casi di ernie strozzate, aventi la caratteristica di avere un sacco properitoneale, come si chiamò dopo, con sacco cioè, secondo la sua descrizione, tra peritoneo e fascia trasversalis, e che egli chiamò ernie *antevescicali* e *intra-iliache*, per indicare la posizione e la direzione del sacco che può trovarsi o dietro al pube, al davanti della vescica, o verso l'esterno in rapporto con l'osso iliaco.

Successivamente Gosselin nel 1851 si occupò dell'argomento, producendo nuovi casi; Brugisser (1858) le chiamò ernie *para-inguinali* e Birkett (1861) *intraparietali*. Streubel nel 1864 in una memoria presentata alla Società Medica di Lipsia « sulle riduzioni apparenti delle ernie », presenta 14 casi di osservazioni necroscopiche, in cui il contenuto dell'ernia con le manovre di riduzione era stato spinto in totalità o in parte in un diverticolo del sacco erniario posto al davanti del peritoneo e che esisteva come tasca preformata.

Dopo Streubel troviamo menzione di strozzamenti erniari identificabili per la sede come properitoneali in Mosetig, Dittel, Linhart, Bar.

E finalmente giungiamo a Kronlein, che in tre memorie pubblicate dal 1866 al 1871 richiamò l'attenzione sulle ernie properitoneali fissandone la storia e la esatta definizione.

Kronlein ai 14 casi raccolti da Streubel nel 1864 ne aggiunse altri 9 della letteratura e i suoi personali in numero di 3. Conseguenza dell'attenzione che Kronlein rivolse alla esistenza di ernie inguinali con sacco properitoneale fu che mentre fino a quell'epoca la diagnosi era stata posta al tavolo anatomico, da Kronlein in poi la diagnosi operatoria e talvolta sinanco preoperatoria fu possibile, di modo che la percentuale delle guarigioni andò mano mano crescendo.

Nel 1886 Mugnai raccolse 45 casi della letteratura (41 inguino-properitoneali, 3 cruro-properit., e 1 ombelico-properit.), e ne fece una discussione critica alla Società Italiana di Chirurgia.

Successivamente pubblicarono ed eseguirono statistiche all'estero Hoelder, Breiter, Goebell, Topuse, Cohn, Desgouttes e Arnaud, Princeteau, Orlow, Ehlor, Reisinger, Haim, Heinlein, Bordeianu, Valentine, v. Magyary ecc. e in Italia Tansini, Remedi, Monzardo, Barbieri, Confalonieri, Negroni, Niosi, Putzu, Beccari, ecc.

Alla luce delle attuali conoscenze la frequenza delle ernie properitoneali è minima. Per citare alcune statistiche ricordo che Putzu le trovò una volta su 2000 ernie, Beccari 4 volte su 4080 ernie. La nostra statistica, come ho già accennato, comprende 4 casi su 2150 ernie libere o strozzate (1,86 ‰).

Il sesso prediletto risulta il maschile; una gran parte dei casi della letteratura sono uomini. Su 69 casi raccolti da Goebell ben 67 erano uomini e soltanto 2 erano donne. Questa notevole sproporzione di frequenza è in rapporto da una parte con la frequenza maggiore negli uomini delle ernie inguinali in genere, e dall'altra con la frequenza maggiore negli uomini delle anomalie di obliterazione e di sviluppo del processo peritoneale, le quali come vedremo sono considerate come le maggiori responsabili nel meccanismo di formazione del sacco properitoneale. Dei nostri 4 casi ben 3 furono donne, il che se da una parte fa ammettere la fortuita coincidenza, dall'altra permette di confermare che le ernie inguino-properitoneali si possono costituire anche nelle donne, e i principi patogenetici vanno discussi e vagliati anche alla luce delle anomalie delle formazioni inguino-properitoneali nel sesso femminile.

Dal punto di vista dell'età, la massima frequenza risulta sui 20-40 anni. Al disotto dei 20 anni i reperti sono piuttosto eccezionali: così i due casi di Negroni, uno di 15 e l'altro di 14 anni. Al di sopra dei 40 i casi descritti sono numerosi. Nei nostri 4 casi l'età fu rispettivamente di 50, 74, 59, 59. Questi dati invero non hanno però per la patologia dell'affezione importanza alcuna, perchè si riferiscono all'età in cui la malattia si è resa evidente coi segni dell'occlusione intestinale da strozzamento, mancando prima di allora in linea di massima ogni sua apparenza clinica.

L'affezione è più frequente a destra anzichè a sinistra, e probabilmente ciò è da mettere in relazione col fatto che a destra il processo peritoneale si forma più tardi del sinistro, e rimane più a lungo pervio. Nei miei 4 casi la frequenza, rispetto al lato colpito, anche da questo punto di vista è stata contraddittoria in relazione alle statistiche precedenti, in quanto 3 volte si rilevò colpito il lato sinistro e solo una volta il lato destro.

Secondo i precetti di Kronlein, riconfermati qualche anno dopo in un'ampia relazione da Mugnai, si ritenne per molto tempo che l'ernia inguino-properitoneale fosse costituita in ogni caso da due sacchi, uno esterno inguinale e l'altro interno properitoneale, comunicanti con la cavità peritoneale per mezzo di una comune apertura, l'*ostium abdominale commune*. « È caratteristica di questa ernia, diceva Mugnai al Congresso della Società Italiana di Chirurgia del 1885, una speciale conformazione del sacco erniario, il quale non è come d'ordinario costituito da una parte sola, bensì di due comunicanti tra di loro; una di queste parti è anteriore o superficiale od esterna ed è il sacco appartenente ad una varietà qualunque di ernia ordinaria, congenita od acquisita. L'altra parte invece è posteriore, profonda od interna ed *è essa che forma il caratteristico di quest'ernia;* questi due sacchi, comunicanti tra loro, comunicano alla loro volta con la cavità addominale non già con due orifizi distinti ma bensì con uno solo che si trova sempre in corrispondenza del sacco interno ».

In seguito si osservò che esistevano anche ernie properitoneali a sacco unico properitoneale, sia pure con frequenza minima rispetto a quelle con due sacchi, e si vide anche che nei casi a sacco duplice si potevano avere nella cavità peritoneale 2 sbocchi distinti seppure vicini (Ehler, Niosi). Nella statistica di Goebell se ne trovano, su 69 casi, 60 a sacco duplice, 7 monosacculari e 2 a determinazione incerta. Dei nostri 4 casi, 2 erano a sacco unico properitoneale e 2 a sacco duplice, interno ed esterno. Dei 2 casi a sacco unico, l'assenza del sacco inguinale esterno fu rilevato in uno soltanto operatoriamente (v. caso III) con l'esplorazione digitale attra-

verso l'apertura peritoneale del sacco properitoneale. In base a questo reperto non possiamo asserire con assoluta certezza, però, che non esistesse un sacco piccolo, magari a lume ristretto, del tipo di quello che si ritrova con frequenza delle ernie inguinali congenite, pur non avendo la paziente accusato clinicamente nè prima nè dopo l'intervento, tumefazione in sede inguinale. Con sicurezza invece possiamo affermare l'esistenza di un sacco unico nel caso II, ove, essendo la paziente venuta a morte, vi fu il reperto autoptico, che confermò quello operatorio.

Nei casi a sacco duplice, i due sacchi formano come una clessidra che comunica con la cavità addominale per mezzo dell'*ostium abdominale commune*, a contorno fibroso, rigido, quasi tagliente. All'orifizio di comunicazione fa seguito il sacco properitoneale situato fra il peritoneo e la fascia trasversalis e che comunica con il sacco esterno per mezzo di una porzione ristretta che corrisponde al collaretto del sacco esterno medesimo. Nei casi di Ehler e Niosi, come ho già accennato, lo sbocco peritoneale era duplice; in quello di Ehler l'orifizio di sbocco del sacco esterno era situato all'esterno dell'arteria epigastrica in corrispondenza della fossetta inguinale esterna, mentre quello del sacco interno properitoneale stava in vicinanza della vescica; nel caso di Niosi i due orifizi di sbocco erano contigui (quello del sacco esterno corrispondeva all'anello inguinale interno). I nostri 4 casi avevano il loro orifizio di sbocco tutt'e quattro, sia quelli a sacco unico, come quelli a sacco duplice, in corrispondenza della fossetta inguinale esterna, e per questi ultimi l'orifizio di sbocco era unico.

Nei riguardi della ubicazione del sacco properitoneale si possono distinguere tre varietà di ernia inguino-properitoneale: 1) la *varietà iliaca*, che è la più frequente, nella quale il sacco si dirige verso la fossa iliaca all'esterno e al di sopra dell'anello inguinale interno: a questo tipo appartengono i casi II e III della nostra statistica; 2) la *varietà vescicale*, nella quale il sacco si dirige medialmente all'anello inguinale interno verso la vescica: il nostro caso IV apparteneva a questa varietà; 3) la *varietà pelvica* od *otturatoria*, in cui il sacco sta situato nel cellulare pelvico, tra peritoneo e la parete del bacino in vicinanza del forame otturatorio. Il nostro caso I, rimane indeterminato perchè la descrizione del reperto operatorio non precisa la ubicazione esatta del sacco properitoneale. V. Magyary dà la seguente percentuale di frequenza rispetto alle varietà suddescritte: il 50 % per il primo tipo, il 25 % per il secondo e il 25 % per il terzo.

Lo strozzamento ha luogo per lo più in corrispondenza dell'ostium abdominale; ma alcuni autori ammettono che esso possa avere luogo anche nel punto in cui il sacco properitoneale comunica col sacco esterno oppure nel colletto del sacco esterno stesso. Ma giustamente, fa osservare Beccari, dovendosi considerare come porta d'ernia e colletto del sacco l'orifizio di comunicazione della sacca properitoneale con la cavità addominale non si possono ritenere come strozzamenti di ernie properitoneali quelli situati in corrispondenza degli ultimi due punti, ma solamente quelli situati in corrispondenza del primo.

L'ectopia del testicolo è segnalata in un'alta percentuale delle osservazioni di ernia inguino-properitoneale, e la sua presenza è stata sfruttata ai fini dell'interpretazione patogenetica della malattia.

Le varie teorie formulate per l'interpretazione patogenetica delle ernie inguino-properitoneali si possono riassumere in quella *meccanica*, concepita per prima e oggi universalmente poco seguita, e in quella *congenita*, concepita sotto vari punti di vista e oggi maggiormente accreditata.

La teoria meccanica parte dal presupposto per il quale l'ernia inguino-properitoneale era considerata essere sempre e necessariamente costituita da due sacchi, inguinale e properitoneale, concezione questa che secondo le attuali conoscenze non ha valore, in quanto una parte delle ernie properitoneali sono certamente a sacco unico (dei nostri 4 casi 2 risultarono monosacculari). E secondo la teoria meccanica, che fu formulata per prima da Streubel, il sacco inguinale si forma prima del sacco properitoneale, il quale si costituirebbe in un secondo tempo per evaginazione laterale del sacco inguinale. La causa di questo distacco laterale dipenderebbe o da manovra di taxis mal condotta, o dalla contenzione forzata da parte di cinti che comprimono soltanto l'anello inguinale esterno e non il canale, o da un'ectopia testicolare associata, la quale impedisce la discesa del contenuto erniario lungo il canale, o da restringimenti cicatriziali dell'anello inguinale interno per cui viene reso difficile il ritorno del contenuto erniario nella cavità addominale.

Mosetig seguì questa concezione sostenendo che il sacco properitoneale si forma per qualsiasi causa che chiuda o restringa l'anello inguinale esterno mentre rimane pervio o libero l'accesso all'anello inguinale interno e al canale inguinale. Anche Janzer, Tessier,

Haim, seguirono la teoria meccanica. Janzer diede importanza, per la costituzione del sacco inguinale alla trazione esercitata dall'omento aderente al colletto del sacco inguinale; Tessier sostenne che il sacco interno si forma nei tentativi di taxis per la riduzione in massa del sacco esterno inguinale nello spazio properitoneale e successivamente per la pressione dei visceri addominali il peritoneo dietro la porta si estroflette per formare un nuovo sacco.

La teoria congenita senza peraltro voler escludere per alcuni casi l'origine acquisita da fattori meccanici, sembra la più razionale, ed è modernamente condivisa da gran parte degli autori. Ma la teoria congenita, quale deve essere seguita alla luce delle attuali conoscenze, non deve essere intesa come è stata costruita da Linhart e Bar, i quali crearono una spiegazione congenita particolare, ma deve tener conto sopratutto delle anomalie di sviluppo e di obliterazione del condotto vagino-peritoneale, o meglio del processo peritoneale in genere essendo anche le donne colpite da ernie properitoneali.

Linhart e Bar pensarono che l'ernia inguino-properitoneale fosse in dipendenza di diverticoli o tasche del peritoneo parietale del tipo di quelli descritti da Rokitansky in vicinanza dell'anello inguinale interno. Questi diverticoli dilatandosi porterebbero alla formazione del sacco properitoneale, mentre una porzione della parete di essi insinuandosi nel canale inguinale (o nel canale crurale per le ernie cruro-properitoneali) andrebbe a costituire il sacco esterno superficiale.

La teoria di Linhart e Bar potrebbe aver valore per quelle ernie properitoneali che avrebbero l'orifizio addominale non in corrispondenza dell'anello inguinale interno, ma a distanza da esso; ma per tutte le altre ernie che hanno il loro orifizio di sbocco in corrispondenza dell'anello inguinale interno e che sono la maggioranza, non vi è alcuna necessità di chiamare in causa formazioni patologiche speciali quando si pensa che in quella sede può esistere una anomalia embriologica comune, costituita da difetti di sviluppo e di obliterazione del processo peritoneale, che normalmente nella vita embrionale, percorrendo il canale inguinale, precede nell'uomo la discesa del testicolo e nelle donne l'impianto del legamento rotondo.

Le ricerche di Ramonede, completate da Remedi, hanno dimostrato che l'ernia inguino-properitoneale, sia quella monosacculare sia quella bisacculare, abbia la sua origine nei residui del processo peritoneale non obliterato, almeno nella maggior parte dei casi. Il sacco properitoneale si costituisce per la dilatazione della prima porzione del dotto vagino-peritoneale incompletamente o completamente non obliterato e chiamato *vestibolo* o *infundibolo*, mentre il sacco inguinale, quando esiste, si costituisce per la dilatazione ampollare del processo vaginale nel canale inguinale. Il colletto che riunisce i due sacchi corrisponderebbe all'anello fibroso della fascia trasversalis, e l'ostium abdominale sarebbe delimitato dalla ripiegatura retroinguinale del peritoneo.

L'esistenza del sacco inguinale presuppone una anomalia di obliterazione del condotto vagino-peritoneale di 2° o di 3° grado, mentre nei casi in cui il condotto si oblitera quasi completamente, rimanendo pervia soltanto la sua porzione vestibolare o infundibolare si costituisce un'ernia properitoneale pura senza prolungamento inguino-scrotale .

Analoghe considerazioni possono estendersi alle donne, ove la beanza del processo peritoneale costituisce il cosidetto diverticolo di Nuck. Invero nelle donne la obliterazione del processo peritoneale, in relazione alle minori funzioni da esso esplicate, è più saldo e più precoce, e pertanto le sue anomalie molto più rare che negli uomini, e ciò spiega perchè l'ernia inguino-properitoneale sia di rara osservazione nelle donne, nonostante che i nostri reperti siano stati per strana coincidenza contrari alle statistiche dei vari autori (3 donne su 4 casi).

Numerose osservazioni sono concordi nel ritenere che una gran parte delle ernie properitoneali devono riconoscere un'origine congenita nel senso sopraindicato, ed io mi associo a questa concezione, sopratutto perchè nei miei casi da una parte non ho ritrovato alcun elemento che potesse giustificare un'origine meccanica, dall'altra la situazione a livello dell'anello inguinale interno del sacco properitoneale fece escludere la dipendenza di esso da diverticoli anormali del peritoneo parietale.

Dal punto di vista della sintomatologia, le ernie properitoneali in genere non danno segno alcuno della loro presenza sino a quando non avviene lo strozzamento. L'individuo che ne è affetto è un portatore, nelle forme bisacculari, di un'ernia comune che manca nelle varietà monosacculari.

Quando insorge lo strozzamento si rendono evidenti i segni dell'occlusione intestinale senza peraltro che sia possibile, nella maggior parte dei casi, una diagnosi preoperatoria di ernia properitoneale strozzata. Accade così quello che normalmente si osserva in tutte le altre varietà di ernie interne: noi siamo in

grado di diagnosticare coi mezzi clinici e radiologici la sede dell'occlusione, se del tenue o del colon, se alta o bassa, ma non abbiamo elementi che ci possono indirizzare verso la causa dell'occlusione, se pure possiamo presumere che si tratta di una forma acuta o subacuta da strangolamento. Questa è la convinzione che ci siamo procurata con l'osservazione dei nostri casi di ernie properitoneali. I malati presentarono i segni generali dell'occlusione del tenue, ma nessuno di essi ci permise di orientarci verso la diagnosi di ernia properitoneale strozzata, nonostante che, in relazione all'osservazione di tre casi a breve distanza di tempo uno dall'altro, avessimo pensato nel 2° caso alla sua possibilità.

Certamente è importante però osservare che nelle varietà con sacco esterno evidente, si può mettere in rilievo qualche segno di orientamento per la diagnosi di uno strozzamento profondo propetitoneale. Così la percezione di un sacco inguinale vuoto, associata all'assenza dell'impulso viscerale negli aumenti della pressione addominale, l'eventuale percezione di una resistenza profonda nella regione inguinale, la falsa riducibilità nel sacco esterno pieno da riposizione del contenuto erniario nella sacca properitoneale anzichè nella cavità addominale ove non è possibile il ritorno del contenuto dell'ernia inguinale a causa dello strozzamento situato a livello dell'ostium abdominale. Tale ultima possibilità, che è rarissima però a verificarsi, in quanto lo strozzamento properitoneale come risulta dai casi della letteratura presuppone per lo più nel momento in cui avviene la vacuità del sacco esterno, è resa evidente dal fatto che il malato, a riduzione apparentemente eseguita della porzione inguinale, avverte una sensazione molto dolorosa a causa della distensione del sacco properitoneale nel quale è penetrato il contenuto del sacco inguinale.

Altra caratteristica semeiologica da tenere presente, che è comune ai due tipi monosacculare e bisacculare, è il rilievo fatto in alcuni casi di una tumefazione dietro la parete addominale e in rapporto diretto di essa, situata al di sopra dell'arcata inguinale o un poco più in alto nella regione iliaca. Su di essa hanno fermato l'attenzione i primi studiosi dell'argomento e Mugnai nel 1885 così scriveva: «Nell'esame del ventre un dato interessantissimo viene offerto dall'esistenza o no del tumore corrispondente al sacco interno al di sopra del legamento del Poupart o nella fossa iliaca. Esso ha una consistenza elastica, si lascia distinguere dalle parti circostanti ed in un punto della sua circonferenza presenta il massimo di dolore; talora aumenta di volume con la riposizione dell'ernia esterna ». Questo segno è stato rilevato molto raramente, e comunque esso potrebbe assumere un certo valore quando si dimostrino in maniera certa i suoi rapporti di vicinanza e di contiguità col canale inguinale o quando si associa agli altri segni di orientamento indicati sopra. Nei casi di ernia properitoneale a sviluppo pelvico la tumefazione potrebbe essere rilevata con l'esplorazione rettale o vaginale.

Nei nostri 4 casi, in nessuno di essi è stata rilevata tumefazione di sorta delle pareti addominali, e all'infuori dei segni generici di un'occlusione dell'intestino tenue da strangolamento, ad eccezione del caso IV, ove per la contrattura muscolare in sede appendicolare fu fatta diagnosi di appendicite acuta, nessun segno è stato messo in rilievo che avesse potuto indirizzarci alla diagnosi di ernia properitoneale strozzata.

Concludendo pertanto in base alle nostre osservazioni e a quelle numerose della letteratura, la diagnosi di ernia properitoneale è una diagnosi quasi sempre operatoria che viene eseguita al momento dell'intervento in soggetti laparotomizzati per occlusione intestinale.

E riconosciuta alla laparotomia un'ernia inguino-properitoneale strozzata, si provvede dal punto di vista della terapia, alla liberazione dell'ansa, previo sbrigliamento o meno del collaretto, e al trattamento di questa secondo le sue condizioni circolatorie. Se l'anca è cangrenata si procede se le condizioni generali del soggetto lo permettono, alla resezione e alla successiva entero-enterostomia, rimandando ad un secondo tempo il trattamento radicale dell'ernia. Se invece non sono nècessarie particolari cure dell'ansa strozzata, alcuni consigliano di completare l'intervento laparotomico col trattamento radicale dell'ernia per via inguinale con asportazione del sacco properitoneale ed eventualmente inguinale e ricostruzione del canale alla Bassini. Io ritengo che sarebbe opportuno rimandare in ogni caso la cura radicale, provvedendo però quando è possibile dalla stessa incisione laparotomica alla chiusura della porta erniaria con punti staccati come è stato fatto nei nostri casi I e III. La chiusura della porta erniaria può essere capace talvolta d'impedire la recidiva dell'ernia e ciò è dimostrato dal caso I, nel quale il paziente, portatore di ernia inguinale bilaterale, in seguito all'intervento per occlusione intestinale da ernia inguino-properitoneale sinistra strozzata presentò scomparsa della tumefazione inguinale sinistra e fu rioperato sol-

tanto di ernia inguinale destra (v. descrizione del caso). Evidentemente in questo caso la chiusura della porta aveva tenuto e i due sacchi esclusi, il properitoneale e l'inguinale, non portarono alcun nocumento al malato.

RIASSUNTO

L'ernia inguino-properitoneale è molto rara: le statistiche danno una percentuale di frequenza dell'1-2 per mille rispetto alle altre ernie addominali. L'A. ne riporta 4 casi (su 2150 ernie addominali operate al Padiglione Morgagni dell'Ospedale del Littorio) e dopo alcuni cenni storici dell'affezione, si intrattiene sulla sua frequenza, sui dati anatomo-patologici, sulle varie teorie patogenetiche, sulla sintomatologia e sulla terapia.

BIBLIOGRAFIA.

ARNAUD cit. da MUGNAI. *Traité des hernies ou descentes*. Paris, 1749.
BARBIERI. Gazzetta degli Osped., n. 67, 1905.
BECCARI. La Clin. Chir., n. 13, 1937.
BARDEIANU. Rev. Chir., 22, 308, 1930.
BREITER. Beitr. z. klin. Chir., vol. XIII, 1895.
COHN. D. Zeitsch. f. Chir., vol. 107, 1910.
CONFALONIERI. Gazzetta degli Osp., n. 87, 1906.
CONSIGLIO. La Clin. Chir., fasc. 4, 1934.
DESGOUTTES e ARNAUD. Lyon Méd., n. 50, 1910.
EHLER. Arch. f. klin. Chir., vol. 96, 1911.
GOEBELL. D. Zeitschr. f. Chir., vol. 56, 1900.
HAIM. Arch. f. klin. Chir., vol. 113, 1920.
HEINLEIN. Zbl. f. Chir., n. 39, 2172, 1925.
KRONLEIN. Arch. f. klin. Chir., vol. 19, 1876; vol. 35, 1880; vol. 26, 1881.
V. MAGNARY. Zbl. f. Chir., n. 1943, 1939.
MONZARDO. Gazzetta degli Osp., 1904 e La Clin. Chir., 1904.
MORITSCH. Dtsch. Z. Chir., 240, 614, 1933.
MOSETIG. Wiener med. Woch., n. 33, 1864.
MUGNAI. Arch. e Atti Soc. Ital. Chir., pag. 187, 1885.
NEGRONI. Gazzetta degli Osp., n. 47, 1908.
NIOSI. Arch. Ital. Chir., 3, 260, 1920.
PARISE. Mémoires de la Soc. de Chir. de Paris, p. 399, 1849.
PRINCETEAU. J. de Méd. de Bordeaux, n. 358, 1910.
PUTZU. Annali Ital. Chir., 3, 776, 1924.
QUENU. Bull. Soc. Nat. Chir., Paris, pag. 421, 1907.
RAMONEDE. Thèse de Paris, 1883.
REISINGER. Münch. med. Woch., p. 1845, 1911.
REMEDI cit. da PUTZU. Acc. dei Fisiocritici, Siena, 1890.
STREUBEL cit. da MUGNAI. Verhandlungen der medic. Gesellschaft zu Leipzig, 1863-1864.
SULTAN cit. da BECCARI. Lehmanns Verlag, 1901.
TOPUSE cit. da V. MAGYARY. Med. Diss. Berlin, 1906.
VALENTINE. West J. Surg. 41, 183, 1933, rif. in Zentr. Org. Ges. Chir., 63, 336, 1933.

Il medico umano non si arricchisce.
GUIDO BACCELLI.

*

OSSERVAZIONI CLINICHE

Istituto di Clinica Medica della R. Università di Roma.
Direttore: Prof. CESARE FRUGONI

Eccezionale caso di enterocistoma eliminatosi spontaneamente.

Dott. ARMELINO VISANI, medico interno

Gli enterocistomi (Roth) o cisti enteroidi (Terrier e Lecène) sono secondo la definizione di Roth (1881) « cisti congenite ripiene di liquido, con parete che possiede più o meno completamente la struttura del canale gastroenterico ».

Le segnalazioni di questi tumori non sono molto numerose; e mentre alcuni sono stati scoperti al tavolo anatomico altri hanno richiesto un urgente intervento chirurgico.

Ho creduto opportuno segnalare il seguente caso che ha particolarità sue proprie che non trovano riscontro nella letteratura.

M. Aurelia, di anni 82, da Faenza.

Anamnesi familiare. — La madre morì di parto a 40 anni, il padre di involuzione senile (?) dopo i 70 anni. Dei quattro fratelli uno morì a 64 anni durante un intervento chirurgico per malattia urinaria, due sono morti in giovane età per tubercolosi polmonare ed uno a 77 anni per malattia non precisata.

Anamnesi fisiologica. — Nata da parto fisiologico non ricorda di aver avuto malattie nella sua infanzia e giovinezza.

Mestruò a 15 anni; mestruazioni indi sempre regolari. A 26 anni sposò un uomo sano, dal quale ebbe tre figli e nessun aborto. Menopausa a 51 anni.

Anamnesi patologica. — All'età di circa 40 anni ammalò di tifo che la costrinse a letto per oltre due mesi. Poi è stata sempre bene.

A 78 anni cominciò ad accusare doloretti vaghi, diffusi a tutto l'addome ma prevalenti a destra non in rapporto coi pasti, non influenzanti le funzioni dell'alvo, insorgenti a lunghi intervalli senza causa apparente, manifestantesi sotto forma di crisi periodiche, capricciose, di breve durata, di carattere non definito evolventi spontaneamente per lasciarla in pieno benessere. Durante tali dolori provava lieve esacerbazione dei medesimi se camminava o discendeva le scale. I dolori scomparivano rapidamente quando si metteva a letto in posizione supina.

Dopo un anno di questi disturbi e cioè il 24 settembre 1939 si decise a farsi visitare da un sanitario il quale trovò in corrispondenba della fossa ileo-cecale una massa profonda della grandezza di un grosso arancio, di consistenza duro-elastica, non ben apprezzabile, alquanto mobile, dolente alla palpazione, che fece insorgere nel sanitario il sospetto di un tumore della regione. Con tale sospetto egli consigliò un esame radiografico, a cui la paziente non volle sottoporsi. La paziente del resto fino a questi ultimi tempi non era deperita, aveva normali funzioni digestive e sopportava pazientemente le crisi accessuali dolorose di cui sopra.

La sera del 2 marzo 1942 nel chinarsi mentre andava a letto sentì come una lacerazione interna alla regione destra dell'addome accompagnata da forte dolore, seguita poi da emissione di feci di color cioccolato, liquide, fetidissime ed in ripetute scariche durante la notte. Nel frattempo il dolore era andato attenuandosi. Le scariche durarono pochi giorni, sempre con i caratteri predetti, ma più distanziate. L'alvo poscia si fece normale, ma dopo alcuni giorni (il 10 marzo) senza particolari disturbi, con le feci, la paziente emise il pezzo anatomico di cui diremo in seguito. La paziente non si anemizzò minimamente.

Da allora è stata sempre bene. Non ostante l'età ha conservato un buon appetito ed è aumentata di peso.

Esame obiettivo (12 marzo). — Normotipa in discrete condizioni di nutrizione e di sanguificazione. Nulla degno di nota si mette in rilievo a carico dei principali organi ed apparati. Attualmente più nulla di sospetto si rileva all'esame obiettivo della fossa ileo-cecale.

Il pezzo anatomico emesso (Fig. 1) aveva l'aspetto di una vescica a borsa di tabacco che ripiena appariva ovoidale (mentre nella fotografia è più globosa) e che aveva le dimensioni di cm. 14 × 9. Presentava un sottile peduncolo del diametro di circa un cm. canalizzato. La superficie era liscia, tranne che in corrispondenza di un vasto tratto bilateralmente al peduncolo stesso ove si presentava irregolare. La vescica presentava una notevole cavità e le pareti erano di vario spessore in quanto si assottigliavano dall'imbocco al fondo (con spessore di pochi mm.).

Esame istologico (prof. A. Businco, direttore dell'Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Bologna, che vivamente ringrazio). — Dopo riempimento della sacca a borsa di tabacco con soluzione di formalina si sono prelevati dei frammenti: uno in corrispondenza del colletto, un secondo a metà circa della faccia anteriore e uno in corrispondenza del fondo.

È da rilevarsi che i tessuti che costituiscono i diversi frammenti sono male colorabili. In tutte e tre le sedi di riscontro si presenta la stessa struttura: strato interno, medio ed esterno. I tre prelievi differiscono tra di loro per il vario spessore, poichè la parete si assottiglia dall'ombocco al fondo. Comunque, lo strato interno presenta un contorno festonato che fa parte di un connettivo pallido, senza rilievi nucleari e percorso da

FIG. 1.

FIG. 2.

fessure di ineguale configurazione. Alla superficie non si riesce a mettere in evidenza alcuna struttura cellulare. Solo con le diverse colorazioni impiegate, le tinte nucleari rivelano deg'i addensamenti granulari basofili che bordeggiano il margine e ne seguono le infossature e che si trovano anche nelle fessure che forano lo strato sottostante, che si può considerare come uno strato sottomucoso, mantenendo così quello che rimane di un bordo epiteliale che è andato perduto.

Lo strato sottomucoso è composto, come pure le eminenze che si sollevano nella superficie interna, di cordoncini connettivali, che descrivono una irregolare fine rete, che ha la struttura di una sottomucosa. In qualche tratto si trovano al disotto delle protuberanze dei cordoncini a orientamento parallelo, se pure non continui, di fibre muscolari, quasi a ricordare una muscolaris mucosae mentre in altri tratti questi dispositivi non esistono ed il connettivo si continua coi fasci del tessuto della stessa natura connettivale che si trovano in mezzo agli elementi muscolari più numerosi che formano il secondo strato o medio.

FIG. 3.

Questo secondo strato si compone di fasci di fibre muscolari, che sono disposti parallelamente o un po' obliqui. È uno strato piuttosto spesso; gli elementi muscolari sono omogenei, piuttosto pal·lidamente colorati.

All'esterno dello strato muscolare, si può dire che esista un terzo strato formato da tessuto connettivo areolare sfrangiato e, di tanto in tanto, da qualche mucchietto di elementi cellulari globosi in cui, per quanto ma'e si tingano, pare di ravvisare le caratteristiche di cellule nervose simpatiche. In nessun punto dei tratti esaminati si nota una membrana esterna.

FIG. 4.

La paziente fu quindi sottoposta ad esame radiografico del tubo digerente (Dott. V. Utili, primario radiologo dell'Ospedale civile di Faenza). Non fu possibile ottenere un clisma opaco causa il costante refluire del liquido. L'esame con pasto liquido opaco fu proseguito per 3 giorni e fu fatta diagnosi radiologica di megadolicocolon, specie della parte destra (Figg. 2, 3, 4).

Questo il caso osservato che ha delle particolarità notevoli sue proprie, delle quali discuteremo più oltre.

Gli enterocistomi possono trovarsi in sedi molto diverse: possono essere intraperitoneali, retroperitoneali o anche situati nella parete addominale anteriore (extraperitoneali).

Ne sono stati descritti anche nel mediastino posteriore che avevano perfino portato ad asfissia per compressione di un bronco principale (Roth, Schmincke, Poncher e Miller), e in prossimità della parte dorsale dell'osso sacro (Kuztmik). Queli situati nella parete addominale anteriore (e sono quasi esclusivamente da ascriversi a residui del dotto onfalo-mesenterico) possono assumere anche notevole volume (Schaad, Iolkin), possono infiammarsi, perforarsi spontaneamente attraverso la cute e dar luogo a fistole secernenti (Bourguignon) o andare incontro a degenerazione maligna (Kleinhaus, Almquist, Colmers, Schildhaus).

Per lo più però gli enterocistomi sono intraperitoneali ed in rapporto col tubo gastroenterico.

La sede più frequente è in genere la regione ileo cecale (a distanza più o meno breve dalla valvola di Bauhino: Terrier e Legène, Sprengel, Bazin, Bourde e Mosinger, Mozzetti Monterumici) talora in rapporto con la valvola stessa (Hueter, Quensel, Neupert, Mac Auley, Drennen), con netta prevalenza per le localizzazioni in prossimità dell'ileo (71 volte rispetto a 17 volte in rapporto col colon secondo la completa statistica dei casi della letteratura fino al 1933 di Kettel), ma ne sono stati descritti anche in corrispondenza del duodeno (Wauch, Smith, Sohn), e del retto (Petit de la Villeon, Lanahan e Stone). Ne sono stati segnalati inoltre fra i foglietti del mesentere con o senza rapporti con l'intestino (Terrier e Lecène, Bolton e Lawrence, Desgouttes e Ricard, Proust e Monod).

A seconda dei rapporti con la parete intestinale dette cisti si possono dividere in sottomucose (casi di Sprengel, Neupert, Drennen, ecc.), intramuscolari (Gfeller, Drennen) e sottosierose che sono le più frequenti (Bourde e Mosinger, Mende, ecc.).

Queste ultime possono essere unite all'intestino da un peduncolo (Tiedemann, Kratzenstein) o da aderenze fibrose (Kettel, ecc.), talora situate tra i foglietti mesenterici (Terrier e Lecène, Bolton e Lawrence, ecc.). Raramente comunicano col lume intestinale (Mende, Tidmann, Roth, Theis).

Possono avere un volume molto vario da quello di un nocciolo di ciliegia a quello di cm. 64 × 25 (1° caso di Mende). In genere sono arrotondate od allungate a forma di salsiccia, quasi sempre a cavità unica e contengono un liquido che può esser molto vario: trasparente e fluidissimo o assai denso, giallognolo o color cioccolatte in quanto colorato con pigmenti ematici, e persino chiloso (Desgouttes e Ricard). Dal punto di vista istologico ve ne sono con parete che presenta tutti gli strati intestinali: mucosa, sottomucosa, muscolare e sierosa (Turner e Tipping, Evans) ed altre con pareti intestinali rudimentali con muscolatura perfino assente e con mucosa ipoplasica. Nei casi a sviluppo completo la mucosa presenta un epitelio, ghiandole annesse e un corion; la superficie interna generalmente è liscia, ma può essere anche sollevata in pieghe. L'epitelio può esser piatto, cilindrico e cubito e possono esser pure presenti tutte e tre le forme dell'epitelio nella stessa cisti (Bourde e Mosinger). Ciò sarebbe da mettere in rapporto col fatto che l'endoderma embrionale ha notevoli possibilità di differenziazione. Sono state trovate anche ghiandole simili a quelle di Lieberkühn e del Brünner. Eccezionalmente vi può essere una *muscolaris mucosae*. Nelle cisti tipiche vi è poi una sottomucosa ed una muscolare costituita di uno o più strati (Gfeller, Terrier e Lecène, Bazin, Drennen) di fibre muscolari liscie che possono circondare tutta la cisti, oppure solo incompletamente.

In genere compaiono nell'età infantile, ma possono aversi anche dopo i 20 anni ed eccezionalmente in vecchi (2 casi di circa 70 anni). Ciò è con ogni probabilità da riportare al fatto che la cisti può aumentare di volume per la secrezione della mucosa o per fenomeni infiammatori che insorgono nella cisti. Il sesso più colpito è quello femminile.

Possono restare a lungo stazionarie o accrescersi lentamente e non dar sintomatologia o dar luogo a complicanze. Quest'ultima evenienza è quella più frequente nella letteratura.

Possono dar luogo ad occlusione intestinale (con i sintomi classici) che si può vedificare per otturazione diretta dell'intestino (Krogius, Aschner, Strode e Fennel, Shallow, Fraenkel, ecc.) o perchè l'enterocistoma determina un'invaginazione (Sprengel, Bazin, Theis, Shimizu, Mac Aunley, Ball, Hansson, Rivarola), per

compressione esercitata dalla cisti sull'intestino (Bolton e Lawrence, Sohn, ecc.), o per volvolo (Gfeller). Rari sono i casi di peritonite consecutiva a torsione del peduncolo della cisti (Roth) o ad invaginazione (Hansson) con conseguente perforazione intestinale.

Il volume della cisti può essere tale da essere di impedimento al parto come nel caso descritto da Hennig.

La cisti può infettarsi (Bourde e Mosinger) o andare ancora incontro a trasfomazione tumorale maligna (Quensel, Andersson, Mende, Melchior). Nel caso di Terrier Lecène in cui fu sospettata una degenerazione iniziale maligna ed in cui il quadro era dominato dall'ascite è opportuno pensare che si trattasse di compressione esercitata sui vasi mesenterici con conseguenti disturbi circolatori (Niosi).

La sintomatologia in genere è multiforme e non caratteristica. Talora questi tumori hanno un decorso silente e sono un reperto occasionale di autopsia (Spencer e Keith, Terrier e Lecène), per lo più però danno sintomi. Talora all'esame obiettivo si mette in rilievo un tumore di vario volume teso a superficie liscia, nettamente mobile a sede quasi sempre nella fossa iliaca destra. Spesso dàn luogo a dolori vaghi, a comparsa accessionale, intermittenti dopo un periodo più o meno lungo di benessere che possono far fare diagnosi di appendicite acuta o di tumore del ceco. I dolori erano da riportare nel caso di Sprengel ad invaginazioni recidivanti, altre volte a disturbi della canalizzazione intestinale: compressione dell'intestino, occlusione, torsione. Naturalmente i sintomi erano nettamente più evidenti nei casi con sede nel tenue che non per quelli con sede nel cieco, in quanto la canalizzazione del crasso è molto più facilmente assicurata data l'ampiezza del luce intestinale (Lotheissen).

Datti questi sintomi pur tenendo presenti queste cisti la diagnosi è pressochè impossibile, anche con l'aiuto dell'esame radiologico che può al massimo facilitare la diagnosi generica di tumore. Infatti la diagnosi è stata fatta sempre all'autopsia o al tavolo operatorio. A seconda della sede la terapia è essenzialmente chirurgica.

Per quanto riguarda la patogenesi di queste cisti una gran parte degli AA. è propensa a ritenere che esse derivino da residui del dotto onfalo mesenterico (Roth, Terrier e Lecène). Questa ipotesi però spiega solo i tumori con sede in vicinanza dell'estremità del tenue (quantunque siano state formulate ipotesi di dotti onfalo mesentercii atipici), e assolutamente non spiega le rare segnalazioni di enterocistomi multipli. Altri AA. pensano che derivino da pancreas accessori (Hansson, Ritz e Bohmann). Altri (Keibel, Lewis e Thing) pensano che derivino da diverticoli intestinali successivamente occlusi. Altri infine (Staemmler) che derivino da germi entodermici resisi indipendenti o spostatisi nel periodo fetale (eterotopie epiteliali disontogeniche di Lauche).

Tornando al nostro caso: si tratta di una donna di 82 anni che ha un megacolon prevalente destro e che dall'età di 78 anni ha cominciato ad accusare disturbi vaghi capricciosi addominali senza precise localizzazioni quantunque più frequentemente venissero riportati alla fossa ileo cecale, ed in cui un esame obiettivo già tre anni fa mise in rilievo la presenza di un tumore nella fossa ileo cecale. Ultimamente dopo una crisi improvvisa essa emise in varie scariche protrattesi per vari giorni un liquido color cioccolatte fetidissimo, finchè emise una cisti la cui parete, come risulta dall'esame istologico ha i caratteri della parete intestinale, quantunque il pezzo fosse mal conservato, magari in rapporto alla sua permanenza per qualche giorno nel tubo digerente senza più i propri caratteri di vitalità.

È opportuno ammettere che si sia trattato di un enterocistoma a sede sottomucosa iniziale che poi ha assunto un notevole sviluppo e si è peduncolato.

È difficile poter pensare che si tratti di un diverticolo gigante intestinale in quanto questi sono sempre estrinsecati verso la parete esterna dell'intestino (Danon). La cisti peduncolata poi si sarebbe torta sul peduncolo con successivo distacco: di qui si sarebbe avuta l'eliminazione del liquido contenuto che avrebbe dato luogo alle scariche di cui si è detto. Per spiegare il colore del liquido emesso ed il suo odore fetido si può anche pensare al fatto che la torsione del peduncolo può aver portato a rottura di vasi o comunque a disturbi circolatori che avrebbero fatto travasare del sangue nel contenuto della cisti. Inoltre il contenuto della cisti potrebbe esser stato purulento quantunque non si siano repertati nel corion mucoso dei leucociti come in genere si sono repertati in casi di infiammazione della cisti.

Per spiegare i dolori che accusava la paziente è d'uopo pensare a torsioni incomplete del peduncolo della cisti dovuti agli spostamenti a cui questa andava incontro in seguito ai movimenti della paziente e sopratutto a trazioni sull'intestino esercitate dalla cisti dato il suo peso, tanto più che il dolore scompariva quando la paziente assumeva la posizione supina.

La sede non può essere stata che sottomu-

cosa altrimenti si sarebbe dovuta avere una interruzione nella continuità della parete intestinale con eventuale perforazione, ed inoltre si sarebbero dovute trovare sulla parete della cisti residui delle tuniche che lo rivestivano.

Dato il volume della cisti è d'uopo pensare che questa avesse sede nel cieco o all'inizio del colon ascendente (dato che in favore di questa ipotesi vi è anche il dato clinico dell'osservazione di un tumore nella fossa ileocecale destra fatta tre anni prima) in quanto non si può ammettere che questa fosse situata nel tenue ove avrebbe dato certamente un'occlusione come nel caso di Strode e Fennel mentre la paziente non avesva disturbi nelle funzinoni dell'alvo. La paziente presentava però radiologicamente un megadolicocolon prevalentemente della parte destra che può aver coadiuvato a non dare disturbi della canalizzazione.

Ora questo megacolon come si può spiegare? È esso da considerare secondario alla malformazione o esito anch'esso di un'alterazione congenita che si è trovata causalmente assieme alla cisti ed ha permesso che questa si sviluppasse dando solo sopportabili disturbi e non alterazioni della canalizzazione? È più probabile che si tratti di una dilatazione secondaria sulla base di un dolicocolon congenito in quanto la forma pur rivestendo caratteri di discreta estensione e dimensione non comportava nella nostra paziente i disturbi che sogliono accompagnare le forme di megacolon idiopatico degli adulti: sopratutto stipsi ostinata gradualmente progressiva ed anche meteorismo notevole (sintomi che non sono stati mai messi in rilievo nella nostra paziente). Nella nostra paziente è più facile pensare che il notevole ostacolo fosse la causa che ha cagionato un ristagno nella parte destra del colon con conseguente dilatazione, senza riuscire a determinare una occlusione completa, magari sulla base di una malformazione congenita del colon, senza esser costretti a pensare ad un'alterazione funzionale primitiva a decorso cronico e progressivo sotto forma di un ritardo della reazione motoria del segmento colico, che è l'ipotesi più attendibile delle forme di megacolon idiopatico degli adulti (Tarozzi, Montaldo) e senza contare che quest'ultima forma ha quasi sempre sede nel sigma.

Concludendo: la nostra paziente presentava un enterocistomia peduncolato, a sede probabilmente sottomucosa nel cieco o colon ascendente rimasto per lungo tempo silente e che poi essendo divenuto molto voluminoso ha cominciato a dare sintomi, e che infine tortosi sul peduncolo si è spontaneamente eliminato.

RIASSUNTO.

L'A. descrive, dopo breve rassegna della letteratura, un caso di voluminoso enterocistoma probabilmente sottomucoso del cieco o colon ascendente, peduncolato e che per torsione del peduncolo si è eliminato spontaneamente.

BIBLIOGRAFIA

ALMQUIST. Arch. of Path., 9, 473, 1930.
ANDERSSON. Brit. Med. J., I, 426, 1898.
ASCHNER. Arch. of Surg., 9, 226, 1924.
BALL. Brit. J. Childr. Dis., 11, 259, 1914.
BAZIN. Canad. M. A. J., 15, 130, 1925.
BOLTON e LAWRENCE. Brit. Med. J., 11, 248, 1916.
BOURDE e MOSINGER. Journ. de Chir., 50, 289, 1937.
BOURGUIGNON. Arch. des mal. App. digest., 20, 370, 1930.
COLMERS. Arch. Klin. Chir., 79, 132, 1906.
DANON. Gastroenterologia, 65, 356, 1940.
DESGOUTTES e RICARD. Journ. de Chir., 32, 269, 1928.
DRENNEN. Arch. Surg., 22, 106, 1931.
EVANS. Brit. J. Surg., 18, 34, 1929.
FRANCKEL. Virchows Archiv., 87, 275, 1882.
GFELLER. Dtsch. Z. Chir., 65, 330, 1902.
HANSSON. Hygiea, 79, 1121, 1917.
HENNIG. Citato da COLMERS.
HUETER. Beitr. path. Anath., 19, 391, 1896.
IOLKIN. Arch. Klin. Chir., 144, 238, 1927.
KEIBEL. Citato da BOURDE e MOSINGER.
KETTEL. Arch. Klin. Chir., 176, 292, 1933.
KLEINHAUS. Prager Med. Wschr. H., 25, 1907.
KRATZENSTEIN. Zbl. f. Chir., 50, 1755, 1933.
KROGIUS. Z. Klin. Med., 49, 53, 1903.
KUZMIK. Dtsch. Z. Chir., 41, 199, 1895.
LANAHAN e STONE. Surg. Gyn. a. Obst., 58, n. 6, 1934.
LAUCHE. Virchows Arch., 252, 39, 1924.
LEWIS e THING. Ann. J. Anat., 7, 505, 1907.
LOTHEISSEN. Dtsh. z. Chir., 179, 394, 1923.
MAC AULEY. Brit. J. Surg., 21, 122, 1923.
MELCHIOR. Dtsch. Z. Clin., 243, 749, 1934.
MENDE. Med. Welt., 9, 1453, 1935.
MONTALDO. Arch. it. Mal. App. dig., 5, 1, 1936.
MOZZETTI MONTERUMICI. Giorn. Ven. di Sc. Med., 6, 69, 1932.
NEUPERT. Zbl. f. Chir., 37, 715, 1910.
NIOSI. Virchows Arch., 190, 217, 1907.
PETIT DE LA VILLEON. Bull. et Mém. Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux, 39, 1915.
PONCHER e MILLER. Am. J. Res. Child., 14, 1064, 1933.
PROUST e MONOD. Rev. de Gyn. et de Chir., 225, 1912.
QUENSEL. Nord. Med. Ark., n. 30, 1898, citato da KETTEL.
RITZ e BOHMANN. Citato da LOTHEISSEN.
RIVAROLA. Bol. y. Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos Aires, 22, 901, 1938.
ROTH. Virchows Archiv., 86, 371, 1881.
SCHAAD. Citato da IOLKIN.
SCHILDHAUS. Virchows Arch., 244, 268, 1923.
SCHMINCKE. Münch. Med. Wschr., 67, 199, 1920 e 70, 447, 1923.
SHALLOW. Ann. Surg., 81, 795, 1925.

SHIMIZU. Kayama Igakkai Zasshi, 45, n. 3, 1933, citato da BOURDE e MOSINGER.
SMITH. Guy's Hosp. Rep., 80, 463, 1930.
SOHN. Dtsch. Z. Chir., 205, 69, 1927.
SPENCER e KEITH. Brit. J. Surg., 8, 452, 1920.
SPRENGEL. Arch. Klin. Chir., 61, 1032, 1900.
STAEMMLER. Neue Dtsch. Chir., 33 a 207, 1924.
STRODE e FENNEL. Surg. Gyn. Obst., 37, 781, 1923.
TAROZZI. Rif. Med., 1902.
TERRIER e LECÈNE. Revue de Chir., 24, 161, 1904.
THEIS. Ann. of Surg., 87, 676, 1928.
TIEDEMANN. Citato da COLMERS.
TURNER e TIPPING. Proc. Roy. Soc. Med., 7, 29, 1913-1914.
WAUGH. Surg. Gyn. Obst., 37, 785, 1923.

SUNTI E RASSEGNE

OSTETRICIA.

Sulla causa dell'asfissia endouterina in travaglio di parto.

(GLENN J. B. *Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie*, vol. 115, fasc. 3-4, 1943).

La genesi dell'asfissia endouterina è consecutiva morte fetale è di natura molto varia, talchè spesso riesce difficile precisarne la causa ma solo possono addursi ipotesi dubbie o concomitanti.

Nel presente lavoro non vengono prese in considerazione le morti endouterine fetali dovute a prematurità od a malformazione, nè quelle dovute a malattie materne extragenitali quali le alterazioni dei reni, la lues, la tubercolosi, ecc.

Dopo aver fatto alcune considerazioni sopra l'importanza dell'assistenza vigile dell'ostetrico sullo svolgersi del parto fin dall'inizio del periodo dilatante, l'A. esamina i diversi sintomi che devono mettere in allarme per una incipiente asfissia.

Tra tutti però, vengono trattate diffusamente le alterazioni del quadro ematologico: una leucocitosi sopra 20.000, una linfopenia intorno il 5 %, un aumento delle forme di passaggio sopra il 20 %, sono presagi funesti di un pericolo più o meno imminente per il feto.

Se chiara è l'importanza prognostica delle variazioni nel quadro ematologico, non sono del pari evidenti le connessioni tra esse ed asfissia fetale; probabilmente sono di natura indiretta; infatti, arrecando il parto protratto un danneggiamento tossico sia nella madre sia nel feto per fenomeni asfittici a tipo cronico, le alterazioni ematologiche rispecchierebbero i gradi anche più lievi di tale effetto tossico.

Vengono quindi riferiti dettagliatamente cinque casi capitati negli ultimi anni all'osservazione dell'A., in base ai quali, analizzando il travaglio di parto, può venir dimostrato in quali evenienze e quando precisamente può aversi un danneggiamento fetale.

In tutti e cinque vi fu un prolungamento o del periodo dilatante o di quello espulsivo o dell'uno e dell'altro insieme, da imputarsi ad anomalie o ad anelasticità delle parti molli, di natura anatomica o funzionale od associata (anomalie delle contrazioni uterine con rigidità delle parti molli); la durata totale del parto fu superiore a trenta ore (trenta-sessanta) dalla rottura delle membrane e con oltre duecento contrazioni uterine (duecento-quattrocento). In quattro, era presente una rottura prematura del sacco; in due vi era una presentazione di vertice ed in tre di podice; in due, i parti precedenti ebbero un decorso analogo. L'età delle pazienti si aggirava intorno ai trenta anni; anamnesticamente vi era una ipofunzione genitale associata ad una obesità spiccata. Il peso del neonato, essendo in tutti inferiore di poco alla norma, deve ritenersi che il volume ridotto del feto non escluda un decorso protratto e patologico del parto.

Segue una statistica di casi di morte fetale osservata nella Clinica Ostetrica e Ginecologica della R. Università di Zurigo, durante un decennio (1929-1938).

Sopra 19.741 parti, avvenuti in tale periodo, figurano 500 casi di morte endouterina fetale.

Escludendo i decessi dovuti a parto prematuro, le morti fetali in gravidanza e le malformazioni, ne rimangono 147 (0,75 %) nei quali il decesso avvenne in travaglio di parto (compresi i casi in cui all'ingresso in Clinica era presente o grave asfissia o morte fetale o si era già creata una condizione che doveva produrre i suoi effetti sfavorevoli sul feto).

Premesso come si siano presi in considerazione soltanto i casi istruttivi per la comprensione della causa del decesso, a seconda di tale causa vengono fatti diciassette gruppi:

Bacino viziato (26 casi), che portò alla: craniotomia su feto vivo, febbre materna, asfissia spontanea, taglio cesareo, parto spontaneo; in 12 casi fu fatta la craniotomia perchè il termine per il taglio cesareo era già trascorso; in 2 casi era presente una grave asfissia talchè, nonostante l'intervento addominale, i feti non poterono essere rianimati; un piccolo numero di casi decedette durante il periodo dilatante per effetto della febbre, lunga durata del parto o prolungata compressione cerebrale.

Cause sconosciute (25 casi). La maggior parte dei feti di tale gruppo decedette durante il periodo dilatante; in essi, neanche a mezzo di autopsia potè essere messa in evidenza alcuna causa convincente di morte, nè da parte materna vi fu alcunchè di patologico che potesse spiegarla.

Lunga durata del parto (16 casi), associata ad un elevato numero di contrazioni ed a un'alterazione evidente del quadro ematologico.

Attorcigliamento del cordone ombellicale (13 casi), con comparsa dei sintomi in perio-

do espulsivo e con asfissia rapidamente aggravantesi in maniera che in alcuni, neanche l'uso del forcipe potè salvare il feto.

Procidenza del funicolo (10 casi), nei quali le risorse terapeutiche non diedero alcun risultato, sebbene la diagnosi fosse stata fatta in tempo utile.

Eclampsia, preeclampsia e nefropatia (9 casi), con più del 50 % di mortalità fetale, tutti con asfissia, sempre del feto, non corrispondente alla gravità dei sintomi clinici materni e senza alcun segno premonitore; il taglio cesareo applicato in due casi, non portò alcun risultato utile per il feto.

Lunga durata del periodo espulsivo (8 casi), nella maggior parte dei quali l'uso del forcipe non riuscì a fare ottenere molti feti vivi; a tale proposito ricordare che la lunghezza del periodo espulsivo non deve venir considerata soltanto in rapporto al feto (asfissia cronica causata dalla retrazione dell'utero) ma anche alla madre (formazione di necrosi e di fistole vescico-vaginali); la lunghezza del periodo espulsivo corrispondendo quasi sempre ad un lungo periodo dilatante, molti casi sono stati classificati in uno dei gruppi precedenti.

Febbre sub partu e fisometra (8 casi), in cui già nel periodo dilatante si aveva febbre elevata nella madre, dipendente da cause esogene (coito ante partum, esami vaginali senza asepsi); in quattro di essi venne praticata la craniotomia; al fatto infettivo si associò sempre un prolungarsi od un arresto del parto.

Trasmissione di malattie materne (6 casi), nei quali al danneggiamento tossico già esistente prima del parto si aggiunse il trauma del travaglio; con frequenza furono riscontrate: nefriti emorragiche, pielonefriti, influenze in forma grave, polmoniti.

Placenta previa, distacco prematuro di placenta, eclampsia con distacco prem. di plac. (6 casi). Nella placenta previa raramente si ebbe un danneggiamento fetale per azione diretta del distacco, ma piuttosto per le dimensioni minori raggiunte dal feto. Nel distacco invece, raggiungendo, questo, maggiori dimensioni, esso stesso sarà l'unica causa dell'asfissia fetale.

Presentazione podalica con estrazione difficile (5 casi), dovuti o per essersi oltrepassato il termine a disposizione o per manovre precipitate od errate; il più spesso era presente una sproporzione di diametri manifestantesi solo al momento dell'estrazione e maggiormente in primipare.

Presentazione di spalla (5 casi), con consecutivo rivolgimento difficoltoso o male eseguito, per quanto si trattasse quasi sempre di spalle trascurate.

Rottura d'utero (4 casi), sempre in pluripare con peso fetale al disopra di 4000 gr.; l'asfissia fetale fu precoce ed anzi potè essere interpretata come primo sintoma della rottura.

Presentazione e decorso patologico del parto (3 casi), con impegno abnorme della testa e consecutivo danneggiamento fetale; in due era presente una modica sproporzione di diametri.

Malattie fetali (2 casi), sebbene sia caso fortuito che l'asfissia compaia in travaglio; per lo più vengono dimostrate con l'autopsia, cosicchè non seguendo questa vengono annoverate tra le cause sconosciute.

Inserzione velamentosa (1 caso), con asfissia comparsa alla fine del periodo dilatante e dovuta a compressione dei vasi ombellicali.

Trauma (1 caso), per caduta materna seguita da distacco della placenta.

Chiudono il lavoro alcune dimostrative grafiche che mettono in evidenza: la mortalità fetale tra primipare e multipare, in tutti i varii gruppi, essere stata nettamente superiore nelle prime ed aumentante con l'età; una netta diminuzione, sempre di mortalità fetale, tra i primi e gli ultimi anni e per i singoli gruppi presi in considerazione, dovuta all'introduzione della radiografia, l'uso maggiore del taglio cesareo, l'impiego sistematico degli esami ematologici.

Si può così vedere come, oltre una diminuzione di mortalità fetale tra anno 1929 e 1938 pari a 3:1, i gruppi di casi più accessibili alla profilassi siano stati: il bacino viziato, la lunga durata del parto e la febbre. I casi invece di procidenza del cordone, eclampsia, distacco di placenta normalmente inserta, non subirono, e probabilmente non subiranno in avvenire, alcuna variazione.

In ogni singolo caso bisogna quindi che il buon ostetrico vagli: la durata del parto specie dopo la rottura delle membrane, il numero, la durata e la regolarità delle contrazioni dilatanti ed espulsive, la costituzione delle parti molli, la temperatura ed il quadro ematologico. Venga cioè compreso tempestivamente quando il parto assuma, sia pur minimamente, un andamento patologico in modo da trarne le conseguenze terapeutiche in tempo utile.

Con tali direttive si è già migliorata notevolmente e si migliorerà ancor di più in avvenire la prognosi fetale. A. FUMAROLA.

Tossicosi gravidiche.

(E. NAVRATIL. *Wien Klin. Wochenschrft*, 9 aprile 1943).

Sotto il nome di tossicosi gravidiche si raggruppano quelle malattie che, in rapporto di casualità con la gravidanza, si manifestano nel corso di questa, al momento del parto o nel puerperio. Distinguiamo tre grandi gruppi di tossicosi: le neuro vegetosi, le organopatie e la « edneclosi ». Il primo gruppo comprende i disturbi del sistema neurovegetativa, il secondo i disturbi funzionali dei singoli organi: nel primo caso emesi ed ioeremesi gravidica, nel secondo, le dermopatie,

epato-colepatie, emopatie, neuro-e psicopatie. Ipertensione gravidica, nefropatia gravidica ed ecalmpsia formano il gruppo della « ednecloSi » (edemi-nefrosi-eclampsia). A secondo della loro comparsa anteriore o posteriore al 4-5 mese di gravidanza si distinguono tossicosi precoci e tardive.

La iperemesi dovuta esclusivamente alla gravidanza è attribuita da alcuni a fattori psichici, da altri a cause tossiche o ad alterazioni endocrine. Fattori psichici provocherebbero il vomito come espressione di scontento, di avversione, di ripugnanza, di paura verso la gravidanza, verso il marito o verso altri familiari.

Queste cause psicogene produrrebbero una ipereccitabilità della corteccia cerebrale che si trasmette al vago e al centro del vomito. Questa forma di vomito in seguito ad ipertonia vagale psicogena può assumere secondariamente un decorso pernicioso, perchè un vomito intenso e prolungato e lo stato di carenza alimentare ed idrica producono sempre gravi alterazioni del ricambio intermedio.

La teoria tossica attribuisce la iperemesi gravidica a sostanze tossiche di origine fetale o coriale, oppure di origine materna in seguito alle profonde alterazioni che lo stato gravidico produce nell'equilibrio ionico, nello stato colloidale del sangue e nella sistuazione endocrina. Le glandole endocrine alla cui alterata funzione si attribuisce la iperemesi gravidica sono soprattutto la ipofisi, il corpo luteo e la corteccia surrenale. Contrariamente a quella della adtennalina, la produzione dell'ormone corticale viene regolata non da impulsi nervosi, bensì per via ormonica dall'ormone cortirotropo della ipofisi anteriore. La insufficienza corticosurrenale delle gravide affette da iperemesi potrebbe dipendere o da una insufficiente produzione di ormone corticotropo da parte della ipofisi oppure da una iposensibilità del surrene alla azione stimolatrice del detto ormone. Se si ammette che la iperemesi gravidica sia dovuta direttamente ad una insufficienza dei surreni, la terapia con l'ormone corticale sarebbe una terapia etiologica e non soltanto sintomatica.

Qualunque sia la causa della iperemesi gravidica, questa produce se si prolunga, gravi conseguenze dovute alla disidratazione, alla perdita di cloro ed alla carenza carboidrata e vitaminica. Urgente indicazione terapeutica è quindi quella di arrestare il vomito; per mezzo di sedativi: clisteri di brosedan o di bromuro sodico (la sera 2, la mattina un cucchiaio di soluzione 10 % su 30-50 cmc. acqua) o supposte di rectidon oppure, se non è possibile l'applicazione rettale, iniezioni di luminal (1 cmc. soluzione 20 % di luminal sodico). La disidratazione si combette con la introduzione parenterale di acqua usando soluzioni di sale o di zucchero. La soluzione fisiologica si introduce per via sottocutanea, endovenosa o come clisteri a goccia: si possono anche praticare 2-3 volte al giorno iniezioni endovenose di 10-15 cmc. di soluzione clorurata ipertonica, al 10-20 %. Il miglior metodo di introduzione parenterale di glucosio è la infusione endovenosa permanente a goccia, perchè così si provoca una iperglicemia artificiale. Il glucosio non viene invece assorbito dalla mucosa rettale. Per l'accumulo di glicogeno nel fegato (condizione essenziale perchè questo possa adempiere alle sue funzioni di importanza vitale) è particolarmente importante la insulina. La insulina da sola produce però una mobilizzazione del glicogeno epatico: esso aggrava inoltre la ipoglicemia che già esiste nei casi di iperemesi. Insieme alla insulina va perciò somministrato il glucosio in forma di infusione permanente a goccia. Oltre che con questi mezzi, per la terapia di protezione del fegato si usa recentemente l'ormone corticale: esso favorisce l'accumulo di glicogeno. Accumulo di glicogeno nel fegato che ne è impoverito viene favorito anche dalla vitamina B_1 (con fermento della carbossilasi, che rende possibile un normale ricambio carboidrato): importanza catalitica nel ricambio degli idrati di carbonio hanno anche la lattoflavina e la amide nicotinica.

Il metodo terapeutico che dà i migliori risultati è il seguente. Nei casi gravi di iperemesi gravidica è necessario il ricovero della paziente che è sempre bene isolare dall'ambiente proibendo al caso anche le visite. Si useranno in tutti i casi preparati corticosurrenali: buoni soprattutto il pancortex e il cortiron. Del primo si danno in casi leggeri 5-10 cmc. al giorno per via endovenosa assieme a glucosio nei casi gravi 10-20 cmc.: del secondo, per via enomuscolare nei casi lievi 5-10 mg. al giorno, nei casi gravi 10 mg. 2-3 volte al giorno. Dopo cessato il vomito è bene continuare la cura per via orale, dando per 4-5 settimane una pasticca di cortiron da 1 mg. 4-5 volte al giorno. Contemporaneamente si dà il cloruro di sodio in forma di clisteri di soluzione fisiologica oppure (irritazione della mucosa rettale) per via ipodermica. A questo si abbina nei casi gravi la infusione endovenosa di soluzione glucosata isotonica (6-7) o iniezioni endovenose di 10-20 cmc. di soluzione ipertonica (50 %). Coadiuvano la terapia la somministrazione di vitamina B_1, di vitamina C e di lattoflavina. Buoni risultati danno talvolta le lavande gastriche prima con soluzione tannica 1 %, poi per 8-10 giorni con soluzione glucosata 15-30 %. Il ptialismo che accompagna la iperemesi o che esiste da solo, risente vantaggio soprattutto dalla irradiazione della parotide, anche da un solo lato (per 3 giorni di seguito, 200 r sulla glandola.

Delle dermopatie, il prurito vulvare si cura con pennellazioni di nitrato d'argento al

2-5 %, con calcio, siero di gravida o di cavallo, o autoemoterapia; buoni risultati con l'ormone follicolare (1 mg. progynon al giorno). Nella impetigine erpetiforme e nell'erpete, dà i migliori risultati l'A.T. 10.

Negli edemi e nell'idrope anche latente, limitazione o soppressione del sale, limitazione dei liquidi a 500-800 cmc., nei casi gravi riposo a letto.

Una ipertonia in gravidanza può essere innocua: può però anche essere il segno premonitorio della eclampsia: quindi osservazione accurata e continuativa in ogni caso di ipertensione gravidica. Nelle nefropatie gravidiche (albuminuria, cilindruria e ipertensione) è anzitutto indispensabile il riposo a letto. Limitazione dei liquidi a 200-400 cmc. o loro completa soppressione. Soppressione del sale da cucina. In casi gravissimi iniezioni endovenose di soluzione glucosata al 50 %, vitamina B e ormone corticale.

Si previene il pericolo della eclampsia sorvegliando accuratamente nei tre ultimi mesi di gravidanza, la pressione del sangue, l'urina e la ritenzione idrica (anormale aumento di peso, edemi). Se vi è minaccia di eclampsia cura come nelle nefropatie: è opportuno ricoverare la paziente. Se la eclampsia sub partu, salasso non superiore ai 300 cmc., iniezione endovenosa di 100 cmc. soluzione glucosata al 50 % e narcotici (morfina; luminal, solfato di magnesio). Ormone corticosurrenale, vitamina B e al caso cardiocinetici. Pare dia buoni risultati nella preclampsia e nella eclampsia, l'applicazione di mignatte. P.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

C. BRIZI. *La terapia ortodontica mediante gli archi moderni*. Ed. Vallerini. Pisa-Roma, pag. 73 con 64 fig. L. 35.

L'argomento che il Brizi tratta nel suo libretto con competenza e chiarezza è oggi di grande interesse professionale. Numerosi archi di vario tipo — parecchi dai nomi stranieri — sono a disposizione dell'odontoiatra, e appunto perchè molti, sorge spesso in campo applicativo il problema della scelta. Il Brizi ritiene che gli archi preferibili oggi per le cure ortodontiche siano gli archi d'acciaio costruiti direttamente dall'ortodontista a mezzo della pinza; essi sono: il vestibolare con innesto a tubo orizzontale e con anse di espansione e contrazione; l'arco vestibolare di Ainswort, l'arco di Mershon, l'arco su arco di De Vecchis, gli archi uncinati per le trazioni intramascellari e intermascellari. Questa è in sintesi la conclusione a cui giunge l'A. Il libretto è di mole modesta ma è denso di utili consigli sulla terapia ortodontica ed è riccamente illustrato. Riuscirà senza dubbio interessantissimo per i cultori della specialità.

ALIOTTA.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

G. BODECHTEL e K. KRAUTZUN. *Grundriss der peripheren. Nervenverletzungen.* Edit. Thième, Lipsia. Prezzo RM. 10,40.

Questo fascicolo, riccamente illustrato da nitide figure, tratta delle lesioni da trauma dei nervi periferici, dalla semplice commozione alla sezione totale.

La prima parte è dedicata alla sintomatologia generale, la seconda ai complessi sintomatici determinati dalle lesioni dei singoli nervi periferici.

Un lungo capitolo è riservato alla terapia.

DR.

ACCADEMIE, SOCIETÀ MEDICHE, CONGRESSI

Sezione Emiliana della Società Italiana di Gastroenterologia.

Seduta scientifica del 25 febbraio 1943

La linfo-adenite cronica dell'ileo terminale.

Prof. P. VALDONI (Firenze). — Sulla base di 27 osservazioni personali di malati affetti da adenomesenterite cronica dell'ileo terminale, l'O. richiama l'attenzione sulla frequenza dell'affezione. In alcuni casi, per quanto riguarda l'eziologia, nella sua forma cronica l'adenite è provocata da vari germi; talora è dovuta a tossine, tal'altra forse a condizioni allergiche. Un certo gruppo di adeniti è di origine tubercolare, anche in assenza di qualsiasi lesione dell'intestino e del peritoneo. L'O. ammette l'esistenza di un quadro clinico autonomo, che però è ancora confuso nel grande gruppo delle cosidette appendiciti croniche. Riguardo la terapia, l'O. continuerà ad eseguire l'appendicectomia, giacchè — forse in rapporto al trauma operatorio per sè solo, o in rapporto alla semplice laparatomia — all'intervento segue, in un gran numero di casi, la guarigione clinica.

Sindrome inconsueta da polipi antrali.

Prof. V. BOLLINI e Dott. G. EVOLI (Bologna). — Gli OO., mediante una ricca iconografia radiologica, illustrano alcuni casi di polipi antrali, a sede e a manifestazioni non comuni, associati ad altre lesioni a carattere infiammatorio del primo tratto del tubo digerente. In tal modo gli OO. portano un contributo al concetto già prevalente, che la poliposi sia una manifestazione della gastrite.

Contributo alla terapia nicotinamidica delle disfunzioni epatiche.

Dott. E. JASONNI (Bologna). — Dopo aver brevemente accennato ai vari campi di applicazione terapeutica, oltre alla pellagra ed alle sindromi carenziali affini, nei quali l'acido e l'amido nicotinici sono stati sperimentati con successo, grazie alle loro proprietà farmacologiche extravitaminiche, l'O. riferisce su 10 casi di comune ittero catarrale, nei quali è risultata più o meno evidente l'influenza benefica della cura nicotinamidica. Particolarmente in alcuni di questi infermi l'O. ha osservato un precocissimo ripristino del deflusso biliare ed una pronta regressione dello stato itterico. Circa il meccanismo d'azione del trattamento, l'O. ricorda l'ipotesi secondo la quale si

tratterebbe essenzialmente di una attivazione della fondamentale funzione respiratoria della cellula epatica; considera inoltre le varie azioni dei composti nicotinici sul tratto gastro-intestinale, indirettamente bene influenzanti sul fegato; prospetta inoltre un'azione propriamente colagoga di essi.

Mioblastoma del tenue.

Dott. G. SICCA (Bologna). — L'O. espone un caso di grosso mioblastoma del tenue, asportato con resezione intestinale in una donna di 46 anni. Riguardo alla genesi di questi tumori, dopo aver accennato all'ipotesi di Virchow, secondo cui si tratterebbe di un « sarcoma del mioma », l'O. esprime il parere, in base a recenti e numerose osservazioni, che si debba in molti casi parlare, come quello in parola, di vera metaplasia sarcomatosa degli elementi muscolari di un mioma; oppure secondo Durante-Coisnheim, si tratterebbe di una vivace proliferazione atipica di cellule embrionali rimaste indifferenziate in seno a tessuti ben differenziati. La grande rarità dei tumori a sede intestinale di questa natura (nella letteratura sono riferite appena 26 osservazioni) giustifica l'esposizione del caso.

Sul trattamento chirurgico del megaesofago.

Prof. G. GAMBERINI (Bologna). — L'O. riassume i metodi operatori in tre gruppi, a seconda del criterio che ha ispirato la loro azione contro l'ostacolo determinante il ristagno nell'esofago. 1) Metodi dilatanti, che agiscono entro l'esofago contro il fatto stenotico, a mezzo di vari tipi di sonde o apparecchi divulsori; quando la via perorale non riesce, si associa gastrostomia, e attraverso di essa si raggiunge, in varie maniere, la stenosi. 2) Metodi che si dirigono contro la presunta causa dell'ostacolo insita o nella alterata innervazione, o nella contrattura muscolre, o in anomalie anatomiche dello hiatus esofageo. I metodi diretti contro l'innervazione vagale o simpatica non hanno dato buoni risultati. Contro la contrattura fu applicata la cardioplastica alla Mikulicz (per via addominle o trans-pleurica); poi Grégoire (1925) propose il suo metodo di aggressione extra-sierosa del cardias e dell'esofago per via addomino-toracica. Ma il metodo più pratico fu suggerito da Heller (1913) colla sezione, in senso longitudinale, della sola tonaca sierosa e muscolare dell'esofago ristretto e del cardias, rispettando la mucosa, e non procedendo a sutura (esofagotomia extra-mucosa). Contro la presunta origine diaframmatica e non cardiale di molti casi di megaesofago, si diressero i metodi di abbassamento dell'esofago nell'addome (esofagolisi di Heller e von Hanker, 1913); e fu anche completata l'esofagolisi colla iatotomia (Röpke, Sencert, Taddei). 3) Il terzo gruppo di interventi ha uno scopo di derivazione esofago-gastrica, applicando al megaesofago l'esofago-gastro-stomia suggerita da Biondi.

L'O. commentando i casi della sua statistica, nella quale furono usati tutti i metodi succitati, all'infuori di quelli diretti contro l'innervazione, conclude come segue: i semplici metodi dilatanti del primo gruppo non sono da giudicare senz'altro inefficaci, come affermano Forni e Pieri; la statistica del Lusena e lavori recentissimi (Moersch, Fromme, Lasagna, Muntoni) valorizzano il metodo, eventualmente col sussidio dell'esofagoscopia; cosicchè non può essere oggi consentito di trascurare tale tentativo di intervento incruento. Solo quando non sia possibile l'introduzione della sonda viene subito in campo l'indicazione chirurgica e la scelta cade su due interventi in base a criteri generali e locali; in malati molto defedati o che per il loro abito toraco-addominale facciano presumere difficile l'accesso all'esofago, è meglio affidarsi alla gastro-stomia, come primo tempo di cura, e in secondo tempo al trattamento di sondatura retrograda; quando non vi siano le controindicazioni suddette, viene in campo l'esofago plastica. Abbandonati i metodi di apertura completa dell'esofago (per la facile infezione delle sierose), ed il metodo di Grégoire (per i pericoli e la gravità ingiustificata dell'intervento), l'operazione di scelta deve ritenersi l'esofagotomia extramucosa di Heller, da completarsi sempre con esofagolisi e spesso con iatotomia.

L'O. finisce illustrando con proiezione cinematografica i tempi di una operazione di Heller (esofago-cardiotomia extramucosa con aggiunte esofagolisi e iatotomia).

Società Medico-Chirurgica di Pisa.

Seduta del 22 gennaio 1943

Presidente: Prof. G. FIORE

Matrimoni fecondi, natalità e mortalità infantile.

Prof. A. ROMANO. — Il R. prende in considerazione la questione dei matrimoni fecondi, la natalità e la mortalità infantile delle provincie della Toscana rispetto ai dati medi del Regno, riferendosi ai numerosissimi dati statistici che illustra efficacemente venendo poi ad importanti e pratiche conclusioni nei riguardi della lotta contro la mortalità infantile ed alle misure destinate ad ottenere la nascita di bambini sani, attuabili prima e dopo la procreazione, ad una migliore protezione e ad un miglioramento delle condizioni igieniche dell'infanzia.

Sopra una modificazione del complesso ventricolare elettrico in seconda derivazione con significato d grave sofferenza miocardica.

A. MASSIMO MICHELAZZI. — L'O. comunica la relativa frequenza (18 casi su 1200 ecgrammi esaminati) con cui è riscontrabile un reperto ecgrafico che ha sempre significato di grave sofferenza miocardica e sul quale poco fa è stata richiamata l'attenzione.

Generalmente nel quadro di un elettrocardiogramma di tipo sinistro si nota nei casi osservati una D. II con voltaggio molto basso del c.v.i., con frequente allargamento del Q R S non oltre 0,10 sec., con onda S larga, con uncinature non rare a carico di R.

È frequente la coesistenza di altri segni elettrocardiografici di patimento miocardico o coronarico; talvolta però la D. II con i caratteri ricordati è l'unico segno importante.

Tutti i casi osservati presentavano anche il quadro clinico di compromissione cardio-circolatoria, spesso sotto forma di attacchi anginosi, talvolta di infarto miocardico, talvolta di miocardiosclerosi.

L'O. ritiene dubbia la diagnosi elettrocardiografica di blocco di arborizzazioni limitato ad una sola derivazione, e ritiene per ora che ci si debba limitare all'affermazione di un grave danno miocardico.

Rilievi su di un caso di cosidetta leucosarcomatosi di Sternberg.

G. BENEDETTI. — L'O. illustra una osservazione di cosidetta leucosarcomatosi, criticando pregiudizialmente questa etichetta nosologica, cui non corrisponde sempre una entità clinica definita ed autonoma.

Come in altri casi descritti, il quadro « linfemico » si era istituito sullo sfondo di un linfosarcoma di Kundrat, a prime manifestazioni tonsillari, a distribuzione cervico-mediastinica (ma con compartecipazione anche dei linfonodi ascellari ed inguinali), ad elettiva compromissione delle stazioni linfatiche della metà sinistra del corpo.

Biopsie multiple avevano permesso di riconoscere la interessante e non comune combinazione di alterazioni istologiche di tipo linfosarcomatoso ed endoteliomatoso. Dopo röntgenterapia, con la rapida regressione delle masse linfoghiandolari, si ebbero i primi segni della reazione leucemoide (fino a 25.000 cellule nucleate in circolo) con altissima percentuale di cellule del linfosarcoma, che l'O. tende a definire cellule istioidi reticolari displastiche. E, solo dopo il trattamento irradiante, tali elementi comparvero anche nel puntato midollare e splenico.

Viene discusso il possibile meccanismo patogenetico della reazione ematica osservata ed oltre e più che un processo di semplice spremitura delle cellule patologiche dai linfonodi colpiti, si tende ad ammettere anche una metaplasia linfosarcomatosa secondariamente istituitasi a livello del midollo e dello splene.

La sistematicità del processo morboso in questo stadio, la vivace iperplasia e displasia del reticolo argentofilo nella tonsilla e nei linfonodi, le caratteristiche citologiche degli elementi neoformati inducono a ritenere che il processo istologico osservato sia da riportarsi al quadro del reticolosarcoma primitivo delle linfoghiandole, nella sua varietà rotondocellulare e scarsamente fibrillare.

L'O. tende ad accettare quindi una concezione unitaria, dal punto di vista istogenetico e patogenetico dei tumori del mesenchima linfoghiandolare. In particolare il quadro del reticolosarcoma delle linfoghiandole sembra poter riassumere nelle sue varie modalità di estrinsecazione anatomoclinica il quadro del linfosarcoma di Kundrat, quello delle linfo- e leucosarcomatosi, quello del cosidetto linfoepitelioma, quello dell'endotelioma, quello infine di talune varietà — cosidette neoplastiformi — del linfogranuloma di Sternberg.

Ricerche ematologiche fisico-chimiche nella tubercolosi dell'infanzia.

Dott. B. NARDONE. — *A*) L'O. ha seguito in 30 bambini, affetti da tubercolosi polmonare, l'andamento dei valori della resistenza globulare osmotica della viscosimetria, del valore ematocrito, ecc. I risultati ottenuti depongono per una iperfunzione degli organi emopoietici che tendono a compensare lo stato di ipossiemia, prodotto dai veleni del bacillo di Koch, e dallo stato di deficit respiratorio.

In soggetti marantici, defedati, con equilibrio immunitario al di sotto della norma, i valori delle resistenze globulari, tutte diminuite, oltre un probabile stato di displasia midollare, denunzierebbero anche una profonda meiopragia a carico di tutti gli altri organi ed apparati.

B) In altri soggetti, affetti da microbidi cutanee tubercolari, è stato seguito il comportamento delle reazioni locali e generali dopo prova adrenalinica. I risultati ottenuti hanno messo in evidenza una forte reattività da parte del sistema reticolo-istiocitario.

Calcificazioni multiple eterotopiche (torace e cranio) da pregresse lesioni specifiche tubercolari e loro rapporti con il metabolismo normale e patologico del calcio.

Dott. B. NARDONE. — L'O. presentando un soggetto con calcificazioni polmonari e meningee da pregresse lesioni specifiche tubercolari, tratta dal complesso processo di calcificazione, specie nelle forme patologiche e del ricambio del calcio nell'organismo.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

SEMEIOTICA

Crampi muscolari come sintoma carenziale.

Nel corso di una serie di ricerche fatte sullo stato nutritivo della popolazione di un sobborgo madrileno, J. Rof Carballo e F. Grande Covian (*Rev. Clin. Españ.*, 30 giugno 1943) ha osservato la comparsa di crampi muscolari analoghi a quelli dovuti a ipocalcemia.

In una prima inchiesta eseguita nel 1941 su bambini e adulti dei due sessi si trovarono campi nel 23,25 % dei soggetti. Nel 1942 lo stesso gruppo presentava crampi in proporzione notevolmente minore, 12,7 %. Nello stesso anno 1942 in un gruppo di ragazzi che frequentavano le scuole i crampi furono osservati nel 36 % dei soggetti presi in considerazione.

Mentre non si trovò un rapporto fra crampi e altri sintomi carenziali, semba invece che esista un rapporto fra crampi e debilità muscolare, che si ha nel 75 % dei soggetti che soffrono di crampi.

Lo studio sulla dieta e sui rapporti che questa può avere sulla comparsa dei crampi ha dimostrato all'A. che la dieta dei soggetti con crampi era più povera in grassi e in calcio. Inoltre la deficienza di calcio appariva aggravata dall'uso di quantità elevate di pane.

In un gruppo di soggetti a cui fu somministrato calcio e fosforo i crampi scomparvero, come pure scomparvero coll'uso della tiamina. La frequenza dei crampi diminuì in un gruppo di bambini ai quali si somministrò per tre mesi una razione supplementare di latte con vitamina A, D e B (tutto il complesso). Queste osservazioni furono fatte tenendo conto di gruppi di controllo ai quali non si faceva nessuna somministrazione.

Interessante anche l'osservazione che in un gruppo di 150 collegiali di un quartiere centrale i quali avevano tutti una dieta non carenzata l'apparizione dei crampi era rara, perchè si vide solo nel 2 % dei ragazzi.

Per la somiglianza dei crampi carenziali con quelli da ipoparatiroidismo e da tetania, per il miglioramento ottenuto colla dieta ricca di calcio e per la presenza di calcemia bassa nei casi in cui si avevano crampi, si era indotti a pensare che i crampi fossero in dipendenza della deficienza di calcio ionizzabile nell'organismo.

I risultati ottimi ottenuti oltre che colla somministrazione di fosforo e calcio anche colla somministrazione di tiamina induce a ritenere che i crampi si debbano mettere in rapporto con un'avitaminosi B. I crampi che si osservano in soggetti a dieta carenzata non si possono senz'altro considerare come casi di tetania, perchè essi non sono accompagnati dai sintomi della tetania e specialmente dalla possibilità di provocare crampi della mano mediante la manovra del laccio. Oltre alla negatività del sintoma di Trousseau si ha la negatività dello Chvostek.

L'A. ritiene che si debba chiamare tetania infantille quella in rapporto con modificazioni endocrine, mentre la tetania rachitica è certamente di origine diversa, come diversa è quella da dieta carenzata anche senza i segni del rachitismo, come appunto nei casi descritti da lui.

L.

CASISTICA E TERAPIA.

Considerazioni cliniche su 35 casi di sifilomi multipli.

Quando la sifilide comparve in Europa era caratterizzata, nella sua manifestazione primaria, da lesioni multiple. Successivamente il quadro clinico si è modificato fino a far considerare come caratteristica del sifiloma iniziale la manifestazione unica. Recentemente vari autori, anche italiani, hanno fatto notare il ritorno di manifestazioni iniziali multiple con una frequenza che rende questa modalità di inizio una modalità non più tanto rara. Montesano osservò manifestazioni multiple iniziali nel 17 % dei casi in una prima statistica e nel 10 % in un'altra, l'A. la vide nel nel 20 %. Probabilmente questo rapporto di 1 a 5 è inferiore alla realtà, perchè sono state considerate nella statistica dell'A. solo i casi con reperto spirochetico positivo, mentre ci sono molti casi che vengono all'osservazione nell'impossibilità di un esame esplorativo completo a causa di fimosi concomitante.

È eccezionale che i sifilomi primari siano in numero grande (20-30).

Nei casi di G. Caletti (*Arch. Ital. di dermatologia, sifilografia e venereologia*, ottobre 1942) il periodo di incubazione non ha avuto particolar comportamento.

La sede, nella maggior parte dei casi, è il solco balano-prepuziale. Importante è notare che le manifestazioni multiple presentano una grandezza degli elementi inferiore a quella degli elementi unici. Solo i sifilomi duplici hanno grandezza normale. L'A. vide un solo caso di sifilomi duplici a carattere fagedenico, ma il caso si presentava di dubbia interpretazione.

Anche nel caso dei sifilomi multipli le linfoghiandole sono interessate ed hanno un volume discreto. Il loro interessamento è per lo più precoce e bilaterale. In nessun caso fu osservata associazione di sifilomi multipli collo streptobacillo di Ducrey, il che era già stato messo in evidenza da Montesano.

I soggetti con sifilomi iniziali multipli presentano una Wassermann intensamente positiva.

I malati furono curati con terapia salvarsanica endovenosa e bismutica endomuscolare (gr. 4,50-5,10 di arsenobenzolo e 10-12 iniezioni di bismuto). In tutti ad eccezione di tre si ebbe negatività della reazione finito il primo ciclo.

Non è stato possibile controllare se qualche caso provenisse dalla stessa fonte.

Si è cercato di spiegare la presenza di sifilomi multipli colla presenza di più soluzioni di continuo nella mucosa, in modo da avere più vie d'ingresso. A parte il fatto che si può avere il sifiloma anche su cute e mucosa integre, c'è da notare che sono mancate delle volte manifestazioni sifilitiche multiple in soggetti affetti da scabbia, cioè in soggetti nei quali c'erano lesioni multiple della cute e della mucosa. Quindi il problema particolare del terreno come causa predisponente rimane insolubile.

Secondo Flarer si tratta di una modificazione del virus, che potrebbe essere o un'attenuazione del virus, o una sua virulentazione o di un virus di provenienza particolare.

Non è facile dire quale di queste ipotesi sia la vera. Possiamo dire solo che certamente oggi la sifilide appare attenuata nelle sue manifestazioni cliniche se si confronta con le forme descritte molti anni fa. Quindi l'aumento delle forme a manifestazione iniziale multipla è l'espressione di questa attenuazione. L.

Ricerche cliniche sulla frequenza e sulla varietà dei casi di lue terziaria sieropositivi.

P. Maiiala (*Acta Medica Scandinavica*. Supplemento 136, 1942), in questo studio statistico sulla frequenza e sulla varietà dei luetici sieropositivi in Finlandia l'A. riferisce dati ricavati dall'esame sierologico (reazioni di Wassermann, reazione di Kahn, reazione di Meinicke) praticato su 10.950 pazienti delle cliniche universitarie di Helsinki.

In 401 pazienti si riscontrò la positività assoluta o sospetta di una delle suddette reazioni.

Di questi 236 vennero controllati clinicamente: di essi 8 mostravano segni di sifilide secondaria, 13 di lue congenita, 199 di sifilide terziaria. Lesioni aortiche vennero riscontrate nel 45,7 % dei casi. Di questa percentuale il 24,1 % erano casi di aortite semplice, 14,1 % di insufficienza valvolare, il 7,5 % di aneurismi. La pressione sistolica venne trovata aumentata nel 27,1 % dei casi. Segni di neurolue vennero riscontrati nel 61,2 % dei malati. ALIOTTA.

Clinica e patogenesi dell'encefalite da salvarsan.

(A. BOLDT. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n. 33-34, 20 agosto 1943) riferisce su cinque casi di encefalite da salvarsan capitati sotto la sua osservazione tre dei quali con esito mortale. Dopo alcune brevi considerazioni sui casi descritti l'A. conclude affermando che in base alle manifestazioni cliniche, al reperto anatomo-patologico ed alle ricerche sperimentali (sensibilizzazione verso il salvarsan e possibilità del trasporto passivo di essa), l'encefalite da salvarsan deve comprendersi nelle affezioni di natura allergica. ALIOTTA.

TOSSICOLOGIA

Avvelenamento acuto mortale da ascaridolo.

V. M. Palmieri (*La Riforma medica*, 10 aprile 1943) s'è occupato come perito di un caso di avvelenamento acuto mortale da ascaridolo, usato come antielmintico e che riveste i caratteri di un omicidio colposo.

Una bambina di cinque anni fu visitata da un medico, perchè febbricitante. Il medico fece diagnosi di elmintiasi e prescrisse dell'Ascaridolo, consigliando di prenderne tre perle la sera e altre tre il mattino successivo. Il medico inolte attribuì erroneamente alla ditta Erba la fabbricazione del prodotto che invece è fatto da Bayer. La sera stessa l'ammalata era sfebbrata e non prese le tre perle prescritte. Le prese l'indomani mattina. Mezz'ora dopo cominciò vomito convulso. Il medico, richiamato, consigliò di ripetere il mattino seguente la stessa dose tenendo intanto l'ammalata a digiuno assoluto. La bambina prese quest'altra dose il mattino seguente e fu colta nuovamente da vomito e inoltre ebbe collasso. Durante la giornata si aggravò. Il medico, chiamato nuovamente, si presentò la sera, ma non prese nessuna iniziativa terapeutica. La madre dell'ammalata, preoccupata, chiamò un medico da un paese vicino. Questi, giunto durante la notte fece diagnosi di intossicazione e prescrisse cardiotonici e ipodermoclisi, che non furono somministrati. All'alba del giorno seguente la bambina morì.

All'autopsia furono trovati nel tenue degli ascaridi, o meglio due frammenti di ascaride. L'esame istologico mise in evidenza alterazioni epatiche, renali e polmonari. Dal punto di vista tossicologico, non essendoci una reazione specifica per l'ascaridolo, fu fatta la reazione delle essenze, a cui l'ascaridolo appartiene e la reazione fu positiva solo nei campioni di ascaridolo, mentre ebbe comportamento diverso negli estratti eterei degli organi esaminati.

Nonostante questo reperto negativo, l'A. afferma che la bambina morì per avvelenamento da ascaridolo per grave errore di somministrazione. Difatti, la dose per adulti è di tre perline e questa dose deve essere seguita due ore dopo da un energico purgante e la somministrazione non può essere ripetuta prima di dodici giorni. Per i bambini è prescritta l'emulsione in dose di un cucchiaino per ogni

anno di età, seguito da un purgante (olio di ricino). Ogni perla equivale a tre cucchiaini di emulsione, quindi la dose prescritta alla bambina è stata sestupla della dose indicata per la sua età. Errore ancora più grave è stato la ripetizione della dose il giorno seguente.

Il reato colposo trova il suo fondamento nella condotta illecita (negligenza, imperizia, imprudenza e il nesso di causalità fra condotta illecita e morte. L.

LABORATORIO

Il quadro ematico nella febbre volinica.

Com'è noto la febbre volinica, detta pure dei cinque giorni o delle trincee, già manifestatasi nella guerra 1914-18 fra le truppe operanti in Volinia, è ritornata di attualità a causa di epidemie verificatesi nei militari dislocati sul fronte orientale.

R. Bieler (*Münch Med. Woch.*, 16 luglio 1943) ha voluto studiare nei colpiti da questa infezione — attribuita alla *Rickettsia wolhynica* — le caratteristiche del quadro ematico. L'A. avrebbe riscontrato a seconda della gravità della infezione una maggiore o minore leucocitosi. Espressione della insufficienza del sistema leucopoietico è, nei casi gravi, il notevole abbassamento, fino a valori normali o subnormali, della leucocitosi iniziale, la quale, tuttavia ritorna elevata dopo qualche giorno, mentre dura la infezione. In tutti i casi è stata osservata una linfocitosi.

ALIOTTA.

MEDICINA LEGALE

Ulcere gastro-duodenali e traumatologia.

A. Verdan (*Journ. intern. de Gastroenterologie*, 1942, fasc. 1-2) esamina i rapporti esistenti fra traumi e malattie ulcerose gastroduodenali, sia dal punto di vista clinico che dal punto di vista medico-legale.

I traumi possono agire per via interna (aghi, pezzi di vetro) o per ingestione di liquidi corrosivi o troppo caldi. I traumi esterni possono essere rappresentati da una piaga perforante addominale, da una contusione, da una compressione diretta o indiretta. Tutti questi taumi possono in certe condizioni provocare la formazione di ulcerazioni acute o anche creare una lesione gastrica suscettibile di passare alla cronicità. Ma non è affatto dimostrato che queste lesioni possano paragonarsi, dal punto di vista clinico ed evolutivo all'ulcera rotonda di Cruveilhier.

Nella pratica medico-legale corrente, perchè un trauma possa essere considerato causa determinante di una lesione gastrica cronica, con o senza ulcerazioni, è necessario che si verifichino le seguenti condizioni:

1) Il soggetto non deve aver mai presentato, prima del trauma, un qualsiasi stato dispeptico che possa far sospettare della integrità della sua mucosa gastrica.

2) Il trauma deve essere sufficientemente violento.

3) Esso deve aver agito direttamente sullo stomaco.

4) Il trauma deve essere seguito da sintomi obbiettivi immediati come sincope, emorragie, ematemesi o melene nei due o tre giorni che seguono il trauma.

5) Devono esistere dei sintomi « di ponte » tra il trauma e lo stato attuale del paziente.

6) L'esame radiologico (eventualmente gastroscopico) o il reperto operatorio devono dimostrare l'esistenza certa di una lesione gastrica, ulcerosa o no. C. IANDOLO.

VARIA

Amore e delitti d'amore.

De Greef ha pubbicato recentemente su questo argomento (*Praxis*, 11 marzo 1943) un libro che non è di facile lettura nè di facile comprensione.

I delitti che si scusano di più sono i delitti passionali. In alcuni paesi i giurati hanno la tendenza ad assolverli. Però il criminale passionale non ha nulla dell'eroe, di solito. Per lo più si tratta di un poveretto sul quale pesa una grave eredità morbosa, di temperamento squilibrato, spesso analfabeta, o poco colto, spesso infantile e comunque inferiore. È l'esaltato di un momento che sostanzialmente è un rifiuto della società.

Dal punto di vista dell'eredità nel 10,65 % dei casi c'è eredità neuropatica, nel 18,04 % eredità mentale (alienazione), nel 3,28 % epilessia, nel 15,58 % tubercolosi accertata, nel 15,75 % poliletalità, nel 2,46 % suicidio, nelnell'1,64 % consanguineità dei genitori e nel 25,40 % eredità alcolica.

In più dell'85 % si ha ambiente tarato. Il delinquente passionale ha commesso per lo più altri delitti nel 50 % dei casi e nel 50 % dei casi è alcoolizzato. Spesso è incapace di esercitare un mestiere più difficile del manovale. Di solito non è nemmeno un uomo coraggioso, perchè attacca il rivale solo nel periodo in cui la donna per la quale commette il delitto occupa tutti i suoi pensieri e rappresenta la causa del suo stato di esaltazione.

La base fondamentale della pesicologia del criminale passionale è la gelosia che diventa patologica come è patologica tutta la personalità del delinquente stesso. In lui esiste un complesso d'inferiorità, come pure una cecità affettiva.

L'A. in questo libro parla solo del delinquente passionale maschio, ma non parla della donna, che pure commette dei delitti a sfondo passionale. L.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOTIZIE DIVERSE

Per i nostri orfani.

I periodici medici italiani si sono vivamente occupati, durante l'anno 1943, di tutti gli orfani dei sanitari, e cioè tanto di quelli assistiti dall'« Opera Nazionale Pro Orfani dei Sanitari » con sede in Perugia, quanto degli « Orfani dei medici morti in guerra », ai quali provvede l'apposito Comitato Nazionale con sede in Roma.

I libri editi dall'Ufficio Stampa Medica Italiana messi in vendita « Pro Orfani » e parimenti alcuni della « genialità medica » di editori e autori diversi, hanno servito, come è noto, a dare concreto appoggio alla nobilissima azione dei suddetti Comitati.

Ma sopratutto è notevole il fatto che venne trattato a fondo anche l'aspetto giuridico e amministrativo del problema « assistenza agli orfani dei sanitari italiani ». Si potè stabilire che « finchè la legge 7 luglio 1939 non sarà completata così da estendere l'obbligo dei contributi annui, non si potrà sperare il raggiungimento di una assistenza totalitaria dei « nostri Orfani ».

È bene rilevare, tenendo vivo questo argomento di tanto significato umano e morale, che tutti i periodici medici che di esso si sono occupati hanno accolto con parole di pieno consenso la proposta di adeguare il Decreto-Legge 7 luglio 1939 alle necessità finanziarie inerenti ad una assistenza completa.

Per quanto riguarda in particolare gli « Orfani dei medici morti in guerra », è da tener presente che purtroppo il numero di tali orfani è ora di molto aumentato con l'attuale guerra.

Un po' dovunque.

Il Servizio Artistico dell'Opera Nazionale Dopolavoro ha messo il Gruppo d'Arte del Dopolavoro dell'Urbe a disposizione degli Ospedali cittadini. È stato dato un ciclo di rappresentazioni negli ospedali « Centro Mutilati », « Ramazzini », « Eastman », « Baccelli », « Forlanini », « Baldi » e « Cesare Battisti ».

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Zbl. f. Chir., 4 sett. — HARTTUNG. Arterite necrotico-suppurativa. — G. HABELMANN. Indicazioni operatorie dei disturbi circolatori arteriosi.

Rev. Clin. Españ., 15 lug. — C. JIMÉNEZ DIAZ e al. Ittero emolitico. — E. DOMÍNGUEZ RODIÑO. Ittero cosidetto salvarsanico. — A. G. BARÓN. 1500 casi di appendicite acuta. — J. MORENO. Spondilartrosi traumatica. — L. RODRIGUEZ-MIÑON. Le insuline ad azione lenta.

Zbl. inn. Med., 28 ag. — H. MARTIUS. Danni all'embrione e al feto da raggi Roentgen e del radium.

Id., 4 sett. — K. MÜLLER e H. ROTHKOPF. Scompenso nei vizi mitralici.

Indice alfabetico per materie

C. FRUGONI, Red. capo. **A. POZZI, resp.**

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L | Roma, 1-8 Novembre 1943 | Num. 44-45

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

OSPED. S. GIOVANNI - OSPIZIO UMBERTO I - ROMA

Sull'aspirazione endocavitaria di Monaldi.

Prof. GIUSEPPE FABRI, dirigente ff. primario.

Dato l'interesse suscitato in tutti gli ambienti tisiologici ho voluto sperimentare in malati ricoverati all'Ospizio Umberto I il nuovo procedimento ideato da Monaldi, di aspirazione endocavitaria.

Per quanto riguarda lo strumentario mi sono sempre servito del noto trequati Bottari e Babolini che ha corrisposto assai bene all'uso.

Seguendo il consiglio del Monaldi mai ho fatto precedere l'atto da puntura di prova, perchè responsabile di frequenti e facili emorragie.

Per poter dare un giudizio più obbiettivo del procedimento, la scelta dei malati è stata fatta in modo tale che la cura veniva applicata in casi che erano degenti da più mesi ed avevano già beneficiato largamente dei comuni sussidi terapeutici, climatici, medicamentosi, dietetici, ecc., senza però segnalare un deciso, sia pur minimo progresso verso il miglioramento.

In un sol caso (X) l'aspirazione venne applicàta come ultimo tentativo in un malato che si trovava in fase di netto peggioramento per diffusione del processo controlateralmente.

Mai ho dovuto registrare il minimo disturbo.

Il giudizio sui risultati ottenuti si è basato sul reperto radiografico delle singole lesioni prima e dopo la cura, e sulla sintomatologia clinica.

In tutti i casi sono state praticate delle ricerche ematologiche per mettere in luce eventuali modificazioni del sangue dopo la cura.

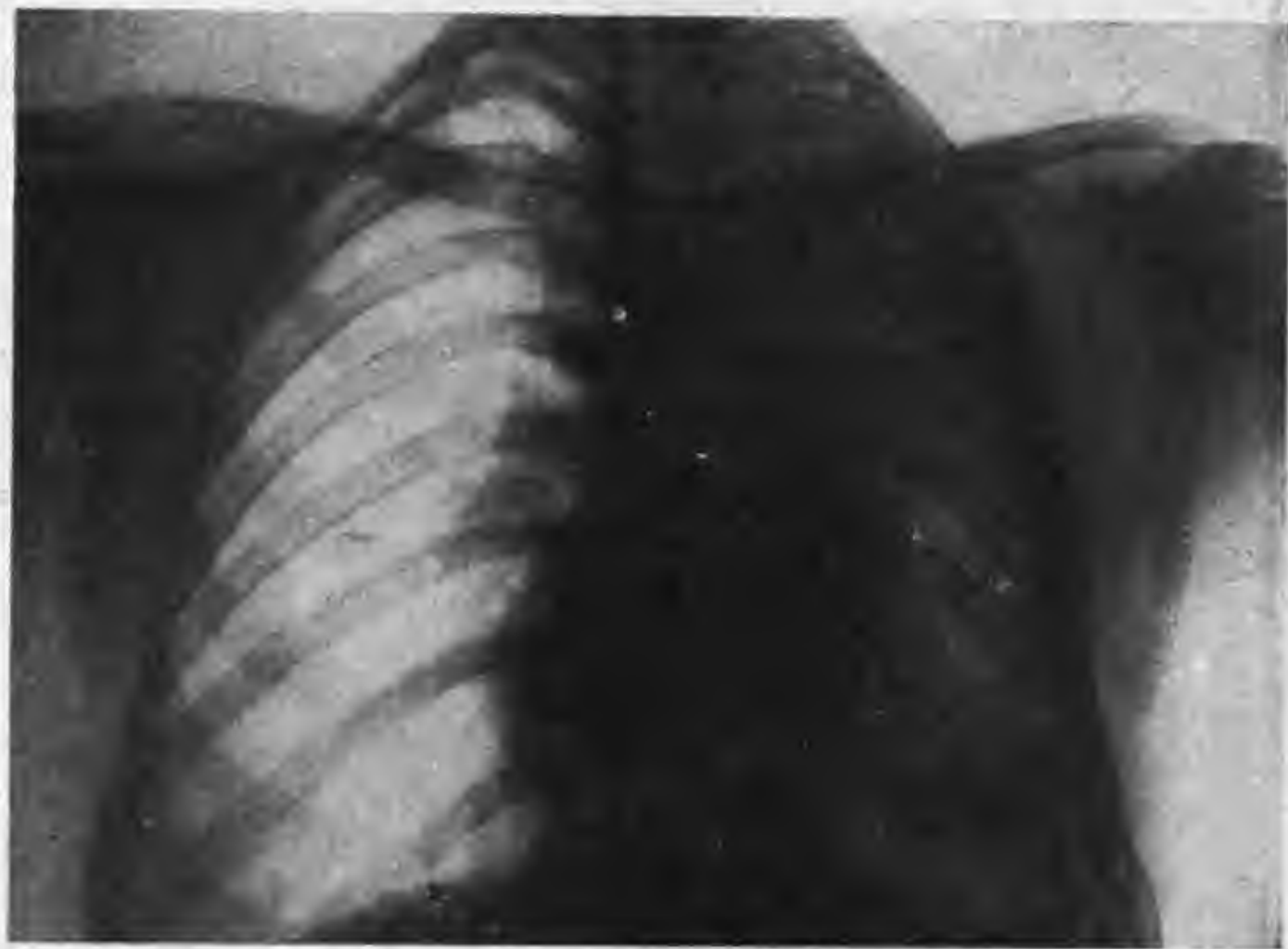
Tre soggetti sono in corso di trattamento e il loro decorso è del tutto normale.

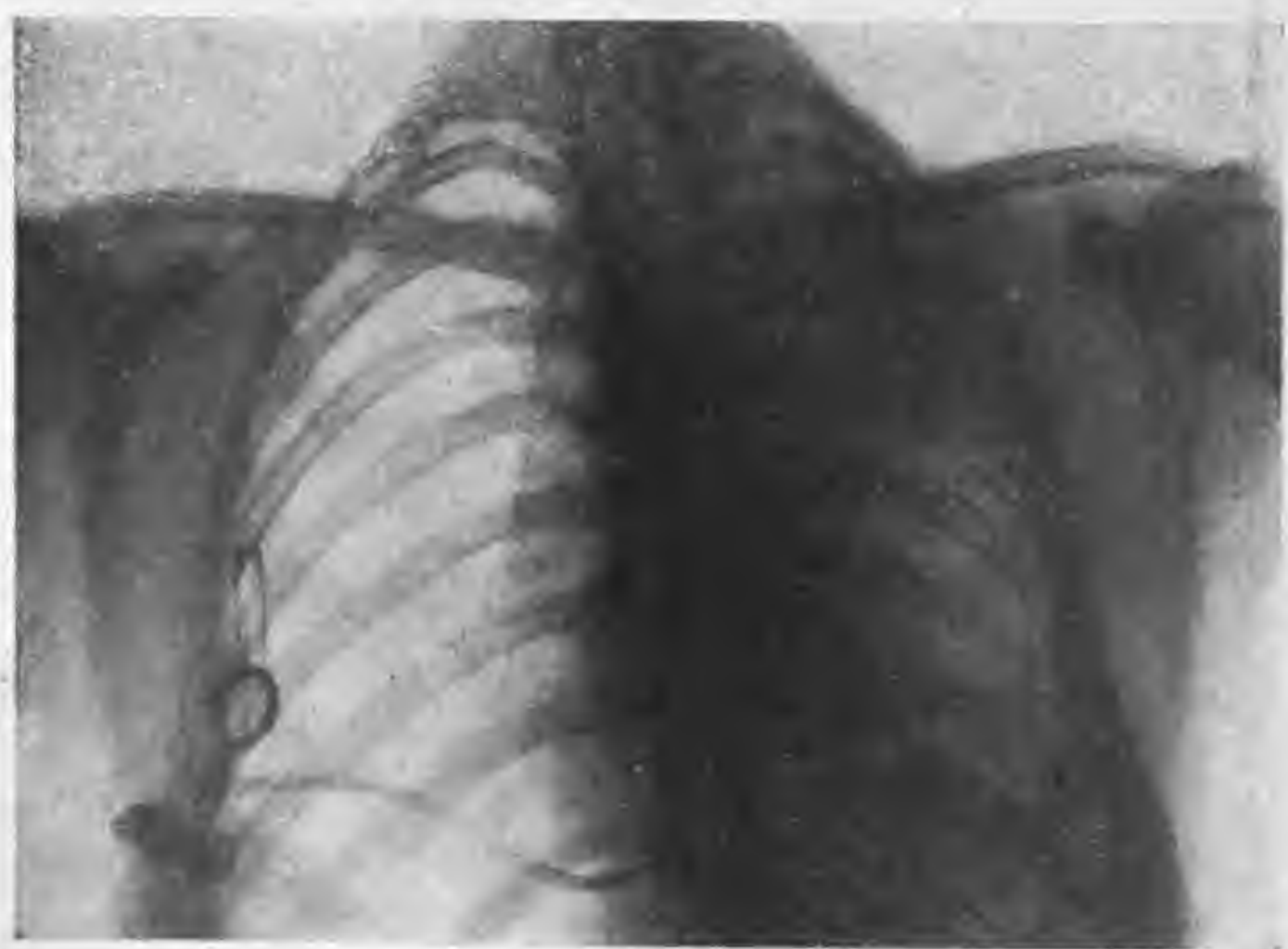
CASO I. L. Marianna. Primi segni clinici della malattia polmonare nel giugno 1935. Da tale epoca fa vita sanatoriale; nel dicembre 1939 presenta nella regione sottoclavicolare sinistra una ca-

verna ben delimitata. Il 4 febbraio 1940 viene istituito procedimento di aspirazione endocavitaria.

Peso kg. 65-C. V. 2.100; Temperatura 37,8; V. S. 18 mm. dopo 50"; Globuli rossi 5.200.000; Globuli bianchi 4.800; Hg. 90; Vg. 0,86.

Completò il procedimento aspirativo il 23 maggio. Della caverna nessuna traccia; Peso Kg. 71-C. V. 2.500; Temperatura 36,6; V. S. 18 mm. dopo 2h (ancora rallentata); Globuli rossi 5.300.000; Globuli bianchi 6.200 (Arneth a d.); Hg. 90; V. G. 0,85.

Caso II. T. Cesarina. Inizio clinico della malattia nel 1936 con sintomatologia influenzale. Entra in Ospedale l'8 gennaio 1940 con segni clinici e radiologici di una grossa cavità nella regione infraclavicolare S. Il 5 dicembre 1940 si procede al procedimento aspirativo.

Caso II. — Prima del trattamento.

Peso kg. 48-C. V. 1.900. Temperatura 37,6.

Caso II. — Durante il trattamento.

V. S. 18 mm. dopo 40" (leggi accelerata); Globuli rossi 4.600.000; Globuli bianchi 4.900; Hg. 75; Vg. 0,81.

Completò il procedimento aspirativo nel settembre. Scomparsa dei segni radiologici e clinici; l'ultimo controllo è stato eseguito il 23 marzo 1942

Peso kg. 61-C. V. 2.700; Temperatura afebbrile. V. S. 10 mm. in 48" (vicino al normale); Globuli rossi 5.100.000; Globuli bianchi 5.200 (Arneth a d.); Hg. 90; Vg. 0.84

Caso II. — Dopo il trattamento.

Caso III. D. Renata di anni 28. Nel 1934 pleurite essudativa. Primi segni clinici dell'affezione polmonare nel 1938 (agosto). Entra in Ospedale nel settembre 1939 presentando grosa immagine cavi-

Caso III. — Prima del trattamento.

Caso III. — Durante il trattamento.

taria nel III superiore del polmone destro con infiltrazione micronodulare sinistro. Nel marzo 1940 si inizia procedimento aspirativo.

Peso kg. 54-C. V. 1.850; Temperatura 38,4.

V. S. 18 mm. dopo 50'' (pressochè normale); Globuli rossi 5.200.000; Globuli bianchi 6.000; Hg. 80; Vg. 0,77.

Nel gennaio 1941 il trattamento è ultimato. Scomparsa della caverna, l'ambito polmonare ha recuperato una luminosità quasi normale. Durante il trattamento si inizia pnx a sinistra per confluenza dei noduli a cui si è aggiunto un largo alone a carattere essudativo. Il pnx. tuttora in corso ed è elettivo.

Caso III. — Dopo il trattamento.

Peso kg. 69-C. V. 2.700; Temperatura afebbrile.

V. S. 18 mm. dopo 1.8h (rallentato); Globuli rossi 4.600.000; Globuli bianchi 5.500 (Arneth a d.); Hg. 90; Vg. 0.97.

Caso IV. — R. Vincenzo di anni 39. Primi segni clinici della malattia polmonare nel 1937. Entra in Ospedale nel marzo 1940 presentando area cavitaria nella regione sottoclavicolare destra. Nell'agosto viene istituito procedimento alla Monaldi.

Peso kg. 71-C. V. 2,300; Temperatura 37,4.

V. S. 18 mm. dopo 1h (rallentata); Globuli rossi 5.300.000; Globuli bianchi 4.700; Hg. 80; Vg.0,75

Nell'ottobre l'espettorato e il liquido endocavitario divengono: Koch negativi. Nel dicembre la caverna è chiusa. Il polmone tutto rischiarato. Nel febbraio si estrae la sonda.

Peso kg. 79-C. V. 2.800; Temperatura afebbrile.

V. S. 18 mm dopo 1h.8 (più rallentato); Globuli rossi 5.000.000; Globuli bianchi 5.300; Hg. 80; Vg. 80.

Caso V. — P. Giovanni di anni 32. Primi segni clinici della malattia nel 1937. Entra in Ospedale nel 1941 (ottobre) presentando grossa cavità occupante III superiore del polmone destro a margini ni spessi con livello inferiore. Nel gennaio 1942 al III superiore del polmone sinistro infiltrazione micronodulare confluente al III superiore e si inizia pnx a sinistra. Nel marzo 1942 s'inizia procedimento Monaldi a destra. Il procedimento aspirativo è in corso. Gli esami radiologici a serie dimostrano la rapida riduzione del volume cavitario.

Caso VI. — S. Liliana di anni 38. Primi segni della malattia polmonare nel 1931. Entra in Ospedale nel luglio 1940 presentando una escavazione nella regione sottoclavicolare sinistra circondata da tessuto di addensamento e fibrotorace.

Nell'agosto 1940 venne iniziata aspirazione endocavitaria.

Peso kg. 64-C. V. 1.600; Temperatura 36.

V. S. 2 mm. in 1h (molto lenta); Globuli rossi 4.400.000; Globuli bianchi 6.000; Hg. 70; Vg. 0,74.

Nel febbraio 1941 il trattamento veniva ultimato con l'estrazione della sonda.

Caso V. — Prima del trattamento.

Caso V. — Durante il trattamento.

Peso kg. 71-C. V. 2.100; Temperatura afebbrile.

V. S. 2 mm. in 1,8h (molto lento); Globuli rossi 4.600.000; Globuli bianchi 7.000 (Arneth a d.); Vg. 0.81.

Nell'ottobre viene dimesso e torna alle sue occupazioni.

Caso VII. — M. Rosina, di anni 22. Primi segni dell'attuale malattia nell'aprile 1936. Entra in ospedale nel gennaio 1942, presentando segni di tubercolosi ulcero-fibrosa sinistra con caverna rotondeggiante regione sottoclavicolare. Nel luglio si pratica l'aspirazione della cavità la quale si riduce progressivamente di volume, cosicchè oggi è ridotta a più di 2/3. Il procedimento è in corso; il malato è migliorato nelle sue condizioni generali. La tosse e l'espettorato quasi scomparsi.

Caso VIII. — G. Pietro, di anni 41. Primi segni della malattia polmonare nel 1935. Ricoverato in Sanatorio fino al 1941. Nel dicembre 1941 viene

ricoverato in Ospedale con segni clinici e radiologici di grossa cavità nella regione infraclavicolare sinistra. Nel luglio 1942 viene istituito il procedimento aspirativo. Dopo 41 giorni la sonda viene estratta per inquinamento del tragitto. Il procedimento è tuttora in corso. La caverna presenta una evidente modificazione di fisionomia e una sensibilissima riduzione del volume cavitario.

Caso IX. — B. Clementina, di anni 34. Primi segni della malattia polmonare nell'agosto 1933; a sinistra ha avuto frenico-exeresi e toracoplastica. Nel luglio 1941 entra in Ospedale con fibro torace a sinistra: grossa caverna della regione apicale. Nell'agosto 1941 si instituisce procedimento Monaldi.

Peso Kg. 45-C. V. 18.200; Temperatura 37,6.

V. S. 18 mm. dopo 51'' (quasi normale); Globuli rossi 3.800.000; Globuli bianchi 5.800; Hag. 75; Vg. 62.

Nel settembre il liquido endocavitario diviene: Kock negativo. La caverna aspirata è andata incontro a una progressiva riduzione fino a totale elisione.

Peso Kg. 54-C. V. 2.400; Temperatura afebbrile.

V. S. 18 mm. in 1-2 h. (rallentata molto); Globuli rossi 4.500.000; Globuli bianchi 5.900 (Arneth a d.); Hg. 80; Vg. 88.

Caso X. — R. Florindo, di anni 43. Primi segni clinici della malattia polmonare nel 1940. Entra in ospedale nel novembre 1941. presentando radiologicamente a sinistra in sottoclavicolare caverna ovulare a maggior asse orizzontale; nel resto dell'ambito dei due campi polmonari ombre nodulari disseminate a contorni netti, densità omogenea. Decido per l'aspirazione nel dicembre 1941.

La caverna nel gennaio è ridotta di 2/3. Ai primi di febbbraio il malato peggiora rapidamente. Un controllo radiologico dimostra confluenza delle ombre nodulari a destra e muore il 20 febbraio, in seguito a violenta emottisi.

L'esposizione di questa breve casistica mi permette alcuni commenti e considerazioni.

Innanzi tutto dirò che l'intervento, pur richiedendo una tecnica speciale ed una attrezzatura adeguata, è di una grande semplicità e che questo è stato benissimo sopportato dai pazienti anche in cattivo stato generale; anzi dirò che ho assistito a un rapido miglioramento delle condizioni e sanguificazione e ad un senso di benessere e di sollievo.

Debbo aggiungere che il senso di benessere è sempre accompagnato da un aumento delle forze.

Si ha inoltre un abbassamento della temperatura che raggiunge il limite normale e un miglioramento di tutti i sintomi tossiemici che accompagnano l'infezione tubercolare.

Tale sensazione di rapido miglioramento insieme alla riduzione, sino alla scomparsa della tosse e dell'espettorato, a causa del drenaggio di cavità, deve convincere sulla afficacia della cura ideata dal Monaldi.

Il problema importante e che rappresenta la causa o meno del successo definitivo è data dal comportamento dell'azione aspirativa sul bronco o meglio sui bronchi di drenaggio, in quanto che la « chiusura definitiva delle vie bronchiali di drenaggio » costituisce una condizione pressochè indispensabile per la fine del trattamento e per assicurare la stabilità dei risultati.

Io giudico completa e stabile la chiusura bronchiale, quando i segni di occlusione siano totali e persistenti per la durata di almeno un mese nel quale periodo continuo a mantenere l'aspirazione, che sospendo poi, mantenendo in sito la sonda per altri 10-15 giorni. Ciò perchè se la chiusura del bronco non riveste carattere di solidità, essa scompare al termine dell'azione detensiva.

S. Chiodi e M. Gemmi, sotto la guida del Monaldi, hanno studiato, eseguendo esami in serie, la modalità di obliterazione delle vie bronchiali. I quadri che possono presentarsi sono i seguenti: *a*) obliterazione per progressiva stenosi anulare in corrispondenza della caverna; *b*) stenosi anulare a distanza; *c*) stenosi lineare; *b*) da probabile esclusione.

Io ho in tre casi estratta la sonda favorendo l'immediata chiusura del tragitto, nonostante che il bronco di drenaggio fosse ancora beante.

Il risultato è stato ottimo: si tratta di malati che hanno abbandonato il trattamento da più mesi.

Sono del parere che i casi vanno studiati singolarmente dati gli importanti problemi che a tale finalità sono connessi.

Sebbene l'obliterazione del bronco sia possibile, durante il procedimento, come Berblinger ha dimostrato anatomicamente, è molto raro che ciò si verifichi durante la riduzione e la elisione dello spazio cavitario.

Il Monaldi si è, in questi ultimi tempi, dedicato alla soluzione di questo importante problema. Egli ha iniziato l'applicazione pratica di un particolare procedimento che essenzialmente consiste nell'introduzione nel residuo cavitario di una sostanza a carattere tamponante e sclerosante e ha dimostrato sperimentalmente che tale sostanza può incapsularsi coi tessuti connettivali. Radiologicamente appare come un blocco di calcificazione.

Sarà interessante conoscere tale procedimento nei suoi dettagli tecnici, perchè solo con tale mezzo si raggiungerà il completo scopo; sarà notevolmente abbreviato il periodo di trattamento e verrà meglio assicurata la stabilità dei successi.

Con tale mezzo si potrà avere la certezza assoluta e si potrà controbattere la obbiezione sollevata da alcuni AA., secondo i quali la chiusura del bronco di drenaggio avrebbe solo carattere di temporaneità in quanto che, a

distanza di tempo più o meno breve, tornerebbe ad aprirsi con conseguente ricomparsa della caverna.

E Morelli ha ideato il « velario di compenso sopracavitario ». Secondo tale originalissima concezione (asportazione di un tratto di una o più costole prima dell'aspirazione) si renderebbe più facile l'elisione dello spazio cavitario e si ostacolerebbe la riapertura della caverna dopo il trattamento.

Nei malati da me sottoposti all'aspirazione non ho mai notato diffusione del processo omo o controlaterale (tale evenienza venne temuta da qualche A. per riattivata circolazione a livello dei margini pericavitari). Ho invece sempre notato miglioramento sia clinicamente che radiologicamente di focolai in vicinanza o lontani dalla caverna. La spiegazione di tale regressione l'ha fornita lo stesso Monaldi, secondo il quale l'aspirazione e la conseguente detensione determina e favorisce all'interno della caverna il richiamo di correnti centripete, cosicchè convogliandosi in esse l'elemento liquido, si provoca un processo di disidratazione a livello dei territori infiltrati, i quali perdono il carattere essudativo.

I controlli radiografici eseguiti in serie permettono di seguire passo passo l'evoluzione dell'immagine cavitaria. Vi è in primo tempo l'arresto del processo distruttivo e conseguente rapida regressione. Contemporaneamente alla riduzione del volume cavitario si riscontra una evidente modificazione di fisionomia con detersione del parenchima e maggiore luminosità.

Tra i pazienti da me trattati, ammalati tutti da diversi anni, ve ne sono stati due (caso VI e IX) le cui caverne erano immerse in seno a vasti processi che, per l'opacità radiologica e la sindrome retrattiva concomitante, si sarebbero dovuti ritenere indubbiamente di natura fibrotica; pur tuttavia il successo è stato completo.

Le caverne che si sono mostrate irriducibili, secondo le statistiche presentate dal Monaldi, sono rarissime e sono quelle caverne da Morelli definite « caverne da fusione » nelle quali il fenomeno distruttivo è stato imponente arrivando a ridosso della pleura viscerale oppure quelle circondate da tessuto irreversibilmente alterato.

In tutti i casi ho eseguito la prova di velocità di sedimentazione e le più comuni ricerche ematologiche. Il risultato complessivo di queste ricerche mi ha portato alla conclusione che il procedimento Monaldi apporta un evidente e reale miglioramento della crasi sanguigna certamente in rapporto al miglioramento e scomparsa di tutti i sintomi tossiemici che accompagnano la tubercolosi polmonare cavitaria.

La velocità di sedimentazione dimostra un rallentamento che in alcuni casi è stato più evidente.

Come ho già detto, l'aspirazione endocavitaria è sopportata benissimo dai pazienti ed è un intervento di lieve entità; la sua applicazione richiede però ambiente adatto e preparazione tecnica adatta.

Tale procedimento che ha permesso a individui ammalati da più anni, già trattati, senza alcun risultato, con ogni mezzo collassoterapico, in un tempo relativamente breve, un completo ripristino della salute e il ritorno alle loro attività con recupero della capacità lavorativa, che ha costantemente abbreviata la lunga durata del processo tubercolare, risolvendo nello spazio di 4-6-8 mesi processi infiammatori specifici ed evitando ulteriori diffusioni, deve considerarsi come il miglior sussidio terapeutico nella cura della tubercolosi polmonare cavitaria.

RIASSUNTO.

L'A. riferisce su 10 cavitari trattati con l'aspirazione alla Monaldi. Il metodo risulta semplice, di lieve entità e benissimo sopportato, anche dai pazienti in cattive condizioni generali. Esso determina abbassamento della temperatura e miglioramento di tutti i sintomi tossiemici. In 4 pazienti si è determinato ripristino completo della salute; in uno è sopravvenuto esito letale; 5 erano ancora in corso di trattamento e presentavano miglioramenti notevoli.

BIBLIOGRAFIA

Annali dell'Istituto Carlo Forlanini, nn. 9-10, 1940.

Guglielmetti. *Sull'aspirazione endocavitaria di Monaldi.* Policlinico, Sez. Prat., 1940.

Monaldi V. *Tentativi di aspirazione endocavitaria delle caverne tubercolari del polmone* (Annali Istituto Carlo Forlanini, n. 10, 1939); *Procedimento di aspirazione endocavitaria delle caverne tubercolari del polmone* (Annali Istituto Carlo Forlanini, n. 10, 1938); *L'aspirazione endocavitaria - I principi teorici - Alcuni risultati* (Atti Conv. Lombardo F.I.N.F. per la lotta contro la T.B.C., 1938); *Sul meccanismo della delimitazione del processo tubercolare del polmone* (Annali Istituto Carlo Forlanini, n. 3, 1939); *Ueber die Sangdrainagebehandlung tuberkulöser Lungenkavernen* (Zeit. f. Tbk, B. 9, H. 5, 1939); *L'aspirazione endocavitaria nella cura delle caverne polmonari del polmone* (Lotta contro la T.b.c., n. 8, 1939); *Sull'aspirazione endocavitaria nel trattamento delle caverne tubercolari del polmone* (Lotta contro la T.B.C., n. 8, 1939); *L'applicazione del procedimento di aspirazione endocavitaria - 140 casi con risultato favorevole* (Annali Istituto Carlo Forlanini, nn. 9-10, 1940); *Applicazione del procedimento di aspirazione endocavitaria - Gli insuccessi* (Annali Istituto Car-

*

lo Forlanini, nn. 9-10, 1940); *Fisiopatologia della tubercolosi polmonare* (Ed. Studium Urbis, Roma, 3ª Ediz., pag. 613); *Ueber die Saugdrainage der tuberculoase ale plamanu-lui* (Romania Medicala, n. 9, 1941); *Der gegenwärtige Stan des Kavernensaugdrain agever fabrens in der Behandlung der tuberkulösen Langenkavernen* (Ergebnisse d. inn. Medizin, Bd. 62, 1941); *Die Kavernensaugdrainage in ibren praktischen Applikationem und ibren Resultaten (Beobachtungen an 600 behandelten Fällen)* (Zentralblatt f. d. Gesam. Tbk., B. 54, H. 9, 1941, pag. 477); *Die Kavernensaugdrainage in ibren Theoretischen Grundlagen und in ibren Klinischen Indikationem (Beobachtungen 700 Fällen)* (Confer. tenuta a Berlino il 28 gennaio 1942).

MONALDI, BOTTARI, BABOLINI. *Alcune osservazioni sulla condotta del procedimento di aspirazione endo-cavitaria* (Annali Istituto C. Forlanini, nn. 5-6, 1939).

MONALDI, FERRETTI. *Alcune note sulla condotta dell'aspirazione endocavitaria* (Annali Istituto C. Forlanini, nn. 9-10, 1940).

MONALDI, PANÀ. *Andamento clinico e reperti anatomo-patologici di tre casi trattati con aspirazione endocavitaria* (Annali Istituto C. Forlanini, nn. 9-10, 1940).

MORELLI E. *Gli attuali indirizzi del trattamento chirurgico della tubercolosi polmonare* (Lisboa Medica, n. 7, 1939); *Attività scientifica dell'Istituto Carlo Forlanini nell'ultimo biennio 1938-39* (Annali Istituto C. Forlanini, 1939).

OSSERVAZIONI CLINICHE

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA GENERALE
E TERAPIA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. CESARE FRUGONI

Sindrome di iperreflettività del seno carotideo.

Dott. F. MARCONI, assistente e lib. docente
Dott. A. BERTOLINI, medico interno

Abbiamo ritenuto interessante pubblicare questo caso che fu oggetto nel novembre 1942 di una lezione clinica del nostro Maestro il prof. Cesare Frugoni, per la sindrome poco nota presentata dal paziente nei riguardi della sua pressione arteriosa.

Il p. ci venne inviato per i disturbi a carico del sistema nervoso, ma l'osservazione successiva in Clinica durante una degenza di parecchi mesi ci diede l'occasione di fare i rilievi che esporremo sulle condizioni della sua pressione arteriosa, condizioni che si rivelarono di indubbio interesse anche nei riguardi della patogenesi della sua sintomatologia nervosa.

I. - OSSERVAZIONE PERSONALE.

Aurelio Tamb., di anni 50, coniugato, di professione cappellaio.

Anamnesi familiare. — Il padre morì all'età di 54 a. in ospedale psichiatrico affetto da paralisi progressiva; la madre, cardiopatica, morì all'età di 68 anni di polmonite, non avendo mai avuto aborti ed avendo condotto a termine quattro gravidanze normali. I tre fratelli del p. sono vivi e sani.

Anamnesi fisiologica. — Il p. nacque a termine da parto fisiologico ed ebbe allattamento materno. Normali lo sviluppo fisico e psichico. Non prestò servizio militare perchè affetto da ernia inguinale. A 32 anni sposò donna sana da cui ebbe tre figli che sono viventi ed apparentemente sani. Buon mangiatore, non bevitore nè fumatore, ha condotto vita in tutto regolata, attendendo alla sua professione di cappellaio.

Anamnesi patologica. — Morbillo in tenera età. A 24 anni uretrite gonococcica dalla quale guarì con adatte cure senza esiti.

Anamnesi della malattia attuale. — L'inizio della malattia attuale risale a circa dieci anni fa quando il p., che fino ad allora era stato in perfette condizioni di salute, cominciò a notare una certa diminuzione della *vis coeundi* senza però che l'*animus* fosse allora compromesso. Nè altri disturbi presentò fino a cinque anni fa (45 anni), quando cominciò ad avvertire, specialmente dopo sforzi muscolari, al termine di una lunga scala salita in fretta per es., degli improvvisi capogiri che lo costringevano a prendere immediatamente una posizione di riposo con il che essi si attenuavano e rapidamente scomparivano. Contemporaneamente il p. si accorgeva di un certo disturbo nella deambulazione che a poco a poco si faceva incerta, un po' titubante, spesso barcollante. È da allora che il p. cominciò ad andar soggetto di tanto in tanto a delle crisi di improvviso sopore, per cui, perdendo improvvisamente la capacità di fissare o di concentrare la sua attenzione, al dire della moglie, si addormentava. Inoltre la moglie depone che il p. veniva spesso colpito, senza alcuna causa apprezzabile, da improvvise obnubilazioni del sensorio che venivano seguite da vere e proprie perdite della coscienza, delle quali il p. non serbava il ricordo, ma che venivano precedute da particolari sensazioni olfattive, e non si accompagnavano mai a morso della lingua, a convulsioni, a perdita delle feci o delle urine.

Intanto il p. si accorgeva di perdere le urine alla fine della minzione, e tale disturbo perdura più accentuato tuttora. Da tre anni l'*animus* e la *vis coeundi* sono completamente spenti, le crisi vertiginose e di collasso sempre più frequenti, la deambulazione più incerta e barcollante, la parola abbassata di tonalità, monotona, confusa. Per questi disturbi, ai quali successivamente si accompagnarono una patologica emotività con facilità alla commozione ed al pianto, una accentuata stancabilità muscolare, e difficoltà sempre maggiori nella deambulazione, che talvolta provocavano delle vere cadute, il p. si ricoverò in una Clinica Neurologica dove, eseguite con esito negativo le reazioni sierologiche della lue sul sangue e sul liquor, e constatata una notevole ipertensione arteriosa (200 di Mx), fu fatta diagnosi di paralisi pseudobulbare in soggetto iperteso.

Fu anche notata allora una certa variabilità dei valori della pressione massima che fu vista talvolta oscillare fino a raggiungere appena i 60 mm. di Hg. Intanto con l'andar del tempo la perdita involontaria di urine si accentuava, sopraggiungevano disturbi anche dello sfintere anale con perdita talvolta delle feci, si facevano più

frequenti le crisi di capogiro e di collasso con transitorio offuscamento della vista e con perdita talora della coscienza, cosicchè il p., particolarmente preoccupato delle sue frequenti crisi sincopali, si decideva al ricovero ospedaliero ed entrava nella nostra Clinica il 26 ottobre 1942.

Esame obbiettivo generale. — All'ingresso il p., brachitipo, si presentava in buone condizioni generali di nutrizione e di sanguificazione. Sensorio integro, decubito indifferente. Cute e mucose visibili rosee. Pannicolo adiposo conservato; muscolatura ipotonica ed ipotrofica specie agli arti inferiori. Scheletro regolare. Sistema linfoghiandolare indifferente. Non edemi. Annessi cutanei normali.

Polso: uguale, ritmico, piuttosto teso, a frequenza 84.

Respiro: di tipo e frequenza normali (18).

Temperatura: 36°,5.

Esame obbiettivo segmentale. — Capo.

Cranio: di conformazione e volume normali. Nulla di patologico alla cranio-percussione ed alla pressione sui punti di fuoruscita dei nervi cranici.

Faccia: espressione un po' amimica con mandibola un po' cadente. Facilità al riso, alla commozione, al pianto. Pupille uguali normalmente reagenti alla luce ed alla accomodazione. Dentatura in parte guasta ed in parte mancante. La lingua viene sporta dritta e presenta lieve tremore fibrillare. Statica e motilità del velo-pendolo normali. Faringe e tonsille modicamente arrossati. La parola è chiaramente disartrica; la voce è di tonalità bassa e monotona, la dizione confusa. Masticazione e deglutizione normali. Segno di Chwostek assente.

Collo: di forma e volume normali. Non si apprezzano battiti o pulsazioni patologiche. L'aorta non è palpabile al giugulo. La tiroide è di volume normale.

Torace: la gabbia toracica è normalmente conformata, i due emitoraci sono uguali, non presentano punti dolenti alla palpazione e si espandono ugualmente.

Apparato respiratorio: suono di percussione, fremito e respiro normali su tutto l'ambito polmonare.

Apparato cardio-circolatorio: il cuore è un po' ingrandito a carico della sua sezione sinistra; l'itto della punta, che non è visibile, è palpabile e si delimita con la percussione al V° spazio intercostale un cm. all'esterno della emiclaveare. Non si apprezzano palpatoriamente fremiti sulla regione precordiale. Il diametro trasverso ed il tratto orizzontale (secondo Orsi-Grocco) sono normali. All'ascoltazione si nota talvolta un ritmo di galoppo puntale, un 1° tono alla punta un po' strisciato, un leggero rumore sistolico sul focolaio aortico dove il II° tono appare rinforzato. Nulla di apprezzabile a carico del sistema arterioso e venoso periferico. Pressione arteriosa 265/160 (all'ingresso).

Addome: globoso, di volume normale, trattabile, indolente. Cicatrice ombellicale normalmente introflessa; non presenza di liquido libero endoaddominale. Dei riflessi addominali è presente il solo epigastrico di sinistra, provocabile anche con la stimolazione sul mesogastrio.

Gli altri riflessi addominali sono incostanti. Riflessi cremasterici ritardati ma presenti. Segno di Pitres negativo.

Fegato: si delimita superiormente con la percussione al VI° spazio intercostale; si palpa ad un dito trasverso circa dalla arcata costale a bordo rotondeggiante e di consistenza leggermente aumentata.

Milza: nei limiti normali.

Arti superiori. — Masse muscolari ipotoniche ed ipotrofiche. Motilità attiva e passiva normali. Riflessi osteo-tendinei e periostei nettamente accentuati. Non si notano tremori nè atassia.

Arti inferiori. — Masse muscolari ipotoniche ed ipotrofiche. Cute, trofismo degli annessi cutanei, motilità attiva e passiva normali nell'ammalato esaminato a letto. I riflessi osteo-tendinei sono tutti accentuati con accenno a clono della rotula e clono bilaterale del piede. Alla stimolazione plantare qualche volta si accenna bilateralmente il segno di Babinsky, più spesso con la manovra di Oppenheim le quattro ultime dita dimostrano il fenomeno del ventaglio del Duprè, mentre l'alluce accenna un movimento di estensione. Segni di Gordon e di Schaefer negativi.

Andatura. — Il p. riesce molto a stento a reggersi in piedi e per fare qualche incerto passo ha bisogno di appoggio ed avanza barcollando e tallonando a gambe un po' divaricate. Spesso cade.

Sensibilità. — Tattile, termica, dolorifica, pallestesica normali. Senso di posizione normale.

Ricerche di laboratorio. — Le ricerche complementari eseguite hanno dato i seguenti risultati:

Esame delle urine: nulla di patologico all'infuori della presenza di modica quantità di urobilina (pres. +).

Esame cromocitometrico ed istologico del sangue: Hb 90; G. R. 4.500.000; Val. Glob. 1; Glob. Bianchi 8000 di cui: Polinucleati neutrof. 72 %; Polinucl. Basof. 2 %; Monociti 6 %; Linfociti 20 %.

Cutireazione alla tubercolina: positiva +.

Azotemia (Ambard): gr. 0,43 ‰.

Prove della funzionalità renale: la concentrazione e la diluizione hanno dimostrato una netta isostenuria con valori del peso specifico urinario che vanno da 1011 a 1014 per la prima e da 1013 a 1009 per la seconda.

Elettrocardiogramma: normale.

Esplorazione prostatica: nulla di patologico.

Esame radiologico cardiovasale e del collo: non presenza di calcificazioni delle pareti vasali.

Pressione venosa (Claude): 17; (normale 12).

Riflesso di Dagnini: negativo.

Urea clearance: 45,7 %; (normale 80-140 %).

Metabolismo basale = + 2 %.

Decorso. — Le condizioni del p. sono state stazionarie nei riguardi della sua sintomatologia nervosa. Le misurazioni della pressione arteriosa hanno messo in evidenza una netta instabilità dei valori pressori, come è indicato nel Grafico 1° che riguarda il periodo di osservazione dal 26 ottobre al 24 dicembre 1942.

4 novembre 1942: Il p. nelle prime ore della mattina mentre veniva sottoposto all'aerojonoterapia per la sua ipertensione e veniva tenuto in posizione di forzata iperestensione del capo, ha avuto una lipotimia con perdita della coscienza, per cui il trattamento è stato immediatamente sospeso. La pressione massima era improvvisamente discesa da 265 a 105 mm. di Hg.

6 novembre 1942: Nelle ore pomeridiane il p. che era seduto tranquillamente nel letto, veniva improvvisamente colpito da una nuova lipotimia con perdita della coscienza. Con adrenalina e simpatol si è rapidamente rimesso. La pressione arteriosa non è stata misurata.

12 novembre 1942: Nel pomeriggio il p., avendo bruscamente girato il capo verso destra per prendere un oggetto sul comodino, ha avuto una lipotimia con perdita quasi totale della coscienza. Pallore a sfondo cianotico del viso; sudore freddo alla fronte; pupille midriatiche; polso appena palpabile; pressione arteriosa manometricamente non misurabile.

22 novembre 1942: Alle ore 17 il p. ha improvvisamente (pare in seguito ad un movimento del capo) avuto capogiro intenso, senso di svenimento, offuscamento transitorio della coscienza. In seguito ha avuto diarrea.

6 dicembre 1942: Alle ore 18, subito dopo il pasto, consumato a sedere nel letto, il p. ha avuto improvviso offuscamento visivo, preceduto da capogiro, che è scomparso nello spazio di qualche secondo.

17 dicembre 1942, ore 19: Il p. si sente notevolmente astenico. Giace semisdraiato nel letto, pallido, leggermente sudorante, un po' cianotico, modicamente dispnoico. La pressione non è manometricamente misurabile. Il polso è appena palpabile. A stento il p. riferisce che non può assolutamente muoversi perchè ha immediatamente capogiro ed offuscamento della vista.

18 dicembre 1942, ore 18: Analoghe condizioni all'osservazione fatta il giorno precedente.

II. - Discussione del caso clinico.

Nel nostro p. si possono perciò distinguere due sindromi patologiche: una sindrome neurologica ed una sindrome ipertensiva, caratterizzata quest'ultima da una particolare tensioinstabilità e da quegli accessi spontanei di collasso, quelle pseudo-lipotimie che nell'anamnesi e nel decorso sono state precedentemente descritte.

Sindrome neurologica. — Considerando che il p. presenta una grave compromissione sfinterica e del cammino, lo spegnimento dell'appetito e della potenza sessuale, la parola disartrica, monotona e confusa, una anormale emotività con tendenza alla commozione ed al pianto, bisogna necessariamente pensare non tanto ad una compromissione midollare che solo in parte potrebbe spiegare una così varia sintomatologia, quanto invece ad una sindrome da lesioni bilateralmente disseminate a localizzazione encefalica. E poichè si può facilmente escludere la sclerosi in placche, non essendo questa l'età in cui tale malattia suole generalmente manifestarsi, non presentando il nostro p. la parola scandita e nessun tremore intenzionale ed essendo presenti i riflessi addominali; non potendo pensare ad una lesione cerebro-spinale di natura luetica le cui siero-reazioni sono state tutte negative anche nel liquor, e nemmeno ad un processo encefalitico che potrebbe spiegare la varietà della sintomatologia clinica ma che sarebbe difficilmente documentabile; si deve ammettere che il p. sia oggi un cerebropatico in ragione sclerotico-ipertensiva e presenti attualmente una porosi cerebrale e cerebellare con patimento peduncolare, da cui l'impronta atassico-astasica che egli presenta.

Sindrome ipertensiva. — Il nostro p. è dunque un iperteso, ma la sua ipertensione presenta un particolare carattere di instabilità che si traduce con una estrema variabilità dei valori della sua pressione arteriosa massima e minima, anche in diverse ore della stessa giornata. Questo ci aveva dimostrato l'accurata osservazione del malato, come è riportato nel Grafico 1° che rappresenta un periodo di osservazione abbastanza lungo. Si trattava però di stabilire la natura di una ipertensione caratterizzata da una particolare impronta di tensioinstabilità. È questa una caratteristica dell'ipertensione dinamico-funzionale simpatogena perchè chi ha in ragione nefro-sclerotica, arteriosclerotica o nefritica una così alta ipertensione, resta stabilmente iperteso e non presenta quella particolare labilità pressoria che è stato possibile dimostrare nel nostro p. in cui i valori massimi della pressione arteriosa hanno oscillato tra 265 e 85 mm di Hg. È probabile che il nostro p. sia stato precedentemente un iperteso dinamico-funzionale; oggi egli appare un arteriosclerotico, come dimostrano le prove della funzionalità renale che hanno dato una netta isostenuria e la sindrome neurologica precedentemente discussa.

Potevamo così renderci conto delle caratteri-

Comportamento della pressione arteriosa Mx nel periodo ottobre-dicembre 1942

mm Hg — 250, 200, 150, 100

26 27 28 29 30 31 OTTOBRE; 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 NOVEMBRE; 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 DICEMBRE

Grafico 1.

stiche e della natura dello stato ipertensivo presentato dal nostro p., ma non possedevamo ancora la spiegazione di quegli episodi di vertigine improvvisa, di collasso con obnubilamento del sensorio che l'anamnesi aveva registrato, quando potemmo fortunatamente osservare, durante la sua degenza in Clinica, alcuni episodi in tutto sovrapponibili a quelli precedentemente presentati dal p. e che ce ne indicarono la spiegazione.

Come è registrato nel decorso sotto la data dei giorni 4-6-12-22 novembre e 6-17-18 dic. 1942, potemmo assistere ad alcuni improvvisi episodi di collasso durante i quali talvolta la pressione arteriosa discese bruscamente fino a non essere manometricamente misurabile; episodi che, anche a detta del p., sembrava possibile riferire a determinati movimenti o posizioni del capo.

Essendo nota l'influenza regolatrice sulla pressione arteriosa esercitata dal seno carotideo, pensammo che un'alterazione di detto meccanismo regolatore non fosse estraneo alla particolare sindrome pressoria presentata dal nostro paziente.

Prove di eccitabilità del riflesso seno carotideo.

Studiammo allora gli effetti della compressione e di alcuni movimenti del capo (estensione e flessione forzata) sul riflesso del seno carotideo. La compressione veniva esercitata col pollice in corrispondenza della zona riflessogena, cioè al disotto dell'angolo della mandibola a livello del bordo superiore della cartilagine tiroidea. Il malato era tenuto in posizione seduta. La compressione è stata esercitata dapprima su un lato per volta onde evitare la possibilità di reazioni troppo violente [Ferraro (1) ha descritto un caso di morte improvvisa per un colpo portato col pugno sulla regione del seno carotideo], e poi anche bilateralmente. Le prove sono state fatte al mattino a digiuno ed a malato tranquillo dal punto di vista cardio-vascolare; e, tenuto conto della variabilità dei valori massimi della sua pressione arteriosa (v. Grafico 1°), in condizioni di pressione sia alta (Mx circa 200), che bassa (Mx circa 90). I risultati di queste prove sono stati rappresentati nel Grafico 2°.

1. Pressione arteriosa di partenza alta.

a) *Compressione del seno carotideo destro (SCD).* — Dopo 4' di compressione la pressione è discesa gradualmente e progressivamente fino a 75. Il p. appare pallidissimo, leggermente cianotico e sudorante con espressione di smarrimento in viso, cosciente. Il polso è molto molle, appena apprezzabile, ritmico, a frequenza non modificata. La pressione arteriosa non è manometricamente misurabile. Sospesa la compressione immediatamente la pressione ridiviene misurabile e gradualmente raggiunge nel tempo di circa 5' i valori di partenza mentre il p. si ristabilisce rapidamente (v. fig. a del Grafico 2°).

b) *Compressione del seno carotideo sinistro (SCS).* — Nel tempo di circa 3' la pressione arteriosa massima discende progressivamente fino alla cifra di 100 mm di Hg. Il p. non avverte alcun disturbo; è un po' pallido; il polso è ritmico e a frequenza non modificata, piuttosto molle. Nel tempo di circa 8' dall'inizio della esperienza i valori pressòri raggiungono quelli di partenza (v. fig. c del Grafico 2°).

c) *Rotazione forzata del capo verso sinistra.* — L'ammalato ruota bruscamente il capo verso sinistra e mantiene la rotazione forzata. Nessuna compressione manuale viene esercitata sulle regioni seno-carotidee. La pressione arteriosa nel tempo di 4' scende fino a non essere manometricamente misurabile mentre il p. avverte la solita sensazione di capogiro, di smarrimento, di estrema debolezza e di annebbiamento della vista; il volto pallido, subcianotico si copre di sudore freddo; il polso non presenta alterazioni del ritmo e della frequenza pur essendo piccolissimo ed appena palpabile. Sospesa subito la rotazione, la pressione torna rapidamente alla cifra di partenza men-

COMPORTAMENTO DELLA PRESSIONE ARTERIOSA Mx

NELLA COMPRESSIONE DEL SENO CAROTIDEO DESTRO — NELLA COMPRESSIONE DEL SENO CAROTIDEO SINISTRO — NELLA ROTAZIONE FORZATA DEL CAPO

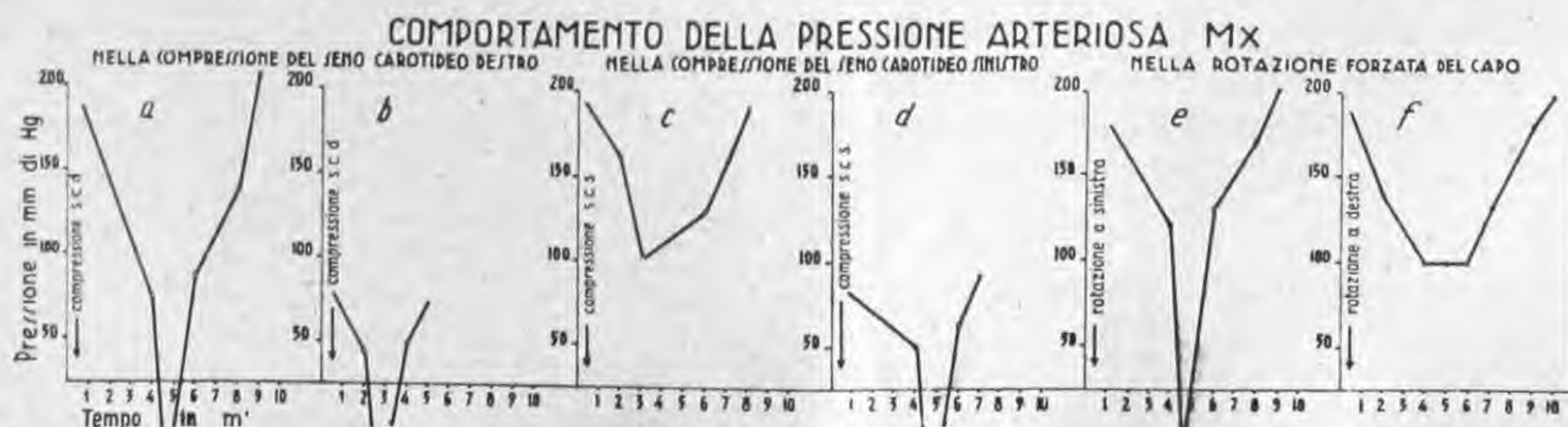



Grafico 2.

tre il p. si ristabilisce completamente (v. fig. e del Grafico 2°).

d) *Rotazione forzata del capo verso destra.* — La pressione arteriosa subito discende e dopo qualche minuto dalla cifra di circa 200 raggiunge i 100 mm di Hg; rimane stabilmente a questa cifra per qualche altro minuto, poi, sospesa la rotazione, risale fino alla cifra di partenza. L'ammalato non ha avvertito alcun disturbo; il polso si è fatto un po' molle ma non ha presentato modificazioni del ritmo o della frequenza (v. fig. f del Grafico 2°).

2. Pressione arteriosa di partenza bassa.

a) *Compressione del seno carotideo destro (SCD).* — La pressione arteriosa discende lentamente ma progressivamente nel tempo di 2' da 95 a 45. A questo punto il p. avverte improvviso capogiro, annebbiamento della vista, diviene pallidissimo, subcianotico, sudorante, quasi del tutto incosciente; mentre il polso scompare e la respirazione si fa profonda. Si sospende subito la compressione e, senza aver dovuto ricorrere ad alcun provvedimento terapeutico, nel tempo di circa 3' (dalla scomparsa del polso) la pressione raggiunge la cifra di partenza mentre il p. rapidamente migliora, il polso e la coscienza ritornano, il pallore e la lieve cianosi dileguano (v. fig. b del Grafico 2°).

b) *Compressione del seno carotideo sinistro (SCS).* — Dopo circa 4' di compressione la pressione arteriosa è discesa da 90 a 50 quando, senza che il p. avverta disturbi particolari o del sensorio, diviene non più misurabile, mentre il polso si fa filiforme, il volto pallido e un po' cianotico. Nel tempo di 2' dalla sospensione della compressione la pressione, lentamente salendo, raggiunge i valori di partenza (v. fig. d del Grafico 2°).

c) *Estensione forzata del capo.* — Anche con questa manovra la pressione che in partenza si aggirava sui 95 mm di Hg, diminuisce progressivamente fino a raggiungere nel tempo di circa 5' la cifra di 60. Il p. non avverte alcun disturbo soggettivo; il polso è molle ma ritmico e a frequenza immodificata. Sospesa l'estensione la pressione raggiunge rapidamente la cifra di partenza.

d) *Flessione forzata del capo.* — Dopo circa 5' la pressione massima che segnava in partenza 95 si abbassa fino a 60 mm di Hg. Il p. sta bene. Sospesa la flessione in circa 5' si raggiunge la cifra di partenza.

III. - Sindrome di iperreflettività del seno carotideo.

Veniva così documentata sperimentalmente nel nostro caso l'alterazione dell'eccitabilità del seno carotideo, in particolar modo del seno carotideo destro, sia nelle esperienze con la compressione della regione seno-carotidea, sia con la rotazione forzata del capo; e veniva così data la spiegazione di quegli improvvisi annebbiamenti della coscienza che figuravano nell'anamnesi del nostro p. e che dal p. stesso venivano dichiarati esattamente sovrapponibili a quelli sperimentalmente provocati. Prove da noi fatte in sèguito con le stesse e con analoghe modalità hanno ottenuto nel nostro p. la medesima risposta.

La presenza, l'importanza e la fine sensibilità di particolari fibre nervose situate nell'avventizia del seno carotideo, destinate alla regolazione riflessa del ritmo cardiaco e della pressione arteriosa, ed agenti in relazione alla iper- od alla ipotensione dominante nella circolazione encefalica, erano già state messe in evidenza fin dal 1900 da Pagano (2) e Siciliano (3) della scuola fisiologica del Marcacci di Palermo. Gli studi di Hering (4) precisavano più tardi che l'ipo- e l'ipertensione encefalica determinano reazioni circolatorie, cardiache e vasomotorie non per azione diretta della pressione idraulica sui centri nervosi, ma per la messa in opera di un riflesso che si origina a livello dei seni carotidei. Rigoni (5) ha richiamato l'attenzione sui rapporti di proporzionalità esistenti tra pressione idraulica agente dall'interno del seno, distensibilità elastica delle sue pareti ed eccitamento dei presso-recettori situati nello strato avventiziale. Quando uno di questi tre fattori per una causa qualsiasi viene a mutare transitoriamente o stabilmente rispetto alla norma, anche gli altri mutano onde mantenere il normale equilibrio. Così la perdita di elasticità dei grossi vasi nell'età avanzata (ateromasia, arteriosclerosi), e nell'età giovanile per cause legate a vari processi morbosi locali (alterazioni degenerative ed iperplastiche della luc. calcificazioni locali, flogosi adenitiche di vicinanza, ecc...), dànno ragione delle alterazioni della reflettività seno-carotidea. Hering (4) aveva infatti osservato che nelle persone sane il riflesso carotideo non è molto evidente, mentre pronunciato esso spesso appare negli arteriosclerotici. Analoghe osservazioni sono state fatte da Rossi (6), Sacchi (7), Mendelstamm e coll. (8).

Già nel 1872 Concato (9) aveva osservato e descritto negli arteriosclerotici portatori di

ateroma carotideo il rallentamento del polso, che può arrivare sino al blocco seno-atriale ed atrio-ventricolare, per la pressione esercitata col dito sul punto di biforcazione della carotide comune. Koch (10) su 250 soggetti esaminati ne trovò 10, tutti affetti da arteriosclerosi, nei quali il riflesso carotideo era particolarmente evidente.

A livello della regione del seno carotideo si originano dunque dei riflessi che provvedono alla regolazione neuromuscolare del tono vasomotore e del ritmo cardiaco, in rapporto con la pressione arteriosa. La regione carotidea non è soltanto sensibile alle variazioni della pressione endoarteriosa (fibre presso-sensitive), ma anche alle variazioni della composizione chimica del sangue (fibre chemo-sensitive), queste ultime forse situate nel glomo carotideo, che insieme con il n. di Hering ed il plesso carotideo propriamente detto costituiscono la zona riflessogena seno-carotidea. Le ricerche di Heymann (11) hanno infatti dimostrato che l'ipotensione a livello del seno carotideo provoca in via riflessa una maggiore secrezione di adrenalina, mentre l'ipertensione nella medesima zona inibisce questa secrezione. Anche spostamenti del contenuto del sangue in ossigeno ed in CO_2 sembrano capaci di influenzare attraverso le suddette fibre chemo-sensitive l'attività dei centri cardio-vascolari, modificando quindi la pressione arteriosa [P. Frugoni e M. Craig (12)].

Dal punto di vista funzionale la zona seno-carotidea presenta molte analogie con un'altra regione vasale sensibile, la regione del bulbo cardio-aortico dalla quale emanano i nervi di Cyon. Anche questi nervi sono capaci di determinare in via riflessa, in relazione alle variazioni pressorie cardio-aortiche, modificazioni cardiache e vasomotorie inverse, del tutto analoghe a quelle che si attuano mediante il riflesso seno-carotideo [Gasparini e Rigoni (13)]. I due nervi di Cyon e i due nervi di Hering che agiscono in relazione alle sollecitazioni che partono rispettivamente dalla regione bulbo-aortica e dalla regione seno-carotidea, costituiscono due veri sbarramenti, uno generale (nn. di Cyon), ed uno encefalico (nn. di Hering) pronti a difendere il circolo generale e cerebrale dalle brusche modificazioni della pressione arteriosa, costituendo una mirabile disposizione della natura per cui l'organismo possiede due vigili meccanismi che provvedono al mantenimento del suo equilibrio tensivo.

In condizioni patologiche di ipersensibilità del seno carotideo [arteriosclerosi con ateromasia a carico delle carotidi o del punto di biforcazione della carotide comune — Koch (10), calcificazione più o meno estesa delle pareti vascolari — Lunter Plasmann (14), flogosi adenitiche di vicinanza — Weiss e Backer (15), Franco (16), dilatazione aneurismatica del seno catotideo di uno o di entrambi i lati, o tumore comprimente il seno carotideo — Weiss e Backer (15)], o per condizioni che nella maggioranza dei casi restano più o meno ignorate, si distinguono due sindromi: la prima, più nota, in cui i fenomeni di rallentamento o di arresto del cuore avvengono esclusivamente per compressione dei seni carotidei, specie quello di destra, e quasi mai giungono fino alla sincope; la seconda, meno conosciuta, in cui gli accessi sincopali sono costanti e si producono spontaneamente oltre che per la compressione dei seni carotidei, complicandosi spesso inoltre con altre manifestazioni nervose, respiratorie, viscerali, ecc.... [Marcolongo e Biancalana (17)].

Marcolongo e Biancalana (17) nel riportare il loro interessante caso distinguono:

1) *Sindrome da iperreflettività provocata del seno carotideo.* — Domina in questa sindrome la particolare facilità e la notevole entità del rallentamento del polso. La pressione arteriosa si abbassa fino a non essere più misurabile. Il respiro può farsi più profondo o talora più superficiale. Si notano alterazioni elettrocardiografiche relative alla bradicardia e talora modificazioni morfologiche dei complessi ventricolari [modificazioni dell'onda P, extrasistoli, allungamento del tratto a-v, talora fino al blocco incompleto — Guarino (18), Zaccaria (19)]; pallore del volto; vertigini o stati sincopali, e talvolta accidenti gravi e persino mortali [come nel colpo di boxe, in certi casi di strangolamento, di impiccagione, o durante certe operazioni sul collo [Heymans (11)], o per colpi portati sulla regione sinusale [Ferraro (1)].

2) *Sindrome di iperreflettività del seno carotideo con manifestazioni sincopali spontanee.* — Questa sindrome fu descritta nel 1930 da Roskam (20) e da altri AA. americani [Weiss e Backer (15), Weiss, Capps, Ferris e Munro (21), Smith e Moersch (22)]. Gli accessi sincopali, talora preceduti da una specie di aura o da sintomi premonitori (vertigini, ronzii formicolii, astenia, ecc....) insorgono per lo più per determinate posizioni del corpo e particolarmente del capo ed anche, più raramente, nella posizione supina; durano pochi minuti, e scompaiono senza lasciare o lasciando minimi

postumi. Il respiro è accelerato e sospeso. Il polso può essere sospeso per arresto del ritmo cardiaco; per lo più si osserva una lieve e modesta bradicardia. Sono state osservate manifestazioni gastro-intestinali e convulsioni anche generalizzate. Caratteristica di questa sindrome è che gli accessi sincopali si riproducono regolarmente e con aspetto clinico identico a quelli spontanei mediante la compressione del seno carotideo, specialmente quello destro.

IV. Considerazioni.

Non vi ha dubbio che nel nostro p. si tratta di una sindrome di iperreflettività del seno carotideo. È stato possibile infatti riprodurre sperimentalmente mediante la compressione della regione seno-carotidea e la rotazione forzata del capo, gli stessi accessi sincopali spontaneamente presentati dal p.

Il seno carotideo destro, come per lo più avviene [Marcolongo e Biancalana (17)] si è dimostrato particolarmente sensibile sia nella compressione diretta che nella rotazione forzata del capo verso sinistra, nella quale posizione molto probabilmente si determina una stimolazione da stiramento del bulbo carotideo destro.

Anche nel nostro p., come in quelli descritti da Rigoni (5), Hering (4), Concato (9), Koch (10), era dimostrabile clinicamente l'arteriosclerosi; nessuna alterazione locale seno-carotidea (eventuali calcificazioni della parete arteriosa dei vasi del collo) è stato possibile mettere in evidenza nemmeno radiograficamente, come anche nessun'altra alterazione locale o di vicinanza.

A differenza di quanto avviene nei tipici casi di estrema iperreflettività seno-carotidea, in cui basta talvolta lo sfioramento o una minima pressione locale per determinare il crollo della pressione e la sincope, nel nostro p. sia la compressione che la rotazione forzata del capo hanno dovuto prolungarsi per 2-4 m' per veder comparire l'improvviso collasso pressorio. Inoltre durante le crisi sincopali provocate non abbiamo mai constatato alterazioni del respiro, del polso e del cuore. Il segno di Dagnini era negativo nel nostro p.; l'elettrocardiogramma eseguito anche durante l'attacco sincopale provocato ha dato reperto normale.

Era quindi evidente che nel nostro caso il riflesso, partente dalla regione del seno carotideo, non si esplicava attraverso una iperstimolazione vagale; ed infatti nè la somministrazione di atropina durante la crisi sincopale (iniezioni di 1 mg. di solfato di atropina), nè l'atropinizzazione prolungata circa dieci giorni prima di ripetere l'esperimento, hanno dimostrato di poter troncare, impedire od attenuare la crisi sincopale provocata di ipereccitabilità del seno carotideo.

Per l'assenza di modificazioni del polso e del ritmo cardiaco, per la mancanza di arresti del cuore, e per il prevalere, nella sintomatologia degli attacchi sincopali sia spontanei che provocati, della brusca caduta della pressione arteriosa, senza fenomeni convulsivi e con leggero aumento del respiro, il nostro p. rientra in quel gruppo di casi che realizzano, secondo la classificazione di Weiss e coll. (21) riportata da Marcolongo e Biancalana (17), il cosiddetto *tipo depressorio di iperreflettività del seno carotideo*. Questo tipo, piuttosto raro, si osserva in individui anziani, ipertesi, arteriosclerotici, in cui il riflesso si esplica attraverso il plesso intercarotideo, ma la via efferente percorre i depressori aortici. In questi casi l'atropina non dimostra alcun effetto mentre l'adrenalina e le sostanze simili servono bene per impedire o correggere l'improvvisa caduta pressoria.

Weiss e coll. (21) distinguono inoltre un *tipo vagale* che si osserva in soggetti arteriosclerotici e con alterazioni vascolari della regione carotidea, in cui gli accessi sincopali si accompagnano costantemente a notevole bradicardia e quindi ad arresti del cuore, ad aumento del respiro e spesso ad accessi convulsivi. In questi casi si ha una iperstimolazione vagale, ed in essi è sempre netta l'azione dell'atropina, capace di impedire l'insorgenza degli attacchi sincopali.

Il terzo tipo *o cerebrale*, il più frequente, si osserva in individui più giovani e talvolta in ragazzi, in cui esistono frequentemente anomalie locali seno-carotidee, ed in cui gli attacchi sincopali si accompagnano frequentemente ad una certa bradicardia ma non ad arresti del cuore nè ad improvvisa caduta della pressione. In questi casi le sollecitazioni partite dalla regione del seno carotideo vanno, molto probabilmente attraverso i vasi cerebrali, ad agire sui centri nervosi [centri vegetativi ipotalamici di Weis e Backer (15)] determinando la crisi sincopale e l'insorgenza degli attacchi convulsivi.

Un'ultima considerazione è da fare sugli eventuali rapporti tra la sindrome di iperreflettività del seno carotideo e la sindrome neurologica presentata dal nostro paziente.

È noto che le cellule della sostanza nervosa non sono sostituibili, e che sono sensibilissime ad ogni alterazione circolatoria che

venga a verificarsi nel territorio che esse costituiscono; che le sindromi emorragiche cerebrali, una volta riferite alla rottura, sotto la forte spinta del sangue, delle arterie cerebrali alterate nella loro parete, trovano oggi una migliore spiegazione patogenetica nell'ischemia e nella paralisi ischemica che ad essa consegue. Le crisi angiospastiche, determinandosi più volte nello stesso territorio nervoso, inducono in stato di sofferenza le cellule che lo costituiscono; la reazione attuale spostandosi verso l'acidità, i processi autolitici che ne conseguono alterano profondamente le cellule e le pareti arteriose. Cessato lo spasmo arterioso, superata la crisi ipotensiva, il territorio nervoso per fatti trombotici che a lungo andare spesso vi si stabiliscono può rimanere escluso e cadere in lisi oppure, irrompendo il sangue sotto forte pressione, può verificarsi l'emorragia. L'instabilità pressoria documentata nel nostro p. (v. Grafico 1°), e le frequenti crisi di collasso pressorio dallo stesso presentate, crisi ipotensive che per la loro maggior durata sono certamente ancor più nocive della semplice ischemia per la sostanza nervosa, probabilmente attraverso il costituirsi di piccoli fatti trombotici, hanno lentamente costituito la cerebroporosi, lo stato lacunare da multipli focolai di rammollimento cerebrale che sono la base anatomo-patologica della sindrome neurologica che il p. presenta.

V. - Terapia.

Che cosa si può fare con la terapia in questi malati?

Contro l'arteriosclerosi le note norme igienico-dietetiche, le cure jodiche, i diuretici, i sedativi del tipo luminal, papaverina, ecc....; nei riguardi della sindrome di iperreflettività del seno carotideo consigli igienici (uso di colletti larghi, evitare comunque compressioni del collo o movimenti bruschi del capo); si può adoperare il luminal come sedativo basale; l'atropina trova la sua precisa indicazione in quei malati appartenenti al gruppo caratterizzato da ipereccitabilità vagale (*tipo vagale*). I simpatico-mimetici, il simpatolo, l'adrenalina, la simpamina e le sostanze ad azione simile costituiscono l'indicazione terapeutica delle crisi di improvviso collasso pressorio. Si può anche tentare la roentgenterapia della regione seno-carotidea che pare abbia dato qualche buon risultato [Chiorazzo (23)].

Ma quando tutti questi mezzi terapeutici non ottengono vantaggio apprezzabile, allora si può passare l'ammalato al chirurgo per l'intervento operativo che tanti buoni risultati ha ottenuto in questo campo [tredici casi operati di Craig e Smith (24), sette casi di Ferris, Capps e Weiss (21), caso di P. Frugoni e Mc Craig (12), caso di Marcolongo e Biancalana (17)]. Si tratta di un intervento delicato ma facile purchè si faccia una buona preparazione del malato e della zona riflessogena senocarotidea onde impedire che durante l'intervento (enervazione del seno, sezione del n. di Hering, asportazione del glomo carotideo, rimozione di ghiandole in flogosi nelle vicinanze della regione del seno, ecc....), che, di solito, si limita al lato maggiormente sensibile, si verifichi per la stimolazione operatoria qualche spiacevole incidente. Occorre anestetizzare precedentemente la regione onde abolire per la durata dell'intervento la sua reflettività.

Epicrisi. — Nel nostro malato furono attuate con scarsi risultati le varie terapie mediche (jodici, diuretici, ipotensivi, sedativi tipo luminal, papaverina; aerojonoterapia come trattamento della sua ipertensione, ecc....); poi, vista la frequenza con cui negli ultimi tempi si verificavano le crisi improvvise di collasso pressorio, fu passato al chirurgo per l'intervento.

Un ittero catarrale intercorrente (probabilmente contratto nella corsia ospedaliera dove erano in quel tempo ricoverati dei militari affetti da ittero epidemico), l'accentuarsi della sintomatologia neurologica per lo stato lacunare da focolai multipli di rammollimento cerebrale (compromissione degli sfinteri, della parola, del cammino, anormale emotività,ecc....), il diradarsi nella degenza a letto, ormai quasi obbligata per il grave disturbo del cammino, delle crisi di collasso pressorio, anche per l'attenzione che da allora il p., da noi messo sull'avviso, pose nell'eseguire alcuni movimenti del capo; e, particolarmente, la grande instabilità dei valori della pressione arteriosa, procrastinarono ed infine sconsigliarono l'intervento, cosicchè il malato, in condizioni stazionarie tendenti al peggioramento dal punto di vista neurologico, fu trasferito per il proseguimento delle cure mediche in Padiglione ospedaliero.

VI. - RIASSUNTO.

Gli AA. descrivono una sindrome spontanea e provocata di iperreflettività del seno carotideo in un soggetto arteriosclerotico con stato lacunare da focolai multipli di rammollimento cerebrale.

BIBLIOGRAFIA

1. Ferraro. Il Policlinico, Sez. Prat., 44, 36, 1937.
2. Pagano. Arch. It. de Biol., 33, 1, 1900.

3. SICILIANO. Arch. It. de Biol., 33, 338, 1900.
4. HERING. *Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefaesse*, Steinkopf, Dresden und Leipzig, 1937.
5. RIGONI. Giorn. di Clin. Med., ottobre 1932.
6. ROSSI. Cuore e Circolazione, 12, 1930.
7. SACCHI. Boll. Soc. It. Biol. Sper., 7, 355, 1932.
8. MENDELSTAMM e coll. Arch. mal. du coeur, 22, 457, 1929.
9. CONCATO. Riv. Clin. di Bologna, 1, 1872.
10. KOCH. *Die reflektorische Selbsteurung des Kreislaufes*, Steinkopf, Dresden und Leipzig, 1931.
11. HEYMANS. Soc. de Biol. Paris 1931.
12. FRUGONI P. e CRAIG M. Clin. Chir., 9, 1939.
13. GASPARINI e RIGONI. Il Morgagni, 48, 1932.
14. LUNTER-PLASMANN. Citato da ZACCARIA. Cuore e Circolazione, 20, 10, 1936.
15. WEISS e BACKER. Medicine, 12, 297, 1933.
16. FRANCO. Cuore e Circolazione, 23, 9, 1939.
17. MARCOLONGO e BIANCALANA. Giorn. Reale Accad. Med., Torino, 10-12, 1939.
18. GUARINO. Gazz. Osped. e Clin., febbraio 1934.
19. ZACCARIA. Cuore e Circolazione, 20, 10, 1936.
20. ROSKAM. Presse Médicale, 38, 590, 1930.
21. WEISS, CAPPS, FERRIS e MUNRO. Medicine, 14, 377, 1935.
22. SMITH e MOERSCH. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 11, 380, 1936.
23. CHIORAZZO. Riv. Clin. Med., 39, 19, 1938.
24. CRAIG e SMITH. The Yale Journ. of Biol. and Med., IX, 5, 415, 1939.

CLINICA E LABORATORIO

OSPEDALI RIUNITI DI ROMA
OSPEDALE DEL LITTORIO

LABORATORIO CENTRALE DI RICERCHE CLINICHE
Primario Direttore
Prof. T. DE SANCTIS-MONALDI

Siero di malata di gruppo A con potere agglutinante instabile verso le emazie di alcuni donatori universali.

Dott. RAFFAELE CERCIELLO

La classica dottrina che distingue gli esseri umani, da un punto di vista ematologico, nei noti quattro gruppi sanguigni, caratterizzati ciascuno da elementi fissi ed immutabili, è stata notevolmente infirmata dalle successive osservazioni, tutte desunte dalla sempre più vasta pratica trasfusionale, che hanno posto in evidenza la possibilità di reazioni da trasfusione sanguigna anche fra individui appartenenti a gruppi teoricamente compatibili.

Le spiegazioni che sono state date a tale interessante fenomeno sono molteplici, alcune suffragate da precise osservazioni cliniche e da sicuri dati di ordine sperimentale; ma nessuna è capace a tutt'oggi di chiarire di per sè sola ogni lato del problema.

Le scarse conoscenze sull'intima essenza del fenomeno, sono riflesse dalla varietà delle espressioni usate dai diversi AA. per definirlo.

Si è perciò parlato di intolleranza, sensibilizzazione, intossicazione, incompatibilità plasmatica, crisi emoclasica, squilibri neuro-vegetativi, alterazioni dello stato fisico-chimico del sangue estratto dai vasi, presenza nel sangue trasfuso di particolari enzimi lipolitici, modificazioni dei protoplasmi cellulari, presenza dei fattori M.N.P. descritti da Landsteiner e Levine e dei fattori G. H. descritti Schiff, ed infine di « soggetti a sangue instabile » che ha avuto fortuna specialmente presso gli Autori francesi.

Tutto ciò stà quindi ad indicare l'esistenza di individui che, pur essendo perfettamente inquadrati in uno dei fondamentali gruppi sanguigni, presentano la pratica possibilità di reazioni da trasfusione per condizioni non prevedibili e neppure, il più delle volte, documentabili.

Mentre per i sieri normali, un'azione aggressiva si esercita solamente in maniera specifica ed elettiva nel quadro delle leggi che regolano la nozione delle compatibilità sanguigne e in maniera particolare dei gruppi sanguigni; per i sieri patologici tale proprietà si esercita senza distinzione verso tutte le varietà di globuli rossi, compresi quelli del gruppo O e talora anche verso quelli del proprio gruppo.

L'insufficienza del fegato è ritenuta da Chabrol e collaboratori una delle cause più frequenti dell'intolleranza dei ricevitori e, secondo Benda, specialmente le epatiti etiliche. Tali evenienze però si determinano con particolare frequenza anche negli anemici, negli individui affetti da leucemie acute e da ittero emolitico, nelle malattie della milza, nei gravi decadimenti organici e negli stati comatosi.

In tutti questi casi poi mancano per lo più i noti segni premonitori della reazione da trasfusione (dolori lombari, senso di oppressione, pallore, cianosi, ecc.) che si manifestano invece in maniera inattesa e in fase avanzata dell'operazione.

Benda, Porge, Boyer e Coro del Pozo, sostengono che tutti i malati, i cui sieri sono dotati di un accentuato potere offensivo verso i globuli rossi trasfusi, hanno una velocità di sedimentazione globulare particolarmente accentuata, che non ritengono tuttavia capace di spiegare di per sè sola il problema della instabilità sanguigna.

L'aumento della velocità di sedimentazione delle emazie stà ad indicare la loro tendenza generale a raggrupparsi con estrema facilità e la rottura del normale equilibrio fisico-chi-

mico fra plasma ed elementi figurati, con la conseguente possibilità di agglutinazione delle emazie anche da parte di agglutinine poco aggressive.

L'aumento della velocità di sedimentazione che può essere messa in particolare evidenza, secondo Benda, con una prova dallo stesso istituita, e l'aumento dell'aggressività del siero saggiata verso i globuli rossi del gruppo O, privi di agglutinogeni, costituiscono, secondo tale A., gli elementi fondamentali ai quali si può riferire la sindrome ematologica dello « choc » da trasfusione.

Anche i sieri di questi soggetti con sangue instabile presentano una accentuazione della tendenza a conglomerare le emazie di ogni gruppo sanguigno, vale a dire un'esaltazione del potere comune a tutti sieri, che lo posseggono in grado diverso, di favorire l'aggruppamento globulare.

Vari AA. (Lattes, Dognon, Mino, Debenedetti) sostengono che fra iso-, auto ed etero-agglutinazione esistono strette correlazioni con tutti i gradi di passaggio, così pure fra pseudoagglutinazione ed agglutinazione vera. Debenedetti anzi sostiene che l'agglutinazione vera è preceduta da una fase non specifica di semplice agglomerazione cellulare, comune a tutti i sieri. In tali reazioni da trasfusione bisogna considerare:

1) l'azione del siero del Donatore sui globuli rossi del Ricevitore capace, specialmente quando è iniettato in notevole quantità, di determinare la rottura dell'equilibrio siero-globulare particolarmente labile nei soggetti con sangue instabile, anche se si tratti di sangue del gruppo O, o di sangue omonimo;

2) l'azione inversa del siero del Ricevitore sui globuli rossi del Donatore, anche se di gruppo O o di gruppo omonimo.

Praticamente, per quanto riguarda il potere agglutinante, si possono verificare le seguenti evenienze:

1) Il siero dei malati agglutina in maniera evidente i globuli rossi dei Donatori universali.

2) Il siero dei malati agglutina in maniera poco evidente le emazie dei D. U.

3) Il siero dello stesso malato a volte agglutina a volte non agglutina le emazie di uno stesso D. U. o di D. U. diversi.

Il caso che per gentile concessione del Prof. De Sanctis riporto, costituisce una conferma di quest'ultima possibilità e un contributo alla conoscenza del problema della instabilità sanguigna.

C. Maria di anni 61, donna di casa.

Nulla di notevole nel gentilizio. Da bambina nessuna malattia degna di nota.

Mestruata a 15 anni, con ritmi mensili sempre regolari in ogni carattere; menopausa a 48 anni senza particolari disturbi. Sposata a 19 anni con uomo apparentemente sano, tuttora vivente. La paziente ha avuto 6 gravidanze a termine; 2 figli sono morti in tenera età per malattie imprecisate, gli altri sono sani.

L'anamnesi personale remota dell'inferma è negativa.

Da circa 3 anni soffre di crisi dolorose all'epigastrio e all'ipocondrio destro, insorgenti circa 3-4 volte l'anno. Le ultime duravano circa 30 minuti, erano accompagnate da brivido, talora da vomito e lasciavano l'inferma profondamente astenica. Talora compariva anche modica febbre e le urine erano ipercromiche per varî giorni consecutivi alle crisi stesse; talora modico ittero delle sclere.

Da oltre un mese astenia progressiva, anoressia, artralgie e mialgie diffuse, dolori diffusi a tutto l'addome, lieve ittero delle sclere, urine intensamente ipercromiche, modici ed irregolari rialzi termici. Alvo e diuresi regolari.

Esame obbiettivo. — Condizioni generali piuttosto gravi. Sensorio integro. Decubito indifferente.

Cute di colorito giallo limone; ittero delle sclere; mucose visibili molto pallide.

Pannicolo adiposo discretamente conservato. lievi edemi perimalleolari. Masse muscolari ben sviluppate, ipotoniche. Nulla a carico del sistema osteo-articolare e linfoghiandolare.

Lingua: ben protrusa, umida, con aspetto lucido e roseo; dentatura in parte guasta e mancante; tonsille normali; nulla al palato e faringe.

Polso di frequenza 130, uguale, ritmico, piccolo e facilmente compressibile.

Respiro di frequenza 30, a tipo costo-addominale, ritmico.

Temperatura afebbrile.

Torace: ben conformato, simmetrico, mobile. Fosse sopra e sotto claveari evidenti. Angolo epigastrico ottuso. Nulla alla palpazione; non punti dolenti. Apici alla prominente e di eguale ampiezza; margini polmonari inferiori notevolmente abbassati e poco mobili. Suono di percussione più forte e profondo che di norma alle basi. Murmure vescicolare affievolito con qualche sibilo e ronco alle basi.

Cuore: itto non visibile nè palpabile; con la percussione la punta si delimita al V spazio un centimetro all'esterno dell'emiclaveare. Margine destro alla margino sternale. Lieve ingrandimento dell'aia di ottusità del fascio vascolare. All'ascoltazione, il I tono alla punta è seguito da un soffio udibile anche al centro e sui focolai della base; lieve rinforzo del II tono polmonare.

Azione cardiaca ritmica.

Addome: globoso, trattabile, indolente e senza segni di versamento libero in cavità peritoneale.

Fegato: margine superiore alla V costola sull'emiclaveare; il margine inferiore deborda circa due dita trasverse dall'arcata costale con margine tagliente, superficie liscia, consistenza lievemente aumentata, alquanto dolente, mobile con i movimenti respiratori.

Milza: limite superiore al VII spazio sull'ascellare media; in basso deborda circa due dita dall'arcata costale, di consistenza aumentata, liscia, indolente, mobile con i movimenti respiratori.

Sistema nervoso: nulla di patologico.

Esami collaterali. — Esame delle urine: Albumina, tracce; Urobilina +++; Sedimento, qualche raro cilindro jalino.

Esame emocitometrico: Globuli rossi 2.200.000, Hb 37, Valore globulare 0,88, Globuli bianchi 5.800.

Aniso-poichilocitosi; schistociti; emazie a palla ipercromiche e policromatofile.

Reticolociti 25 %.

Formula leucocitaria. — P.N. 70, P.E. I, PB. O, Monociti 2, Linfociti 27.

Piastrine: normali.

Reazione di Hijmans v. d. Bergh: diretta, negativa; indiretta, positiva (+++).

Bilirubinemia mgr. 6 %.

Resistenza globulare: minima 0,60 - massima 0,25.

Reazione di Wassermann, reazione di Kahn, reazione di Meinicke: negative.

Takata Ara: 000001100 (normale).

Azotemia 0,32 ‰.

Glicemia 1,05 ‰.

Colesterinemia 1,20 ‰.

Esame delle feci: negativo per amebe ed uova di parassiti.

Prove vasculo-ematiche: prova del laccio, negativa; tempo di emorragia, m' 3; tempo di coagulazione: inizia m' 3, completa m' 8.

Esame radiologico dell'apparato digerente: negativo.

Esame rettale: negativo.

Esame ginecologico: negativo.

Sierodiagnosi per T.A.B.M.: negative.

Gruppo sanguigno : l'inferma appartiene al gruppo A (II°).

Gli esami ematologici ripetuti varie volte a distanza di tempo, hanno sempre dato risultati pressochè identici.

In tali condizioni venne praticata una prima trasfusione diretta di sangue di D.U. e, dopo iniezione di 200 cc. di sangue, si manifestarono i noti segni di una intensa reazione da trasfusione; l'operazione dovette essere quindi sospesa.

Dopo circa 2 mesi, una seconda trasfusione diretta di sangue di D.U. non potette essere condotta a termine, perchè dopo l'iniezione di poche diecine di cc. di sangue, si determinò una nuova intensa reazione da trasfusione.

Il caso riferito costituisce un chiaro esempio di ittero emolitico tipo Hayem-Widal, per quanto oggi si tenda ad abolire la classica distinzione per gli itteri emolitici fra forma congenita e famigliare tipo Minkowski-Chauffard con la triade ematologica fragilità globulare, microcitosi, reticulocitosi; e la forma acquisita tipo Hayem-Widal priva di un manifesto carattere famigliare, con prevalenti « poussée » ittero anemiche, fragilità globulare specialmente nelle emazie deplasmalizzate, auto-agglutinazione ed esordio in età adulta.

Non è nell'interesse del presente studio indagare sull'esatto inquadramento nosologico del caso osservato; ma, per quanto si sostenga che il carattere famigliare della malattia non è sempre lungamente e pazientemente indagato, esso è risultato a noi completamente negativo. Si potrebbe quindi ammettere con il Micheli, anche nel nostro caso, che « ciò che si trasmette non è la malattia, ma la disposizione alla malattia, la quale può rendersi palese sotto l'influenza di fattori condizionali esterni ed ignoti (nel qual caso la sua rivelazione risulta apparentemente spontanea), od anche rimanere assolutamente latente per gran parte od anche per tutta la vita ».

Il maggiore interesse invece del caso è dato dal suo comportamento in occasione delle ripetute trasfusioni di sangue da D. U. e dalla incostante proprietà agglutinante in vitro del siero verso le emazie di D. U. stessi.

In una prima prova, effettuata subito dopo la prima violenta reazione da trasfusione, quando le condizioni generali dell'inferma erano seriamente compromesse, le emazie di due D. U. diversi risultarono prontamente e completamente agglutinate dal siero dell'inferma; in una seconda prova, a circa un mese di distanza dalla precedente, quando le condizioni organiche erano notevolmente migliorate, si notò agglutinazione verso le emazie di un D. U. e mancanza di agglutinazione verso le emazie di altro D. U., una terza prova, a circa un mese dalla seconda, in condizioni generali ulteriormente migliorate, allestita con emazie di altri due D. U. diede assenza totale di agglutinazione in entrambe.

La titolazione delle emolisine, allestita con la tecnica usuale, dimostrò emolisi completa alla diluizione di 1:20, emolisi parziale a 1:30.

Un caso molto simile al nostro viene descritto da Benda e collaboratori. Si trattava di un individuo affetto da epatite alcoolica con ittero, appartenente al IV gruppo, il cui siero aveva un potere agglutinante in vitro verso i globuli rossi dello stesso gruppo, saggiato in 3 Donatori rigorosamente controllati.

Successivamente, con il migliorare delle condizioni generali e l'attenuarsi dell'ittero, tale potere non venne più rilevato con tutti i procedimenti macroscopici e microscopici abituali. Lo stesso A. riferisce il caso di un ittero grave il cui siero agglutinava non solo le emazie dei gruppi II-III-IV, ma anche quelle del gruppo I (D. U.), senza potere agglutinante però verso le proprie emazie, in cui una trasfusione sanguigna determinò un grave «choc» e un aggravamento dell'ittero.

In seguito le osservazioni sono diventate

sempre più numerose ed io stesso ho descritto 3 casi di reazione da trasfusione sanguigna tra D. U. e R. U. In questi 3 casi ho potuto documentare un elevato potere agglutinante del siero dei Ricevitori; ma in uno studio successivo, sistematicamente condotto nelle più svariate forme morbose, non ho potuto rilevare tale condizione in maniera costante. L'aumento del potere agglutinante deve quindi essere considerato in rapporto a fattori che sfuggono ancora completamente alle nostre indagini, nè ritenuto una proprietà stabile e caratteristica per ciascun individuo e per ogni entità morbosa.

Si tratterebbe poi di conoscere se l'agglutinazione che si osserva in vitro, possa determinarsi anche in vivo nell'interno dei vasi, e se questa possa essere considerata il preludio di un'emolisi finale e degli accidenti da trasfusione.

Si deve tuttavia ritenere che in condizioni normali il sangue è stabile e che esiste fra le rispettive proprietà dei globuli rossi e dei sieri un perfetto equilibrio fisiologico e una reciproca compensazione, mentre in alcuni sieri è dato rilevare una instabilità di tale equilibrio, manifestantesi con la tendenza alla conglomerazione delle emazie stesse. Perciò, la nozione dei gruppi sanguigni se è inattaccabile per il sangue stabile, non è più un dogma intangibile per il sangue di individui che si trovino in determinate condizioni patologiche.

Si potrebbe però obbiettare che la rottura dell'equilibrio siero-emazie non vada sempre a favore del siero, nel senso di un esaltamento del potere agglutinante ed emolizzante; ma talora determini anche una particolare fragilità delle emazie del Ricevitore, come è dato rilevare specialmente negli itteri emolitici, nei quali queste due condizioni: aggressività del siero verso le emazie di ogni gruppo e sottomissione delle proprie emazie dell'azione nociva di tutti gli altri sieri, possono coesistere, almeno in determinate fasi evolutive della malattia.

L'instabilità sanguigna, che allo stato attuale delle nostre conoscenze non può essere definita in maniera più esatta, è caratterizzata da un aumento del potere aggressivo del siero del D., e del siero del R., e da una labilità delle emazie del R.: questi tre fattori sono responsabili, considerati isolatamente o complessivamente, dei diversi accidenti della trasfusione sanguigna fra individui con sangue compatibile.

E non deve essere attribuito importanza soltanto all'elevato potere agglutinante dimostrabile in maniera evidente in vitro, ma anche alle agglutinazioni deboli o ritardate e alle pseudo-agglutinazioni.

Nel nostro caso si può ritenere che si sia trattato di un soggetto con sangue instabile; che tale instabilità sia espressa da una particolare per quanto transitoria attività agglutinante verso le emazie dei D. U.; che tale disquilibrio non costituisce una proprietà costante, potendo subire ampie oscillazioni, forse in rapporto a determinate fasi della malattia; che tale proprietà infine è legata a determinate forme morbose e in maniera particolare all'ittero emolitico.

Sotto tal punto di vista e con tali limitazioni credo che si possa ancora accettare l'espressione di « soggetti con sangue instabile », senza tuttavia pregiudicare l'eventuale azione di altri fattori, quali i fattori M. ed N., l'iniezione dei quali potrebbe provocare la formazione di anticorpi verso i globuli rossi dei Donatori contenenti tali agglutinogeni.

Non abbiamo potuto nel nostro caso effettuare tale ricerca, per la mancanza dei sieri speciali.

Pervenuto in Redazione il 20 febbraio 1943.

RIASSUNTO.

L'A. descrive un caso di ittero emolitico, le cui emazie appartengono al gruppo A (II), che ha avuto notevoli reazioni da trasfusione sanguigna con sangue di D. U.; il cui siero ha dimostrato spiccate attività agglutinanti in vitro verso le emazie di alcuni D. U., nulla verso le emazie di altri D. U.

Riferisce tale possibilità al carattere di « instabilità sanguigna » propria di alcune forme morbose ed in maniera particolare dell'ittero emolitico; alla rottura del normale equilibrio siero-emazie, espressa da un elevato potere agglutinante verso le emazie di ogni gruppo, e da una particolare labilità delle proprie emazie all'azione aggressiva dei diversi sieri.

Ritiene che tale denominazione possa essere ancora accettata, almeno fino a quando non saranno più note le intime essenze del fenomeno, specialmente riguardo al ruolo esercitato in tal senso dai fattori M. ed N.

BIBLIOGRAFIA

Benda R. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Séance, 3 novembre 1933.
Id. *La transfusion de Sang*, Doin édit., 1930.
Id. La Semaine des Hôp., 30 novembre 1930.
Id. Paris Médical, n. 48, 1938.
Benda R. et Le Clerc. La Presse Méd., n. 54, 1926.
Benda R. et Coro del Pozo. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 25 gennaio 1935.

BENDA R. et M.me THAON. *II Congrés Int. de la Transfusion Sanguine*, Paris, 1937.
BENDA R., PORGE, BOYER et CORO DEL POZO. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 4 febbraio 1935.
BONNARD R. Revue d' Hématologie, t. VII, n. 8, 1933, p. 807.
CERCIELLO R. Policlinico, Sezione Pratica, vol. XLIX, 1942.
ID. Policlinico, Sezione Pratica, Vol. in corso di stampa.
CHABROL E., CACHIN M., SIGUIER F. Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp., 1934, p. 1448.
DEBENEDETTI E. La Presse Méd., 28 dicembre 1929, pag. 1688.
JOLTRAIN. Rev. d'Hématologie, t. VI, n. 4, 1932, pag. 455.
LE GOFF J. M. La Presse Méd., 19 aprile 1923.
MICHELI F. *Relazione XXXV Congresso Med. Int.*, Genova, 1929.
SUREAU et POLACCO. Rev. d'Hémat., t. VII, n. 4, 1933, pag. 437.
TZANCK. Rev. d'Hémat., t. VI, n. 8, 1932, pag. 931.
WEIL et LAMY. Rev. d'Hémat., t. VI, n. 7, 1932, pag. 810.
WEIL et STIEFFEL. Rev. d'Hémat., t. VI, n. 5, 1932, pag. 569.

ATTUALITÀ

Il virus della influenza epidemica.

Dopo la pandemia mondiale d'*influenza* avutasi alla fine dell'altra guerra europea, e che si protrasse per vari anni, con periodiche recrudescenze, nel decennio ultimo nuove scoperte sul « virus » influenzale (nei suini e nel furetto) che si dimostrò sperimentalmente trasmissibile all'uomo, permisero di avviare verso un concorde orientamento la *difesa immunitaria* negli animali da esperimento e quindi nell'uomo.

La *vaccinazione* perciò contro questa malattia altamente epidemica e contagiosa (in modo speciale accentuantesi nei periodi di defedamento collettivo, come le guerre) si è andata avviando su un terreno più pratico e controllato, sebbene nuove difficoltà si presentino ad ogni nuova pandemia per il variare, o meglio il prevalere, di certi gruppi di *germi patogeni associati*, i quali non permettono di preparare il « vaccino polivalente » in anticipazione sui ceppi delle epidemie antecedenti.

Nella bibliografia italiana più recente troviamo dal punto di vista della profilassi uno studio di Davoli e Parri (*Ric. Scient.*, n. 6-7, 1942), e specialmente un importante lavoro di Pio Luciani della Clinica Pediatrica di Perugia (*Riv. di Clin. Ped.*, fasc. V, maggio 1943) sulla difesa immunitaria del bambino, ed un articolo redazionale della *Rassegna Clinica Scient.*, ibid., 15 giugno 1943), i quali tendono a mettere al punto la questione tenendo anche conto della abbondante letteratura mondiale, in prevalenza sino al 1942 anglo-americana. Le recenti notizie di una estesa epidemia influenzale grave in America del Nord, ed Inghilterra, rendono di attualità tale studio.

Il problema etiopatogenetico ed immunitario dell'*influenza*, sul quale 20 anni or sono sembrava raggiunto un accordo quasi completo (bacillus haemofilus di Pfeiffer, più ultravirus) torna oggi in esame, come dice il Luciani, sotto una luce nuova che sembra portare ad una precisazione di idee.

Così si può ottenere dai malati di *raffreddore comune*, per mezzo del lavaggio delle cavità rinofaringee, filtrato attraverso le candele Berkenfeld 5, un *virus* che instillato nelle stesse cavità dell'uomo, riproduce chiaramente la sintomatogia clinica. Già gli studi di Shibley e Dochez, Mills dal 1926 al 1932 avevano così dimostrato la presenza di un *virus contagioso* per lo scimpanzé e per l'uomo, che pur avendo dato risultati probativi, *riusciva in modo incostante*, per il mutare successivo dei germi associati esaltantisi, per cui *non poteva* ritenersi risolto il problema etiologico dell'influenza o grippe.

Rimaneva un orientamento deciso per l'ultravirus epidemico, con in secondo piano il bacillo emofilo di Pfeiffer; nuove ricerche nel campo delle infezioni epizootiche permisero a Richard ed E. Shope dell'Istituto Rockefeller S.U.A., di trovare nella *malattia dei suini* detta « hog-flu » che contagiava anche i porcari, ma esisteva sino dal 1918, un « virus filtrabile », che aggiunto all'emofilus influenzale, riproduceva per mezzo del filtrato altamente contagioso lo stesso quadro della malattia nell'uomo.

Nel 1933 in Inghilterra (poichè è noto che nelle stagioni invernali e nei paesi nordici le epidemie grippali sono più frequenti), Laidlaw, Andrews e Smith proseguendo tali studi in una epidemia londinese riprodussero col filtrato del lavaggio di malati umani, nel quale avevano riscontrato la *mancanza di batteri*, la malattia nel *furetto* specialmente suscettibile ad essa, con lo stesso quadro morboso umano, e logicamente la riferirono ad un *virus*.

Nel furetto ottennero sperimentalmente dopo l'instillazione nasale una flogosi acuta delle mucose, con sternuti, secrezione catarrale densa, febbre a 41°, diminuita vivacità, rifiuto del cibo; dopo 8 giorni l'animale ritornava verso la normalità, scomparendo ogni segno di malattia, cioè non solo esso *non soccombe*, ma dimostra delle modificazioni immunitarie, che lo rendono per tre mesi resistente allo stesso virus.

Il suo siero di sangue a contatto delle emulsioni di virus influenzale, riesce a neutralizzarne ogni azione patogena, mentre ciò non si verifica allo stato naturale quando il virus mantiene la sua azione esplosivamente contagiosa, tanto che in pochi giorni le epidemie raggiungono le molte migliaia di casi nei

centri affollati cittadini, con alte quote di mortalità (recenti statistiche inglesi ed americane comunicate per radio, nel dicembre 1943).

L'esame anatomo-patologico dell'animale sacrificato dimostra: intensa congestione delle mucose respiratorie, scomparsa delle cellule cigliate, distruzione dell'epitelio dei tubinati, mentre la bestiola diviene fortemente contagiante per i suoi compagni di gabbia.

D'altra parte il *virus dei suini* che Shope aveva mandato dagli S.U.A. in Inghilterra, inoculato nel furetto riprodusse gli stessi sintomi acuti infettivi, ma aumentando di poco l'infettività del b. di Pfeiffer; in complesso si poteva giungere egualmente ad uno stato di immunità.

Tra il ceppo americano e quello inglese si ottiene cioè una *immunità crociata* del furetto, ottenendo che il suo siero neutralizzasse il virus nell'uomo.

Nel 1942-43 a New York, Francis determinò la malattia tipica influenzale, con virus proveniente da una endemia di Portorico.

Un vero progresso si ebbe per le ricerche immunitarie quando tutti gli AA. succitati riuscirono con speciali accorgimenti a provocare la malattia anche *nel topolino*, vol virus umano dal furetto.

La malattia assume un andamento grave dopo 24 ore dalla instillazione fatta con tecnica opportuna; l'animale perde la vivacità, ha il pelo arruffato, presenta dispnea, dimagrimento e muore entro 3-4 giorni di abitudine, e più di raro entro 6-8 giorni.

Al reperto autopsico trovasi broncopolmonite con chiazze estese, oscure, di congestione, flogosi edematosa senza altri germi.

A tal punto intervennero gli esperimenti di molti altri AA. francesi, svedesi, tedeschi, (M. Intosh e Selbe, Ronald e Riehm ed in fine Brightman e Trosk) che riprodussero la malattia nei furetti con materiale prelevato direttamente dai bambini. Si dimostrò che sono recettivi anche il *ratto* (Harris) il *coniglio* e la *cavia*, nei quali l'inoculazione per via peritoneale, ed endovena, dà le localizzazioni nel polmone, ma l'animale resiste anche a dosi abitualmente mortali.

Da noi Daddi e Panà nel 1937-39 provarono che il detto virus influenzale in vari organi (cervello), produce nei conigli e topolini flogosi a tipo encefalitico e meningee con reazioni gliali e linfocitarie. Cerruti nel 1938, col virus di Andrews conferma l'ultrafiltrabilità, e la riuscita coltivazione nell'allantoide d'embrione di pollo, e *presenza di anticorpi nel sangue di animali guariti* (Barberis 1937, nelle flogosi broncopolmonari).

De Ritis nel 1939 ottenne *effetti d'immunizzazione* con passaggio in terreno Tyrode con succo d'embrione di pollo in 10ª giornata di sviluppo diluito ad 1:10.000 e con questa *vaccinazione per via respiratoria* ottenne da 85-90 % di immunità.

Nel 1940-41 Davoli e Parri (*Riv. d'Igiene, Microbiologia*, Firenze) fecero tentativi di immunizzazione con uno stipite isolato in soggetto affetto da tipica sindrome influenzale, ma studiando *nella pecora* la preparazione di un siero anti-influenzale polivalente usabile per la profilassi in periodo epidemico, con instillazioni nasali alla Smorodinsteff, ebbero *risultati negativi*.

Spina nel 1942 col virus topo-vivo, per via endocranica e endoperitoneale, dimostrò possibile la vaccinazione.

Il Luciani col virus inglese WS, con quello B del 1940 di Lee e Francis, con quello « Firenze » e con quello di Richard e Lennette ottenne effetti vari, ma positivi con spiccata elettività per l'uomo ed animali (suini e furetto) che attraverso i tessuti dell'apparato respiratorio determinano l'infezione. L'introduzione per le vie endoperitoneale, endovenosa rende gli animali resistenti a dosi abitualmente mortali per via nasale. Mentre per via respiratoria è mortale pel topolino, meno grave pel furetto, e lieve per il porco 1 mmc. del filtrato, per l'uomo produce la sintomatologia del *raffreddore comune*.

Però l'uomo con tale tipo di raffreddore giunge a bronchiti e polmoniti anche mortali con l'associazione di pneumococchi, streptococchi, micrococco catarrale e bacillo emofilo di Pfeiffer. La prognosi e gravità del decorso sono in rapporto alla presenza di anticorpi per i germi associati formatisi in pregressi attacchi influenzali.

Dopo le ricerche di Andrews sulla capacità pel virus di dare la malattia negli animali da laboratorio, si accrebbero le ricerche sui vari aspetti della immunità, valendosi della *deviazione del complemento* proposta da Smith: la cosidetta protezione del topo, consiste nel cimentare i topolini col virus neutralizzato, ad opera o meno di eventuali anticorpi presenti o meno nel siero di sangue in esame; se non vi sono anticorpi il topolino muore coi segni della malattia, ma se il siero appartiene ad un soggetto che superò la malattia ed ha gli anticorpi specifici il topo sopravvive. Non tutti i soggetti umani posseggono gli anticorpi specifici. Nei neonati sembra che il potere di difesa possa passare dalle madri ad essi, ed allora la mortalità rimane bassa dal 2° mese al 1° anno, mentre poi sino a 5 anni è del 50 %.

Secondo Francis gli *anticorpi* permangono soltanto fino a 6-8 mesi nell'adulto che superò la malattia, poi decrescono sino a rendere possibile un nuovo attacco della infezione dopo tale termine. Questi termini brevi di immunità costituiscono un lato debole per le tentate vaccinazioni.

Per quanto riguarda il decorso clinico nei

lattanti e bambini il Luciani, ne riferisce gli studi dal 1937-39 ad oggi, anche sul decorso, complicanze, e segni di immunità, dopo gli studi di Masciotta e Fornara, e lavorando sui virus inglese, americano, ed italiano di Favilli.

Lavorando su 265 cartelle del Brefotrofio provinciale di Perugia, e sui risultati delle proprie indagini sperimentali condotte su 46 bambini (di cui 25 lattanti, e 21 in età dai 2 ai 10 anni) *convalescenti d'influenza*, e vagliandone lo stato di difesa immunitaria con « la prova di protezione del topo » con virus inglese (= W S) per vedere se era neutralizzato dagli anticorpi formatisi nel sangue trovò:

clinicamente risulta fra l'altro che l'infezione può presentarsi nell'età infantile 3-4 volte nell'anno in soggetti normali, e 4-5 volte in quelli a diatesi essudativa;

dai suoi controlli risulta che solo il 41 % dei bambini presenta *anticorpi* nel sangue (protezione incompleta dei topolini, per immunità parziale) e ciò per il periodo di tre mesi;

che la *prova di protezione* riesce più spesso *positiva* nei bimbi in età dai 2 ai 10 anni che nei lattanti; ed in questi ultimi sembra che fra gli allattati al seno materno, esistano segni di immunità residua o trasmessa dalla madre.

D. Ferraro.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

Neuroniti.

(C. Jiminez Diaz, *Rev. Clín Españ.*, 15 marzo 1943).

La neuronite è una malattia che va aumentando progressivamente in Spagna. Essa non è sempre di diagnosi facile. La sua conoscenza ha proceduto per tappe e per vie diverse. Da una parte la sua conoscenza è legata a quella della così detta paralisi ascendente di Landry, dall'altra agli studi sulle neuriti infettive e sulla radicolo-nevrite di Guillain-Barré e in ultimo a certe forme anomale di poliomielite.

La forma di paralisi di Landry fu descritta da quest'autore nel 1852. In questo caso, dopo parestesie, comparve paralisi degli arti inferiori. Successivamente la paralisi si estese al torace e agli arti superiori e infine ad alcuni nervi cranici. Negli anni successivi le descrizioni furono diverse, tanto che mentre sul principio si parlò di una malattia di Landry, successivamente si parlò di sindrome di Landry, considerando il tipo di paralisi di Landry come una manifestazione che si presenta diversamente, secondo i casi; si fecero rientrare in questo quadro numerose polineuriti (p. e. quella da piombo, la porfirinica, la difterica, ecc.), alcune mieliti meta- e parainfettive e si è sostenuto che anche la mielite da vaccino e la rabbia possano avere l'aspetto clinico della paralisi ascendente acuta di Landry.

La causa di tutto questo si deve ricercare nell'esiguo numero di autopsie fatte in questi casi. Nei pochi in cui si potè avere un preciso reperto anatomico ci fu la sorpresa di constatare che la gravità dei fenomeni paralitici non corrispondeva alla esiguità delle lesioni trovate. Per questo Walche sostenne che non si poteva accettare l'affermazione che la paralisi di Landry fosse una vera mielite e ammise che le lesioni della malattia sono veramente molto scarse in corrispondenza del midollo e sono rilevabili solo con particolari mezzi di indagine e che non si può nemmeno ammettere che si tratti di una poliomielite.

Nel 1938 Brown, esaminando accuratamente i casi descritti da Landry, affermò che tutto si poteva spiegare come un'avitaminosi B_1 e che la paralisi ascendente di Landry si poteva considerare come una polineurite infettiva acuta a decorso simmetrico e progressivamente ascendente.

Ma già molto prima c'erano delle osservazioni che avvicinano il quadro descritto da Landry alle polineuriti. Difatti Osler nel 1892, aveva descritto delle polineuriti a decorso ascendente e che avevano l'aspetto di malattia infettiva epidemica somiglianti clinicamente alla paralisi ascendente di Landry. La stessa forma descritta da Osler fu vista da Holmes nel 1917. Holmes ne descrisse dodici casi, che ritenne non solo infettivi ma anche contagiosi.

Poso dopo comparve un lavoro che raccoglieva le osservazioni cliniche di Bradford, quelle anatomopatologiche di Brashford e quelle batteriologiche di Wilson riguardanti casi di polineurite infettiva acuta ad inizio brusco, a volte preceduta da un po' di malessere, con febbre di aspetto influenzale, o con fenomeni di angina, qualche volta con fatti infiammatori delle vie respiratorie o con disturbi dell'apparato digerente.

In sette dei trenta casi descritti si potè fare l'autopsia. Macroscopicamente si aveva soltanto una lieve iperemia, mentre microscopicamente si avevano lievi alterazioni consistenti in edema degli axoni, con piccole zone di irregolarità a loro carico e qualche volta fenomeno di fagocitosi. La malattia fu considerata come una polineurite infettiva acuta epidemica, a prognosi di solito buona, con mortalità molto bassa (20 % circa). Viets segnalò che la malattia non colpisce soltanto i nervi rachidei, ma anche i nervi cranici, specialmente il facciale, per cui questo studioso chiamò la malattia « polineurite infettiva acuta con paralisi facciale ». Successivamente Casamajor ritenne base anatomica della ma-

lattia una meningomieloneurite, mentre secondo Sands, la denominazione della malattia dovrebbe essere di « mielite infettiva acuta ».

Indipendente da tutti questi lavori, nel 1916 Guillain, Barré e Strohl pubblicarono dei casi di radicoloneurite in cui si aggiunge al quadro doloroso e a quello paralitico e trofico una alterazione del liquor consistente in dissociazione albuminocitologica, la quale rappresenta elemento indispensabile per la diagnosi. C'è da tener presente però che la dissociazione albumino-citologica non si ha sempre fin dall'inizio, per cui un primo esame del liquor può essere negativo, mentre può diventare positivo un esame successivo. Mentre alcuni sostengono che altra caratteristica della sindrome di Guillain-Barré è la benignità dell'affezione, bisogna ammettere che esiste un piccolo numero di casi con esito in morte. La sindrome di Guillain-Barré è nell'adulto l'equivalente della poliomielite. O, per spiegarci meglio, quando in un bambino si hanno dei sintomi paralitici si deve pensare alla poliomielite, quando questi sintomi si vedono in un adulto, specialmente quando assumono l'aspetto ascendente, si deve pensare ad una sindrome di Guillain-Barré.

Però a queste affermazioni esistono delle contraddizioni, potendosi vedere la sindrome con dissociazione albumino-citologica anche in bambini e in ragazzi. E qualche caso ne ha visto l'A.

L'A. ritiene che si debbano considerare come infermità diverse ma appartenenti a un gruppo unico la paralisi ascendente di Landry, le polineurite infettive acute, la sindrome di Guillain-Barré, le radicoloneuriti, le poliomieliti dell'adulto e persino le poliomieliti del bambino.

Esistono anche delle forme fruste, che purtroppo passano inosservate e vengono per lo più diagnosticate come forme di neurosi.

L'A. ritiene che queste malattie del sistema nervoso si devono chiamare « neuroniti », che comprendono tutte le forme indicate più su.

Le neuroniti sono notevolmente più frequenti nell'uomo, meno nella donna. Sono più frequenti nell'adulto fra i 20 e i 50 anni; ma si possono avere in tutte le età.

In alcuni casi si presentano senza essere precedute da nessun sintoma. A volte cominciano con cefalea, anoressia, malessere generale, parestesie e dolori. Nella maggioranza dei casi la sindrome è preceduta da febbre, che a volte è molto elevata. Spesso si ha contemporaneamente leucocitosi.

In genere al terzo giorno di malattia, quando la temperatura ha ceduto completamente, si ha incontinenza negli sfinteri e parestesie che precedono i sintomi paralitici.

Molte volte la malattia inizia con una tonsillite. A volte si inizia solo con cefalea, malessere generale e febbre e solo nei giorni successivi, dopo aver avuto dolori e parestesie agli arti, si inizia la sintomatologia nervosa. In altri casi l'inizio è rappresentato da cefalea e da inappetenza a cui è seguita improvvisamente dopo un giorno o due flaccidità degli arti. In altri casi ancora la sintomatologia è così varia da far fare diagnosi di neurosi. In un caso l'inizio fu rappresentato da febbre accompagnata da stato comatoso. Cessato questo la sintomatologia della malattia apparve chiara. Quest'inizio encefalitico è raro. L'inizio può essere rappresentato da una sintomatologia simile all'influenza, alla parotide. Qualche volta la malattia è cominciata con una polmonite.

I primi sintomi veri e propri della malattia sono rappresentati dai dolori, dall'incontinenza degli sfinteri e dalle parestesie. Le parestesie sono specialmente a carico delle estremità inferiori e sono simmetriche. Qualche volta esse mancano e compaiono i dolori senza che li precedano le parestesie. I dolori possono essere subbiettivi e obbiettivi, hanno carattere accessionale, sono a tipo più segmentario di quelli che si hanno nella poliomielite. In qualche caso hanno carattere nevralgiforme e possono essere tanto forti da richiedere l'uso della morfina.

La paralisi comincia sempre dagli arti inferiori e i primi movimenti ad essere impediti sono quelli dei segmenti prossimali (flessione della coscia sul bacino). La paralisi è già molto intensa prima che scompaiano i riflessi. Contemporaneamente o poco dopo l'inizio della malattia si possono osservare fenomeni a carico dei nervi cranici. Il nervo più frequentemente colpito è il VII, che è colpito per lo più unilateralmente, ma può esserlo anche bilateralmente (diplegia facciale). Possono essere colpiti anche il XII, il IX, il X e l'VIII.

La distinzione dalla poliomielite non è sempre facile. Spesso essa si potrà fare solo in seguito al risultato dell'esame del liquor cefalo-rachidiano. Inoltre nella poliomielite si ha la scomparsa dei riflessi anche addominali, nel caso che la paralisi iniziatasi agli arti inferiori si estenda in alto. Per Roseman e Aring la neuronite non colpisce mai i muscoli intercostali, contrariamente a quello che succede per la poliomielite.

L'esame del liquor ha valore decisivo nella diagnosi, perchè nella poliomielite manca la dissociazione albumino-citologica. Questa però, secondo l'A. può essere lievissima e appena accennata, riducendosi ad un aumento delle cellule e delle proteine, con reazioni positive per le globuline o con un quadro che è comune al quadro che si ha nelle meningomieliti. Successivamente il quadro umorale del liquor si va delineando nettamente. Gli altri dati di laboratorio non hanno importanza veramente decisiva. Così si deve dire della leucocitosi che si osserva con una notevole frequenza.

Importantissima è la notevolissima tachicardia, che fu quella che indusse alcuni autori a ritenere la malattia di natura neurosica. Gli esami elettrocardiografici hanno potuto accertare che esiste una deficienza innervativa del vago, che probabilmente è colpito contemporaneamente al facciale.

La mortalità per neuronite oscilla attorno al 20 % per la maggioranza degli autori.

In un tempo variabile da un mese o poco più fino a due o tre anni si ha il ripristino funzionale nervoso.

Dal punto di vista anatomo-patologico sono pochi i casi che si sono potuti studiare a causa della scarsissima mortalità della malattia. Macroscopicamente si ha una certa iperemia delle meningi e nient'altro. Microscopicamente si hanno alterazioni a carico delle radici e dei gangli rachidei, dei nervi periferici e dello stesso midollo e dei centri simpatici e, in minore intensità, anche dei centri e della corteccia del cervello. Nelle radici si hanno accumuli di cellule rotonde senza polinucleati a disposizione perivascolare. Si notano anche processi di fagocitosi. Inoltre si hanno assoni edematosi; ma di solito non ci sono distruzioni assionali. Esiste una reazione della neuroglia.

Certamente la neuronite rappresenta una malattia infettiva specifica. Wilson è riuscito a coltivare delle formazioni grampositive, non acido-resistenti che si organizzano in catene di pochi elementi. Questi elementi hanno potere patogeno. Le ricerche di Wilson non sono state confermate da Arkwright nè da Sabin e Aring. Quindi siamo ancora all'oscuro per quanto riguarda l'identificazione dell'agente etiologico di quest'infezione.

L'A. ritiene che la paralisi facciale idiopatica, detta a frigore, si possa considerare come una forma di neuronite e come una neuronite si debba interpretare anche la sindrome di Ramsay-Hunt (paralisi del facciale con erpete).

Per la diagnosi differenziale, la distinzione dalla poliomielite si farà dalla presenza di diplegia, quando c'è, e dalla dissociazione albumino-citologica. La paralisi ascendente di Landry ha gli stessi elementi diagnostici differenziali della poliomielite, di cui rappresenta la forma nell'adulto.

Molto difficile è la distinzione diagnostica dalla polineurite difterica.

Per la terapia nella maggioranza dei casi non è necessario praticare nessuna terapia. Utile è la somministrazione di vitamine, specialmente la E e le B (B_1 e B_2).

Se dal punto di vista terapeutico la diagnosi non ha importanza, essa è invece importante dal punto di vista prognostico. L.

La crisoterapia del reumatismo.

L'ultimo congresso dell'American Reumatism Association ha discusso ampiamente la quistione del trattamento del reumatismo mediante i sali d'oro.

Boots in base alle osservazioni fatte durante tre anni ed alle esperienze di altri medici è venuto alle seguenti conclusioni: l'auroterapia presenta favorevoli possibilità solo per il trattamento dell'artrite reumatoide, e deve essere adoperata con la maggiore cautela a causa degli accidenti tossici che provoca. Dei malati così curati solo due terzi hanno potuto sopportare un trattamento completo, solo la metà sono notevolmente migliorati sia dal punto di vista obiettivo che delle sofferenze subiettive, ed in un grado tale che non si può ottenere con gli altri metodi terapeutici. Questi, per altro, non devono essere trascurati. Il riposo, l'alimentazione adatta, l'estirpazione di eventuali foci infetti, le cure climatiche, la correzione delle deformità e la fisioterapia sono ottimi adiuvanti della crisoterapia.

Rothbard e i suoi collaboratori hanno comunicato i risultati delle esperienze fatte sui topi provocando l'artrite mediante iniezioni endovenose di cultura di streptococchi emolitici. Il tiomalato sodico d'oro è risultato efficace prevenendo la comparsa dell'artrite che, altrimenti, si manifesta in tutti i topi iniettati. Lo stesso medicamento non ha agito quando il ceppo di streptococco adoperato, era molto virulento e quando l'artrite si era già manifestata. I sulfamidici sono stati inefficaci sia come preventivi che come curativi. La dose del sale d'oro attiva è molto vicina a quella mortale.

Sabin e Warren hanno trovato che nei topi i sali d'oro efficaci sono quelli che contengono il metallo allo stato dissociabile e attivo, ossia non colloidale. Adoperando l'aurotiomalato di calcio e cominciando la cura all'inizio della malattia si riesce a guarire quasi tutti gli animali infettati con i microrganismi della pleuropolmonite che provocano un'artrite cronica che somiglia molto all'artrite reumatoide dell'uomo. L'aurotiomalato di calcio è il più efficace è il meno tossico di tutti i sali d'oro, cento volte meno del sale sodico. L'artrite non guarisce se s'iniettano dosi troppo deboli o s'inizia il trattamento troppo tardi. Altri medicamenti, come il salicilato di soda, i sali di bismuto, d'antimonio e di arsenico, risultano inefficaci.

Freyberg ha trovato che l'oro somministrato sotto forma di tiomalato o di tiosolfato è ritenuto in alta proporzione nel sangue ed è eliminato lentamente, in rapporto alle dosi iniettate e alla durata del trattamento. Le reazioni tossiche tardive sono molto più gravi e frequenti nei malati che ricevono ogni settimana forti dosi d'un sale cristallino. È preferibile quindi non somministrare forti dosi. Nel liquido sinoviale si trova nella medesima proporzione che nel sangue.

Dawson ha espresso l'opinione che un me-

dicamento così tossico deve essere adoperato con la maggiore precauzione.

Cecil ha constatato che i risultati della crisoterapia sono migliori quando s'inizia tempestivamente e a dosi elevate (da 25 a 50 mgr. una volta alla settimana).

Garfield Snyder ha sperimentato i sali d'oro in clinica cercando di ridurre gli accidenti fino al 17 % dei casi, mentre in Europa si è giunti fino al 30-40 %.

Key ha presentato una serie di 80 malati con quattro reazioni gravi e senza decessi. Ritiene che il trattamento non può essere ambulatorio perchè devono praticarsi frequenti esami di urina e di sangue. Le dosi di 25 mgr. d'oro o di 50 mgr. di tiomalato per settimana possono somministrarsi senza pericolo.

Short su 26 casi trattati ha avuto solo 4 miglioramenti, ma si trattava di forme progressive o stabilizzate da oltre un anno.

Margolis dall'esperienza fatta su 85 casi ha ricavato il convincimento che i sali d'oro sono efficaci quando sono adoperati con tutti gli altri metodi appropriati per ciascun caso e che il trattamento sia iniziato precocemente. Sembra che i sali d'oro agiscano sopra tutto su i fenomeni essudativi periarticolari, mentre le alterazioni cartilaginee e ossee sono poco influenzate. Nei primi 50 malati ha avuto il 40 % di reazioni leggere: prurito, eruzioni cutanee minime, stomatite aftosa; due malati presentarono una leucopenia accentuata con neurotropenia, e guarirono con la cessazione del trattamento. In due casi si ebbe dermatite eczematoide generalizzata e in due nefrosi. L'impiego di piccole dosi non evita il rischio di reazioni violente.

Gray ha trattato 200 casi ed in 40 le reazioni furono così violente da consigliare la cessazione della cura.

Hench ha richiamato l'attenzione sulle possibili alterazioni del fegato. Hartfall, Garland e Goldie in circa il 10 % dei casi notarono un ittero di tipo catarrale da epatite tossica.

Cecil opina che il trattamento dell'artrite reumatoide deve poggiare su quattro principii: riposo, calore, ricupero funzionale e medicamenti che fanno cessare il dolore. Tra questi in prima linea il salicilato alla dose di 2-4 gr. al giorno.

I risultati dell'auroterapia su 200 malati sono stati più che incoraggianti.

Tra i sali d'oro adoperati vanno ricordati la miocrisina che è un tiomalato e il solganal B che è un aurotioglucosio. S'iniettano per via intramuscolare, una volta la settimana, dosi che all'inizio sono di 10 mgr. d'oro e raggiungono progressivamente i 100 mgr., con un totale di 1-1,5 gr. Dopo 6-8 settimane si ripete una seconda serie d'iniezioni con le medesime dosi.

Nei 200 malati trattati un terzo hanno avuto una remissione, un terzo un miglioramento considerevole! un terzo hanno avuto ricadute.

La velocità di sedimentazione è una prova eccellente per apprezzare gli effetti della cura, perchè essa tende a diventare normale quando l'auroterapia è efficace.

Gold considerando l'insieme della questione ha richiamata l'attenzione sul valore del riposo fisico e morale, sull'utilità delle diverse forme di termoterapia, della fisioterapia, della piretoterapia, delle transfusioni, degli esercizi correttivi e dei procedimenti ortopedici. L'acido acetilsalicilico sembra il più indicato per calmare il dolore. L'azione dell'iodio, dell'arsenico e della stricnina è dubbia. L'eliminazione di foci infetti, la tonsillectomia, i vaccini non valgono gran che. Dr.

Sulla etiologia del linfogranuloma benigno (malattia di Besnier, Boeck e Schaumann).

(G. F. Capuani e G. Martelli. *Giornale di Batteriologia e Immunologia*, aprile 1943).

Il linfogranuloma benigno o malattia di Besnier, Boeck e Schaumann è una malattia cronica sistematica del sistema reticolo-endoteliale, caratterizzata dalla formazione di linfogranulomi costituiti da ammassi di cellule epitelioidi che possono localizzarsi in qualsiasi organo o tessuto.

Essa è nota solo dal 1934, quando cioè il Pautrier raccolse in un unico quadro clinico e patogenetico, forme che fino ad allora si consideravano indipendenti e precisamente il lupus pernio di Besnier, i sarcoidi di Boeck, l'irido-parotite di Herrfordt, l'osteite policistica di Jungling e altre affezioni, come il diabete insipido da granuloma ipofisario, la splenomegalia simulante il morbo di Banti, malattie tutte accompagnate da compromissione così intensa delle linfoghiandole da giustificare la denominazione usata da Schaumann di linfogranulomatosi benigna.

Le lesioni elementari di questa malattia sono costituite da nodi o zaffi di cellule epiteliali scarsamente circondate o intramezzati da linfociti. In rari casi vi si trovano anche delle cellule giganti, ma mancano completamente i fenomeni di necrosi caseosa, per cui essi si distinguono nettamente dai follicoli tubercolari.

La malattia è dal punto di vista sintomatologico il risultato dell'associazione di dermatosi, rappresentata dall'accumulo di cellule epitelioidi del tipo del lupus pernio, linfoadenite generalizzata (specialmente ascellare, epitrocleare e latero-cervicale) e osteite policistica a carico delle falangi delle dita dei piedi. Spesso, ma non sempre, si ha negatività delle reazioni alla tubercolina.

Riguardo all'etiologia si sono prospettate tre ipotesi: il bacillo della lebbra, il bacillo

della tubercolosi oppure un nuovo bacillo di natura particolare e da determinare.

Per Rabello, sostenitore dell'etiologia lebbrosa (etiologia sostenuta anche da Boeck), il linfogranuloma benigno rappresenterebbe il quadro clinico della lebbra da parte delle razze europee.

In favore di tale etiologia starebbero varie considerazioni: quella epidemiologica, secondo la quale la malattia si vede con maggiore frequenza nei Paesi Bassi e in Scandinavia, cioè in paesi che hanno rapporti stretti con paesi coloniali in cui la lebbra è endemica; quella clinica, per la quale la lebbra accertata può manifestarsi clinicamente colle stesse manifestazioni cutanee e linfoghiandolari della malattia di Besnier, Boeck e Schaumann e quella anatomopatologica per l'identità delle lesioni istologiche nelle due malattie. Altri caratteri comuni alle due malattie sono la rarità del reperto batteriologico positivo e della positività delle reazioni cutanee alla tubercolina.

Invece Lisi e Sebastiani pensano ad un'etiologia tubercolare confortati in quest'opinione dalle ricerche sperimentali eseguite da Courmont, Gaté e Gardère. Ma queste ricerche ricordano troppo, se si esaminano nei loro dettagli, quelle sulle forme filtrabili tubercolari, che oggi si negano dai più.

Gli AA. osservarono un caso, che fu diagnosticato sul principio come una tbc. polmonare e inviato anche in Sanatorio. Ma poi si esaminò più accuratamente il malato e si constatò permanentemente negativa la ricerca del bacillo di Koch nell'espettorato e negativa la introdermoreazione alla tubercolina.

Questo malato ebbe successivamente emoftoe. Ma l'espettorato si continuò a mantenere Koch negativo. Contemporaneamente comparve sul viso una chiazza che all'esame istologico fu diagnosticata come un sarcoide di Boeck. Si fece anche un esame istologico di una linfoghiandola ascellare e si ebbe il reperto istologico descritto nel linfogranuloma benigno. Si ebbero focolai linfogranulomatosi polmonari e alle falangi delle mani. Il malato morì coi segni di insufficienza cardiorespiratoria.

L'esame autopsico diede presenza di granulomi anche nel fegato. L'inoculazione dell'espettorato prelevato direttamente nei bronchi diede nella cavia un ascessolino in cui si trovarono dei bacilli acido-resistenti che coltivati diedero luogo a una colonia di bacilli della tubercolosi umana. Si ebbe anche lo sviluppo culturale di una Streptotrichea.

L'origine tubercolare della linfogranulomatosi benigna deve far pensare ad uno speciale meccanismo di produzione. Il meccanismo potrebbe essere quello della perdita della virulenza dei bacilli di Koch senza perdita della loro vitalità.

La batteriologia non possiede oggi mezzi tali da poter dire se si tratti del bacillo di Koch solito con alcune particolarità nella virulenza e nell'azione patogena o se si tratti di un germe che, pur avendo molte somiglianze col bacillo di Koch, sostanzialmente è diverso da questo.

Ulteriori studi anatomopatologici potranno forse un giorno dirci con precisione se il linfogranuloma benigno rappresenti una forma atipica di tubercolosi. L.

CENNI BIBLIOGRAFICI

A. Manna. *Atti del Congresso Europeo di Chirurgia Plastica di guerra.* Tipografia Quintily, Roma, 1943, L. 180.

Questo Congresso che si svolse in Roma, nel novembre 1942, è stato, dopo quello di chirurgia generale di guerra, che pure ebbe luogo a Roma alcuni mesi prima, il più importante tenutosi in Italia durante l'attuale conflitto, sia per l'appoggio ad esso dato dalle varie autorità italiane e straniere, come per il numero degli intervenuti e per le importanti relazioni e comunicazioni svolte, ed infine per la simpatia che incontrò in tutto il mondo medico.

Bene quindi ha fatto il Manna raccogliendo, con la sua ben nota competenza e diligenza, tutti i lavori del Congresso e presentando un volume che sarà utile non solo ai cultori di chirurgia plastica, ma a specialisti di branche affini, quali l'oculistica, l'otorinolaringoiatrica, l'ortopedia, ed al chirurgo generico.

Numerosi ed importanti sono gli argomenti trattati tra i quali ricordiamo: « Le plastiche delle labbra e delle guance » di Axhausen di Berlino; « Le riparazioni di estesi difetti del viso » di Lindemann di Düsseldorf; « Le riparazioni di estesi difetti del viso con lembi presi dalla spalla » di Pichler di Vienna; « Le plastiche nasali per lesioni di guerra » di Manna di Roma; « Le blefaroplastiche », argomento questo trattato da Imre di Budapest, da Mazzi di Reggio Emilia, da Caramazza di Perugia e da Bozzoli di Treviso; « Le amputazioni plastiche della gamba » di D'Este di Crema; il capitolo su « Eudermia e chirurgia plastica » di Comel di Modena, e numerosi altri di valorosi e noti specialisti italiani e stranieri e cioè tedeschi, svizzeri, svedesi, spagnoli e francesi.

Poichè per ragioni di organizzazione le lingue ufficiali del Congresso furono solamente l'italiana e la tedesca, ad ogni comunicazione o relazione il Manna ha fatto opportunamente seguire un lungo riassunto nell'altra lingua; a tutte poi segue un breve riassunto in latino.

Il volume, in carta patinata, è di 420 pagine con quasi altrettante illustrazioni. Un resoconto ufficiale del Congresso con riproduzione di fotografie dei più eminenti congressisti è posto all'inizio, e dà subito al lettore un'idea dell'importanza assunta dal Congresso stesso.

a. p.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

Glossopatie non in rapporto ad anemia perniciosa.

È noto che l'anemia perniciosa è spesso accompagnata da glossite, tanto che ogni qualvolta si presenta quest'ultima affezione si suole praticare l'esame del sangue. Ma vi sono glossiti dipendenti da altre cause, come vi sono dolori della lingua che ripetono un'origine diversa dal cancro.

V'è una forma di dolore della lingua o glossodinia pura, una specie di neurosi della lingua, in cui il fatto sensitivo non è accompagnato da nessuna alterazione organica. Ne sono colpiti prevalentemente nuropatici, specie donne in età avanzata e senza denti. Alla stessa categoria appartiene il prurito linguale senile.

Curchsmann (*Münch. Med. Wochenschrift*, 1942, n. 46) ha osservato con discreta frequenza questa glossodinia, ma per lo più accompagnata da atrofia più o meno accentuata della mucosa e perdita della sensibilità gustativa nel terzo anteriore della lingua. In qualche caso tale sindrome era associata a secchezza ed atrofia di tutta la pelle.

Accanto a queste forme nelle quali il dolore è presso che continuo e di glossidinia che per la presenza di lesioni organiche possono essere attribuite a neuriti, si hanno neuralgie pure del nervo linguale che si distinguono dalle precedenti per il carattere parossistico del dolore.

Anche nell'anemia ipocromica essenziale si possono avere dolore o parestesie della lingua associate a disfagia (sindrome di Plummer-Wilson). Il trattamento con il ferro fa migliore l'anemia ed insieme i disturbi sensitivi della lingua e della deglutizione.

In una malattia da carenza vitaminica oramai non più rara, la sprue tropicale o endemica, si può avere il dolore linguale insieme alla stomatite, alla diarrea grassa, all'ipocalcemia ed ai sintomi tetanici. Queste forme guariscono con la dieta appropriata e l'acido nicoti nico.

Infine anche nel diabete si possono avere forme di glossodinia che durano finchè permane alto il tasso glicemico. Dr.

È la policitemia vera l'antitesi positiva dell'anemia di Biermer?

Oggetto delle pubblicazioni comparse fino ad oggi sulla policitemia è stato il problema della teoria gastrogena della malattia. H. Franke (*Klinische Wochenschrift*, 26 giugno 1943, n. 26-27) riferisce dei risultati di ricerche clinico-sperimentali in casi di policitemia. In un ammalato di anemia perniciosa in cui non era stato iniziato alcun trattamento, venne eseguita a più riprese, in seguito ad accurato controllo del quadro ematico, del valore reticolocitario e della puntura sternale, la trasfusione diretta di sangue dello stesso gruppo appartenente ad un ammalato di policitemia vera pure accuratamente controllato. Ciò senza nessùn notevole risultato. All'opposto il trattamento con estratto di fegato iniettabile ha sempre indotto sia nel reperto sternale che nella curva reticolocitaria delle notevoli modificazioni. Da ciò l'A. deduce che la teoria di Hitzenberger secondo la quale il sangue dei malati di policitemia vera contiene sostanze antiperniciose è da ritenersi inesatta.

Aliotta.

La cura della poliglobulia con la sottrazione di vitamine.

Riferendosi ad un lavoro di Hodenberg su questo argomento F. Herzog (*Klinische Wochenschrift*, 15 maggio 1943) osserva che egli stesso da molti anni consiglia nella cura della policitemia una dieta molto povera di albumine animali, partendo dal concetto dell'importanza dei fattori esogení che favoriscono l'emopoiesi, i quali sono appunto contenuti nelle albumine animali.

Nei casi da lui così curati, l'A. ha osservato un risultato favorevole: il quadro ematico tornò normale o quasi ed i disturbi scomparvero. L'A. ha anche notato che, dopo avvenuta la repressione dei sintomi morbosi, il miglioramento può essere mantenuto con una dieta meno severa, contenente piccole quantità di albumine animali. F. T.

Trattamento di diatesi emorragiche con ormone del corpo luteo (progesterone).

I felici risultati dell'impiego del progesterone nel trattamento di varie menorragie e metrorragie hanno spinto Penati e Casassa della Clinica Medica di Torino (*Minerva Medica*, 9 giugno 1943) a tentarne la somministrazione in due casi di morbo di Werlhoff e in tre di emofilia, tutti tipici dal punto di vista clinico e dei referti di laboratorio.

Nei due casi di m. di Werlhoff si ottenne, mentre era in atto una emorragia gengivale, la sospensione o, almeno, l'estrema riduzione dello stillicidio sanguigno. Le prove di laboratorio hanno invece rivelato variazioni poco significative nei confronti con i dati precedenti al trattamento.

In quanto ai risultati ottenuti nei tre casi di emofilia, in uno, che presentava emorragia gengivale in atto fu notata una lieve diminuzione della emorragia; gli altri due casi non presentavano emorragie in atto e quindi non permettono conclusioni circa gli effetti del trattamento. C. Landolo.

LABORATORIO

Una reazione di flocculazione per la diagnosi di cirrosi epatica.

F. Massimello (*Minerva Medica*, 14 aprile 1943, n. 15) fa un accurato studio della reazione di Gros su epatopazienti. Tale reazione, proposta da Gros nel 1939 consisterebbe essenzialmente nella flocculazione massiva irreversibile del siero di pazienti di cirrosi atrofica in seguito all'aggiunta di soluzione di Hayem (solfato sodico + cloruro di sodio + acido cloridrico). L'A. ha osservato che la reazione di Gros presenta i valori più bassi in casi di cirrosi atrofica del fegato là dove la reazione di Takata riesce completamente positiva, in più essa presenterebbe il vantaggio di essere una reazione « quantitativa » in quanto fornisce valori diversi a seconda della gravità del processo morboso. ALIOTTA.

ANATOMIA PATOLOGICA

Anatomia patologica della epatite contagiosa.

Le concezioni patogenetiche ed anatomopatologiche dell'ittero catarrale, oggi dai più identificato con la « epatite contagiosa » si sono molte volte modificate negli ultimi decenni. Poichè i casi che vengono a morte sono molto rari, H. Voegt (*Klin. Wochenschr.*, 17 aprile 1943) ha adottato per le sue ricerche anatomo-patologiche il metodo della puntura del fegato secondo il metodo di Iversen e Roholm, senza inconvenienti. La puntura del fegato, che si può ripetere ad intervalli anche nello stesso paziente, permette di ottenere cilindri di tessuto epatico lunghi 2-2 cm., dal diametro di circa 2 mm. Nel periodo itterico della epatite contagiosa si riscontrano gravi alterazioni del mesenchima e parenchima epatico. Le cellule epatiche presentano alterazioni che si possono definire come « epatosi ». Le alterazioni più rilevanti si riscontrano ai capillari, tanto da poter senz'altro parlare di processo infiammatorio del mesenchima. Ricerche accurate fatte in vari stadi della malattia permettono di concludere che nella epatite epidemica si tratta di una capillarite primitiva, con epatosi secondaria. La capillarite può produrre un forte restringimento e anche una occlusione completa dei capillari: in seguito alla anossiemia delle cellule epatiche vi si sviluppa una acidosi con conseguente iperidratazione (grandi cellule pallide). Nella epatite contagiosa non vengono colpiti tutti i capillari, nè sono tutti colpiti in eguale misura. Da ciò derivano le differenze nel quadro clinico: epatite senza ittero, itteri lievi e fugaci, itteri gravi, atrofia acuta, subacuta e cronica del fegato. Il processo anatomo-patologico è probabilmente specifico e può venir provocato, come dal virus della epatite contagiosa, anche da altre malattie infettive. P.

VARIA

Antropofobia.

Alla vigilia del conflitto mondiale, C. A. Bentley — a quanto riferisce *L'Attual. Med.*, n. 7-12, 1943 — ebbe a designare come « antropofobia » la tendenza alla distruzione dell'umanità, tendenza che era andata pronunziandosi attraverso una intensa preparazione di armamenti. Si organizzavano le azioni offensive aeree e la guerra con i sommergibili e l'impiego di gas tossici, atti a distruggere intere città. Una tendenza parallela era data — a suo parere — dalla limitazione delle nascite: misure anticoncezionali, divulgate quasi ufficialmente nei paesi anglosassoni, sterilizzazione degli elementi giudicati indesiderabili, attuata in Germania, legittimazione degli aborti, che aveva corso in Russia, nonchè dall'eutanasia, di cui si avevano esempi ripetuti.

Il mondo civilizzato — diceva il Bentley — sembra essersi consacrato a Kali, il dio della distruzione. Egli proponeva di costituire una società scientifica per studiare il problema e avvistare i possibili rimedi. Intanto avanzava un'ipotesi: che lo stato mentale, diretto alla distruzione dell'umanità, fosse dovuto a qualche carenza alimentare.

Nei topi e negli animali domestici privati di alcuni fattori (come le vitamine A e B_1 contemporaneamente), si determinano tendenze aggressive; specialmente notevole è la distruzione dei piccoli. Nell'uomo il disagio economico — che era abbastanza diffuso — o il progresso industriale nella preparazione dei cibi, potrebbero essere stati causa di una speciale denutrizione, di una condizione morbosa che portava all'aggressività.

È da notare che anche tra gli antropofagi si nota come la ricerca di carne umana si determini dopo i periodi di carestia. E il cannibalismo animale risulta determinato da carenze di vitamina B (complesso) e D (A. Marie e G. Zaborowski).

Se l'umanità, invece che verso il terrore e la distruzione, potesse indirizzarsi verso la bontà? È un miracolo che nemmeno il cristianesimo è riuscito a compiere e sembra audace volerlo ridurre a un problema... vitaminico, mentre realizzerebbe il senso del divino.

F. J.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOTIZIE DIVERSE

Le offese aeree agli ospedali di Milano.

Il periodico « L'Ospedale Maggiore » di agosto ce ne dà un quadro riassuntivo; ne ricaviamo alcuni dati.

Già nell'incursione del 24 ottobre 1942 numerosi spezzoni incendiari caddero sul vecchio Ospedale Maggiore, cagionando un principio d'incendio nell'archivio e in diversi padiglioni del Policlinico. Si dispose la costruzione di rifugi e di pronti soccorsi sotterranei e vennero posti al riparo i fondi di maggior pregio dell'archivio, della biblioteca e della galleria, nelle agenzie ospedaliere di Berbonico, Morimondo e Fallocchia.

Il 14 febbraio 1943 una bomba dirompente e spezzoni incendiari provocarono il crollo di una parte della facciata del vecchio ospedale e rovinarono la biblioteca e la farmacia; l'incendio devastava l'aula Palleta e il corpo di fabbrica attiguo, particolarmente il dormitorio delle infermiere in sala San Pietro; si dovettero sgombrare due sale di degenza, l'Ospedale della C. R. I. e l'Ospedale della sanità militare « Francesco Sforza », che da alcuni mesi erano alogati nell'edifizio sforzesco. La farmacia ospedaliera si trasferiva nel padiglione Beretta dell'Ospedale Policlinico, la biblioteca nell'agenzia Fallavecchia e in tre oratori messi a disposizione dall'Arcivescovo di Milano.

La notte dell'8 agosto la caduta di alcune grosse bombe dirompenti sul Nuovo Ospedale di Niguarda, demolì gran parte del padiglione dell'ostetricia e l'attiguo padiglione dell'oculistica, cagionando 4 morti. Per effetto dello spostamento d'aria e di spezzoni, notevoli danni si verificarono in tutti i padiglioni, con principî d'incendi. Quasi tutti i ricoverati dovettero essere sgombrati, trasferendoli in vari ospedali della provincia.

Fu pure danneggiata la chiesa. La stessa notte, spezzoni incendiari e bombe dirompenti demolirono, nel vecchio ospedale Policlinico, l'avancorpo del padiglione per i dermoceltici e l'attiguo padiglione Ambrogio Bertarelli per la crenoterapia; oltre 250 ricoverati si dovettero immediatamente trasferire in alcune sale del vecchio edifizio sforzesco, meno danneggiate.

Altre devastazioni subirono gli stabilimenti di via Pace nel bombardamento della notte del 13 agosto.

Ma la rovina della « Cà Granda » si compì nel bombardamento della notte del 16 agosto. Basti dire che venivano demolite per metà il fronte dell'edifizio sforzesco sulla via Festa del Perdono e per metà la facciata posteriore su via Francesco Sforza. Per più giorni fra le macerie covarono gl'incendi. Nell'Ospedale Policlinico crollarono il padiglione Biffi per malattie nervose e il padiglione Moneta di otoringolaringoiatria. Quasi tutti gli altri padiglioni risultarono danneggiati e così pure l'alloggio delle suore e la chiesa. In seguito ai provvedimenti precedenti, nei vari reparti si trovavano degenti solo 750 ammalati, di cui 300 nella « Cà Grande ». Circa 400 ammalati rimasero bloccati nei rifugi; la loro sorte era preoccupante, ma l'opera di salvataggio, diretta dal prof. Pozzato, riuscì perfettamente e lo stesso giorno 300 malati erano sistemati a Mombello, circa 250 a Garbagnate Milanese, circa 150 a Ceseno Boscone, circa 80 ad Abbiategrasso ed altri presso gli Oblati di Rho e nel Seminario di Venegono, messo a disposizione dell'Arcivescovo.

In seguito, i vari servizi sono andati ricostituendosi.

Azioni giudiziarie.

In Francia destò molto rumore, durante il 1933, un'azione giudiziaria intentata dal Sindacato dei dentisti della Loira inferiore contro l'Istituto nazionale dentario, in quanto il medico stomatologo incaricato del controllo tecnico, da parte delle Assicurazioni sociali, dott. Landris, aveva trovato che le diagnosi non corrispondevano alla verità. Il Tribunale correzionale di Nantes designò come perito il dott. Fronteau, il quale, dopo esame clinico e radiologico di 33 casi, concluse la sua relazione, deposta il 7 febbraio 1935, nel senso che v'era stata frode o esagerazione nelle diagnosi. Il direttore dell'Istituto, Roberto Biget, e gli operatori Riger Puybouffet e Henry Peul furono assolti solo beneficiando del « dubbio ». Venne interposto appello dal Sindacato e dal pubblico ministero e la causa giunse il 2 marzo 1938 alla Corte d'Appello di Rennes, che ordinò una nuova perizia. Sopravvenne la guerra, il Sindacato fu sciolto e la pratica rimase sospesa per anni. È tornata in esame solo ora, senza però testimoni e senza la parte civile. La Corte ha confermato la precedente sentenza.

Nel fascicolo 34, p. 1131, alla notizia « Azioni giudiziarie », 2° capoverso, ultimo rigo, aggiungere: elevando la quota a 300.000 franchi.

Un po' dovunque.

Anche per il 1943 è stata organizzata la « Giornata della madre e del fanciullo », legata alla festa del Natale.

Ci giunge notizia della morte, in tarda età, di Igino Tansini, Professore Emerito dell'Università di Pavia, che lo aveva avuto insigne Maestro di Clinica Chirurgica dal 1904 al 1931.

Con Lui scompare una delle più eminenti personalità della Chirurgia Italiana, che Egli servì, in 50 anni di strenuo lavoro, con contributi dottrinali e pratici di eccezionale importanza, e con il trasfondere ad intere generazioni di medici i tesori della Sua ricca e profonda dottrina.

Educato alla Scuola di quel grande che fu Enrico Bottini, pioniere fra i pionieri agli albori della moderna chirurgia, iniziò la sua luminosa carriera quale Chirurgo Primario nell'Ospedale Maggiore di Lodi. Ma ben presto, i suoi riconosciuti meriti scientifici e clinici gli meritarono l'onore della Cattedra, e lo portarono, nel 1889, alla direzione della Clinica Chirurgica di Modena,

donde passò a quella di Palermo nel 1894. Dopo dieci anni ereditava la Cattedra del suo Maestro.

Attento e sagace nella indagine scientifica, nel lungo periodo della sua feconda operosità dava alle stampe numerosi lavori, originali sempre nella impostazione, acuti nella sintesi conclusiva. Ma là dove il suo indiscutibile genio chirurgico segnò orme indelebili fu nel campo della tecnica operativa, che arricchì di metodi che ancora oggi incontrano larga e fortunata applicazione. Ricordiamo fra le altre, la sua tecnica di amputazione della mammella, la resezione del fegato con affondamento ideale intraperitoneale dell'organo, la esofagizzazione dello stomaco per la cura delle deformazioni a clessidra. Ricordiamo anche che Egli per primo ideò e propugnò la omentopessia in associazione alla splenectomia per morbo di Banti in periodo ascitico, operazione che ha incontrato favore, pure in mezzo a qualche contrasto, in ogni parte d'Europa.

Pienamente conscio dei suoi alti compiti di Maestro, fondò una Scuola fiorente dalla quale sono emersi nomi illustri, come quelli di Purpura e Morone, diventati a loro volta Maestri, e come quelli di D'Este, Masnata, Gioia, Losio, Grignani e tanti altri i quali, alla direzione di Istituti Universitari o di importanti reparti ospedalieri, fanno onore al loro capo spirituale e sono degni continuatori della Sua opera.

La morte di Igino Tansini, dunque, di questo Uomo che dette impulso incessante al progresso della nostra Arte, segna un profondo lutto per tutta la Chirurgia Italiana che s'inchina riverente e commossa dinanzi alla Sua memoria. E. R.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Med. Klinik, 20 ag. — W. Heysemeyer. Terapia della difterite maligna. — H. Seidel. Infiltrato polm. eosinofilo fugace. — St. Wolfrem. Trattura della caduta dei capelli.

Id., 3 sett. — C. Greiff e J. Stöcklein. Diabete e dieta di guerra. — D. Grudmann. Indicazioni generali della chemioterapia. — E. Reinhold. Cura dell'ulcera g. e d. con ormone cortico-surrenale.

Presse Méd., 28 ag. — G. Ramon. Su di un sistema immunologico. — F. Claude. Asmi mortali.

Indice alfabetico per materie.

A. Pozzi, resp.
C. Frugoni, Red. capo

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L — Roma, 15 Novembre 1943-XXII — Num. 46

"IL POLICLINICO"

PERIODICO D' MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

158 O. C. DIREZIONE SANITÀ
INTENDENZA A. S.
Direttore Ten. Col. A. MORI

Sull'influenza dei sulfamidici nel trattamento delle ferite.

Dott. T. SANTILLO
Maggiore medico, capo sezione chirurgica

Secondo la concezione di Ehrlich la chemioterapia, ch'egli istituì, si fondava sulla scelta di medicamenti che, senza danneggiare i tessuti, avessero una notevole azione nociva verso i germi patogeni; la scelta dei medicamenti, in una parola, doveva cadere su sostanze che possedevano un rilevante potere parassitotropo, mentre nulla o scarsa era la loro azione organotropa.

Questo diverso comportamento verso le cellule dell'organismo e le cellule batteriche era spiegato con la teoria delle catene collaterali; si ammetteva cioè che un determinato gruppo atomico dei preparati chemioterapici possedesse elementi atti a combinarsi solo con i germi patogeni e non con le cellule dei tessuti.

In seguito però si constatò che la specificità dei preparati chemioterapici era solo relativa, poichè, elevando la dose del medicamento, si danneggiava, talvolta in maniera grave, anche l'organismo invaso dalla forma morbosa che si voleva combattere ed allora, alla primitiva concezione, si sostituì quella, che ancor oggi è accreditata, secondo la quale la chemioterapia agirebbe solo indirettamente, aumentando le resistenze dell'organismo.

Passando dal campo generico al campo speciale che maggiormente c'interessa e cioè alla chemioterapia sulfamidica si deve constatare che pur essendovi molti punti assai imperfettamente chiariti, e che riguardano sopratutto il meccanismo d'azione di tali medicamenti, una cosa è certa e cioè che essi non esercitano azione battericida alcuna, ma agiscono solo aumentando le difese organiche e creando condizioni sfavorevoli alla moltiplicazio-

ne dei germi. Se si aggiunge della sulfamide ad un terreno di cultura insemensato con germi particolarmente sensibili all'azione di questa sostanza, questi germi non subiscono danni di sorta, mentre un processo di distruzione rapido si determina se, oltre alla sulfamide, si addizionano al predetto terreno anche dei leucociti.

Le numerose ricerche cliniche e di laboratorio istituite in proposito dimostrano indubbiamente che in una forma morbosa la sulfamide determina una azione batteriostatica sfavorevole ai germi patogeni che a mezzo di tali sostanze si vogliono combattere, azione che può riassumersi in una diminuzione del loro potere di vitalità e di moltiplicazione e nell'incapacità di formare la loro capsula protettiva (il che è stato provato sperimentalmente); ma l'organismo, per vincere la lotta, oltre quest'azione, ha bisogna di tutte le difese che la natura ha messo a sua disposizione di cui le più note sono insite nel siero, negli enzimi e nelle azioni reticolo-endoteliali e leucocitarie. In un organismo ammalato quindi si verificherebbe la guarigione solo quando, per le condizioni indotte dalla terapia sulfamidica, i germi che hanno determinato quel processo morboso siano sopraffatti dalle citate difese organiche.

L'azione chemioterapica, in determinate dosi e condizioni, può esplicarsi dannosamente anche verso l'organismo trattato ed in più la sua azione batteriostatica non è strettamente generica, perchè vi sono germi che sono più o meno sensibili alla sulfamide, onde una serie notevolossima di studi e di ricerche ha portato alla introduzione in terapia di derivati piridinici e derivati tiazolici e metiltiazolici della sulfamide. A questo riguardo, e come semplice ricordo, accenneremo che la sulfamide è composta da un gruppo amidico NH^2 ed un gruppo sulfamidico $SO^2 NH^2$, nei quindi gli idrogeni possono essere variamente sostituiti. Se la sostituzione avviene negli idrogeni del gruppo amidico non si hanno composti che si differenziano un gran che fra di loro, mentre se la sostituzione cade su uno degli idrogeni del gruppo sulfamidico si ottengono derivati che posseggono notevoli caratteristiche e proprietà diverse.

Così la sostituzione di un idrogeno con la piridina, col tiazolo, col metiltiazolo, ecc., determina la formazione di sulfamido-piridina, sulfamidotiazolo, sulfamido-metiltiazolo, ecc.

Questi derivati rappresentano nel campo della terapia un notevole progresso, sia perchè hanno diminuita la tossicità del preparato, sia perchè ne è stata resa maggiore l'efficacia verso determinati germi, ottenendosi così una gamma di prodotti specializzati che esercitano spesso una vera azione elettiva verso qualche germe. Ma perchè l'efficacia di questa terapia in caso d'infezione sia massima occorre che la concentrazione del farmaco sia sufficiente e che la somministrazione avvenga quanto più presto è possibile perchè in tal modo, mentre da una parte il numero dei germi da distruggere non è cospicuo, d'altro lato le difese dell'organismo, ancora pressochè integre, in unione con l'azione del farmaco, possono determinare una vittoria più rapida e sicura. Nella terapia quindi occorre scegliere il medicamento più appropriato alla specie dei germi da combattere, agire quanto più rapidamente è possibile ed adoperare dosi capaci di dare in circolo la concentrazione voluta del farmaco. Ma, come il Valdoni fa osservare, non basta somministrare il preparato chemioterapico alle dosi riconosciute necessarie od anche a dosi superiori, occorre che questo giunga in concentrazione sufficiente fino al focolaio dell'infezione.

Se in una ferita infetta, senza perdere tempo, si agisce somministrando nella quantità necessaria il derivato sulfamidico più appropriato, si ha la possibilità di vincere l'infezione perchè, come abbiamo detto, ancora integre sono le difese organiche, ancora scarso il numero dei germi ed il farmaco giunge tempestivamente sul luogo del suo maggior bisogno. Ma se si giunge troppo tardi il numero dei germi sarà cresciuto a dismisura e sia per questa ragione che per la loro virulenza, le difese organiche di cui abbiamo parlato e che sappiamo essere di capitale importanza potrebbero essere state sopraffatte ed inutile risulterebbe l'azione del sulfamidico.

Qualche volta, anzi spesso, la ferita può essere in condizioni tali da impedire al medicamento stesso di giungere *in loco* in concentrazione sufficiente e ciò potrà accadere anche per cause molteplici che vanno dallo stato dei tessuti a quello della circolazione sanguigna; la compressione dovuta ad un versamento, ad un ascesso, un ostacolo qualunque alla circolazione, agiranno dannosamente impedendo che *in loco* si esplichi l'azione batteriostatica del farmaco e rendendo quindi nulla la sua efficacia.

Per ciò che concerne le lesioni chirurgiche dalle brevi premesse appare che molto si può ottenere usando i derivati sulfamidici sia a scopo profilattico, che a scopo curativo, purchè sia possibile che l'azione del farmaco si

associ a quella dei poteri di difesa leucocitari, tissurali e serici. In più, in presenza di una lesione, non solo non deve essere trascurato, ma deve scrupolosamente essere messo in opera tutto ciò che si conosce circa la profilassi e la cura chirurgica, perchè queste provvidenze serviranno a migliorare le condizioni del circolo, a rimuovere cause nocive all'integrità dei tessuti o che, comunque, siano di ostacolo al medicamento di poter raggiungere il focolaio infetto.

Nella pratica chirurgica e nella chirurgia di guerra in particolare la chemioprofilassi e la chemioterapia è stata largamente praticata nel nostro Esercito, in quello germanico ed in quello di tutti i belligeranti e, naturalmente, applicata seguendo i precetti enunciati, ha dato risultati che in altri tempi non sarebbe stato possibile sperare. Nela mia pratica chirurgica di guerra, sia nella campagna in Africa Orientale, sia negli Ospedali territoriali, sia, attualmente in Africa Settentrionale, ho potuto osservare e seguire un numero notevole di casi e formarmi un concetto sull'influenza dei sulfamidici nell'andamento di tali ferite.

Ho inteso lamentare insuccessi della chemioterapia per quanto i derivati sulfamidici fossero stati adoperati in dosi elevate e, talvolta, anche superiori a quelle generalmente consigliate, ma nei casi che ho potuto osservare si trattava sempre di ferite con focolai notevoli di suppurazione, con vasi trombizzati, con tessuti necrotici ed in queste condizioni sarebbe stato vano sperare che il preparato fosse arrivato in quantità sufficiente per poter agire efficacemente sui germi del focolaio suppurativo. Quando opportuni sbrigliamenti, adatte exeresi della ferita, drenaggi, rimozioni di corpi estranei, ecc., avevano modificate le condizioni del focolaio, riducendo la suppurazione e migliorando la circolazione sanguigna, allora la chemioterapia agiva accelerando, in maniera talvolta sorprendente, la guarigione.

L'inefficacia della terapia della quale ci occupiamo, non solo è imputabile alla difficoltà del circolo che impedisce al medicamento di giungere dove la sua azion eè necessaria, ma spesso ad un doppio ordine di cause. La prima è insita nel fatto che le azioni di difesa dell'organismo di cui abbiamo ripetutamente fatto cenno, non possono esplicarsi, almeno nella loro completezza, per le minorazioni indotte dalle complicazioni settiche della ferita; la seconda risiede nel fatto che i peptoni e gli altri prodotti del metabolismo e della distruzione delle cellule del focolaio infetto esercitano un'azione antagonistica a quella della sulfamide annullando la sua azione batteriostatica. La letteratura registra casi di infezioni sulfamido-resistenti in cui furono anche isolati vari prodotti albuminoidei, detti metaboliti, originati, per la messima parte, dalla distruzione delle cellule del focolaio suppurativo che esercitano appunto quell'azione antagonistica cui abbiamo fatto cenno e che rendono nulla l'azione del preparato chemioterapico.

Nei processi suppurativi quindi la chemioterapia, per le ragioni esposte, non può esplicare la sua azione a meno che questi processi non si svolgano in tessuti che offrano particolare resistenza all'azione necrotizzante del germe come per esempio le sierose che, oltre ad essere resistenti, sono ben vascolarizzate e presentano, nelle infezioni una rapida e precoce essudazione plasmatica e cellulare.

Sul fronte francese e durante l'ossensiva in Dalmazia ho osservato molti casi di congelamenti che avevano determinato lesioni assai gravi degli arti nei quali la sulfamide non aveva agito in maniera favorevole sull'andamento delle medesime, perchè le lesioni da freddo avevano determinato più o meno estese alterazioni del circolo insieme ad una diminuita attività delle difese locali. Anche però in questi casi ci siamo sempre giovati della chemioterapia la quale ha cominciato ad esplicare la sua azione quando le cure ben note: bagno caldo, marconiterapia, ecc., hanno avute ragione degli ostacoli che si frapponevano all'azione della sulfamide e si sono rese più efficienti le difese organiche primitive.

In tutti i casi la via di somministrazione è stata generalmente quella orale. Tutti i derivati sulfamidici si assorbono con notevole facilità in modo che si ottiene rapidamente una distribuzione omogenea del medicamento nel sangue e perchè questo dosaggio sia mantenuto stabile, occorre che ugualmente le somministrazioni siano eseguite regolarmente ad intervalli sempre uguali, anche di notte.

In alcuni casi, per agire più rapidamente ed in ammalati di forme gastriche, si è ricorso alla via ipodermica e questa via fu scelta anche quando la somministrazione della sulfamide provocava nausea e vomuto e ciò non perchè questi fenomeni d'intolleranza dovuti all'assorbimento del farmaco potessero cessare, ma per evitare che nelle ulteriori somministrazioni il preparato chemioterapico, venisse espulso col vomito.

Il medicinale è stato somministrato nella quantità di quattro-sei grammi al giorno, per

i primi tre giorni, frazionando le somministrazioni nel corso della giornata e riducendo la dose di due o di un grammo al giorno nei tre giorni successivi.

Oggi che sono in commercio preparati chemioterapici selezionati sono molto ridotti i fenomeni d'intolleranza e quelli d'intossicazione e, con i derivati tiazolici, non si lamentano più l'epatite, la granulopenia e quei fenomeni gravi che furono descritti quando si cominciò ad adoperare la sulfamide. Però, anche con i derivati tiazolici, per quanto rari, pur si presentano fenomeni d'intolleranza di cui i più frequenti sono l'episclerite e la congiuntivite, nonchè esantemi a tipo morbilliforme ed ematurie rilevabili sopratutto all'esame microscopico.

Presentandosi fenomeni gravi d'intossicazione è necessario sospendere l'uso del medicamento, perchè è perfettamente inutile ridurne la dose a quantità tali da non essere in grado di agire con efficacia verso il processo infettivo. Ad ogni modo la somministrazione del farmaco stata sempre associata a quella di abbondanti bevande e di alcalini (bicarbonato o citrato sodio) allo scopo di combattere l'acidità determinata dalla sulfamide e di mantenere nelle urine una reazione neutra che non faccia precipitare la sostanza eliminata per l'emuntorio renale.

Largo impiego fu fatto anche dei derivati sulfamidici per uso locale. Nelle ferite recenti, specie in quelle a margini netti e con tessuti non maltrattati, dopo l'accurata toeletta chirurgica, l'introduzione in esse della sulfamide in polvere, naturalmente sterile poichè come abbiamo visto, questi farmaci non posseggono azione battericida, permette la sutura immediata perchè il medicamento non ostacola menomamente il processo di riparazione pur consentendo l'avere *in loco* una notevole concentrazione del farmaco.

La quantità del medicinale in polvere da adoperare per la medicazione locale si aggira, dai due ai cinque grammi (Valdoni), quantità che non è opportuno sorpassare tanto più che contemporaneamente deve essere sempre praticata la somministrazione orale della sulfamide.

Nei casi più favorevoli si raggiunge un numero di guarigioni che oltrepassa il 90 % e questa media così elevata sta a dimostrare l'efficacia del metodo, perchè, come giustamente fa osservare il Valdoni, dei risultati così favorevoli non possono essere assolutamente raggiunti con la solita terapia chirurgica.

Nelle infezioni di cavità, oltre alla somministrazione del medicamento per bocca, si può introdurre nella cavità stessa il medicamento in soluzione in modo da avere un'imbibizione dei tessuti al contatto dei quali permane la soluzione sulfamidica in concentrazione sufficiente.

Nel campo di cui ci stiamo occupando è stata fatta una notevole scoperta in Germania dove recentemente è stato trovato e studiato un derivato sulfamidico che avrebbe dimostrato un'efficace azione elettiva verso i germi d'infezione anaerobiche. È noto che tali infezioni sono caratterizzate da scarsissima reattività cellulare e dall'ostacolo grave o dall'arresto completo del circolo sanguigno nella zona della lesione e quindi si comprende che se in queste condizioni, assai poco fruttuosa può risultatre la chemioterapia, la chemioprofilassi specifica col nuovo derivato sulfamidico lascia adito a nutrire a nutrire grandi speranze per la profilassi di queste gravissime complicazioni settiche delle ferite.

Ho esperimentato l'azione della sulfo-metiltiazolo in polvere, particolarmente efficace contro gli stafilococchi, nella profilassi delle infezioni consecutive a lesioni di guerra ed a traumi, durante il mio servizio alla sezione chirurgica di un Ospedale da campo, impiantato nell'Ospedale coloniale di Bengasi.

Sopra 85 casi di lesioni infette (ferite contuse da schegge di bombe aeree, fratture esposte, f. a. f.) trasportati dopo breve tempo dal trauma senza aver ricevuto altrove le prime cure, non ho avuto ad osservare nessun caso a decorso settico, grazie all'applicazione locale di polvere sterile di sulfo-metil-tiazolo nella quantità da due a cinque grammi. Naturalmente trattandosi di lesioni potenzialmente infette, fu eseguito in ogni caso il più scrupoloso trattamento chirurgico locale; in 8 lesioni superficiali delle parti molli dell'arto superiore è stata praticata la « mondatura » o recentazione chirurgica (*épluchage*); nelle altre si è proceduto alla asportazione delle parti necrotiche e di dubbia vitalità, alla emostasi accurata, alla rimozione di corpi estranei e alla regolarizzazione dei margini. In presenza di ferita suppurante, l'applicazione locale del preparato sulfamidico non è opportuno, perchè il medicamento viene facilmente ad essere allontanato dallo scolo del pus e dovrebbe essere frequentemente rinnovato: in questi casi ci si è limitati alla somministrazione del farmaco per via orale. In molti di questi pazienti venne inoltre somministrato del « nevoseptale » per bocca e per iniezioni per trequattro giorni, alla dose complessiva di tre

grammi *pro die*, sempre perfettamente tollerata.

RIASSUNTO

L'A., dopo avere accennato al meccanismo d'azione dei sulfamidici e suoi derivati, ha esperimentato che l'applicazione topica di polvere di sulfo-metil-tiazolo sterile, nella cura di alcune lesioni di guerra, diminuisce grandemente la frequenza delle infezioni post-traumatiche; tale metodo è stato naturalmente associato al trattamento tradizionale chirurgico.

BIBLIOGRAFIA.

Boselli. Gazz. Med. It., novembre 2940.
Barla-Szabò e Lanjk. Gyogyaszat, Budapest, 1940, n. 2.
Brabson e Tompson. *Applicazione intraddominale dei sulfamidici nell'appendicite acuta*. Surg. Gyn. Obst., aprile 1941.
Carnasecchi e Marcacci. Gazz. Med. It., n. 1, 1941.
Carrol, Kapple-Lewis. J. Am. Med. Ass., luglio 1940.
Ciarrocchi. Policlinico, Sez. Pratica, n. 7, 1941.
Coronedi. Gaz. Med. It., novembre 1940.
Davis D. M. Amm. District of Columbia, 8, 365-367, 1939.
Domagh. Klin. Woch., 1937.
Flippin. Ann. of. int. Med., maggio 1940.
Fornara. Boll. Soc. Med. Novarese, giugno 1940.
Id. Gazz. Med. It. Novarese, novembre 1940.
Fosbinder a. Walter. J. Amer. Chem. Soc., 1898, pag. 2032.
Flacke G. G. New England J. Med., 217, 1033, 1038, 1938.
Green. Brit. J. Exper. Path., 1940.
Gamna. Gazz. Med. It., novembre 1940.
Gatè et Cuilleret. Journal Méd. de Lyon, maggio 1940.
Gsell. Schweiz. Med. Woch., 1940, pag. 342.
Herrel a. Brown. Proc. Staff. Meet. Majo Clin., 1939, pag. 753.
Hebble H. M. Arch. Otolaring, 31, 808, 818, 1940.
Hemeleers. Arch. belg. du serv. de san. de l'armée, 92, 1, 8, 1939.
Horan Franch. Brit. M. I., 2, 942, 943, 1938.
Jasonni. Policlin., Sez. prat., 1941, n. 14.
Kasarcogl N. Turk tibi cen. mecc., 4, 48, 52, 1938.
Kasnetz J. Arch. Otolaring., 32, 790, 793, 1940.
Loeffler. Schweitz. Med. Woch., settembre 1940.
Lott a. Bergeim. J. Am. Chem. Soc., dic. 1940.
Montesano. Giorn. Med. militare, febbraio 1942.
Mac Nee Rake Greep a. Van Dyke. Proc. Soc. Exper. Biol med., 1939, pag. 417.
Mitchell A. Brit. M. J., 2, 1200, 1201, 1938.
Morrison. L. F. South-Western. Med., 23, 265, 2939.
Meier. Alemaun a Mhz. Sweiz. Med. Woch., 1940, pag. 378.
Meyer. Ac. de Méd. Paris, aprile 1940.
Moeschlin u. Hurschltr. Schweiz. Med. Woch., 1940, pag. 972.
Molnar e Both. Orvosi Hetilap, Budapest, 1940, n. 12.
Noble W. A. Olio State M. J., 35, 521, 1939.
Osgood E. E. Proc. Soc. Exper. Biol. e Med., 42, 795, 797, 1939.
Per Long. J. Am. Med. Ass., marzo 1940.
Phemister D. B. Boll. New York Acad. M., 16, 20, 23, 1940.
Princi. Pathologia, giugno 1942.
Quattrini. Arch. Scienze Med., maggio 1941.
Rietti. Gazz. Med. It., novembre 1940.
Redazionale. Rassegna Clinico-Scientifica I.B.I., settembre 1942.
Richardson P. V. Brit. M. J., 2, 704, 1940.
Rosen. Laringoscope, 50, 198, 199, 1940.
Spink e Hansen. J. A. M. A., 1940.
Stirling. Ibid., 1940.
Scolari. Giorn. It. Derm. e Sifil., 1941, pag. 834.
Terzani. Gazz. Med. It., novembre 1940.
Taccone. Ibid., dicembre 1940.
Witby. Lancet, 1938, pag. 1095 e 1210.
Weisberg. M. Rec., 146, 516, 518, 1937.
Weidtkamy M. Deutsche Med. Wehnschr., 64, 854, 856, 1938.

*

OSSERVAZIONI CLINICHE

Istituto di Clinica Medica Generale
e Terapia Medica
della R. Università di Roma
Direttore: Prof. C. Frugoni

Artropatia scapolo-omerale in morbo di Basedow. (*)

Dott. Mario Rastelli, aiuto osped. e docente

Nella seduta del giugno 1940 della R. Accademia Medica di Roma il dott. F. Marconi (1) ha reso note, per primo, in Italia, alcune sue osservazioni su una particolare « sindrome dolorosa scapolo-omerale tireotossica della malattia di Flaiani-Basedow ». Tali osservazioni, ampliate e completate in un preciso studio clinico nel *Policlinico*, sez. medica dello stesso anno, possono così riassumersi:

In alcuni casi di m. di Basedow, sia completi che frusti, si può constatare la presenza di una sintomatologia dolorosa a carico delle articolazioni scapolo-omerali, di solito bilaterale e spesso con prevalenza da un lato, insorgente all'inizio della malattia o in corrispondenza di una sua esacerbazione e con decorso strettamente legato a quello della malattia, nel senso di un aggravamento fino all'anchilosi fibrosa o di un miglioramento fino alla guarigione, parallelamente al peggiorare o migliorare della malattia stessa.

I punti fondamentali della sintomatologia articolare consistono nel dolore assai vivo con riduzione più o meno notevole dei movimenti attivi e passivi specie nell'abduzione, con integrità della cute e del sottocutaneo, senza tumefazione articolare; in seguito, si instaura lenta-

(*) L'argomento è stato oggetto di comunicazione alla R. Accademia Medica di Roma, nella seduta del luglio 1943.

mente una atrofia muscolare abarticolare soprattutto a carico del deltoide e una contrattura fino all'anchilosi fibrosa nei casi inveterati e non curati. Importante per la sua negatività, è il dato radiologico che anche nei casi più avanzati, non mostra alterazioni di sorta a carico sia delle ossa che delle superfici articolari, se non in qualche caso una lieve atrofia facente parte della atrofia ossea generalizzata che può trovarsi nei soggetti basedowici.

La caratteristica clinica di questa sindrome è perciò rappresentata: dalla particolare sede della sintomatologia locale già detta con assenza di alterazioni radiologiche e dal decorso strettamente legato a quello della malattia fondamentale.

Con queste caratteristiche la sindrome, specialmente quando esista allo stato di purezza, merita un posto a sè stante; il suo riconoscimento ha indubbio valore pratico quando si consideri che il miglioramento o la guarigione di essa possono essere ottenuti con la efficace cura medica, radiologica, chirurgica del morbo di Basedow. Vi sono casi osservati o citati dallo stesso Marconi nettamente migliorati solo dopo strumectomia.

L'assenza di alterazioni anatomo-patologiche fondamentali e costanti e nello stesso tempo la scarsezza di tali osservazioni come pure la imperfetta conoscenza della etiopatogenesi di questa sindrome, hanno fatto sì che gli studi principali siano stati finora di ordine clinico.

Prima di Marconi di essa si erano occupati specialmente, all'estero, Duncan (1932) (2) e Viersma (1936) (3). Per quanto riguarda ogni altro dettaglio rimando al chiaro ed esauriente lavoro dell'autore italiano che analizza e discute anche il problema più generale delle cosidette « artropatie endocrine » e si occupa insieme della frequenza di artropatie, artralgie e nevralgie nel morbo di Basedow a sede diversa da quella scapolo-omerale.

Schematizzando, penso che ogni sintomatologia articolare che accompagni un morbo di Basedow possa considerarsi:

1) semplicemente associata, come è il caso della poliatrite acuta reumatica, della poliartrite cronica primaria anchilosante, dell'artrosi deformante;

2) strettamente dipendente, come potrebbe essere il caso della sindrome dolorosa scapolo-omerale e di altra artropatia non inquadrabili in forme già note ma presentanti il carattere fondamentale di migliorare con il miglioramento degli altri sintomi dell'affezione tiroidea;

3) tra le forme associate e le dipendenti è ammissibile un campo di passaggio dove il fattore disendocrino non può essere nè invocato nè escluso con una certa fondatezza.

Essendo mia intenzione limitare lo scopo del presente lavoro a quello di un semplice contributo clinico alla conoscenza della sindrome articolare di cui si è occupato Marconi, passo all'esposizione ed al commento di un caso che reputo esattamente sovrapponibile ai 16 da lui discussi.

Caso clinico. — Filippo R., di anni 59, funzionario parastatale.

Anamnesi famigliare: Padre morto ad 81 anni in seguito ad incidente automobilistico; era stato sempre bene. Madre morta a 76 anni di broncopolmonite; soffriva di asma bronchiale sin dall'infanzia; ebbe due gravidanze; non ebbe aborti. Entrambi i genitori del paziente non soffrirono mai di artropatie.

La sorella del paziente morì di difterite a 5 anni.

Anamnesi fisiologica: Sviluppo normale; abitudini di vita regolari.

Anamnesi patologica remota: Da piccolo ebbe rosolia e varicella. Sin dall'infanzia tendenza ai raffreddori con ripetuti catarri bronchiali ad impronta asmatica. Tre anni fa, nel 1940, venne operato di asportazione di un polipo della fossa nasale destra.

A 18 anni contrasse blenorragia complicata da orchite destra a cui residuò atrofia del testicolo destro. Anche nel maggio del 1940 presentò uretrite di sicura natura blenorragica (presenza di gonococchi intracellulari nel secreto uretrale colorato col blu di metilene e col Gram) di cui guarì prontamente con cura sulfamido-piridinica e senza reliquati.

Anamnesi patologica prossima: Nell'agosto del 1940 cominciò ad avvertire astenia, diminuzione dell'appetito, dimagramento, facile emotività, tremori, febbricola serotina, senso di calore e facile sudorazione.

Il paz., che io già avevo avuto in cura per il catarro bronchiale e l'ultima uretrite, consultò in questo periodo, durante una mia assenza, diversi sanitari che sospettarono la sintomatologia come di natura tubercolare o anche neoplastica. Un collega della Clinica gli consigliò tuttavia di farsi praticare un metabolismo basale che però non venne eseguito. Migliorò un po' con cure ricostituenti ma nella primavera dell'anno successivo la sintomatologia si ripresentò, per cui si fece da me visitare. Riscontrando un leggero esoftalmo ed un modico ingrossamento della tiroide specie a destra, gli feci praticare metabolismo basale che risultò + 18,5 %. Altre ricerche allora eseguite furono:

Reazioni di Wassermann, Kahn, Citochol, Meinicke: negative.

Glicemia: 0,87.

Azotemia: 0,34.

Sierodiagnosi per tifo, paratifo e melitense: negativa.

Esame di urina: nulla di notevole.

Venne curato con diiodotirosina, antitiroidina Pende e ricostituenti.

Ebbe un periodo di miglioramento che durò tut-

ta l'estate. Anche la febbricola si ridusse notevolmente e si ebbe un guadagno del peso. Ma nel settembre dello stesso anno 1941, immediatamente dopo un attacco di bronchite acuta ebbe un nuovo accentuarsi della sintomatologia, febbricola compresa, e l'insorgenza di un fenomeno nuovo rappresentato da dolore alle articolazioni scapolo-omerali, specie a sinistra, sia nei movimenti attivi che passivi.

Consultato anche uno specialista dermosifilopatico, il Prof. Tarantelli, questi escluse potersi eventualmente trattarsi di artrite blenorragica. Venne praticata anche la gonoreazione che risultò negativa.

L'esame obbiettivo nel settembre 1941 era il seguente: soggetto longilineo in condizioni di nutrizione mediocri, di sanguificazione discrete.

Altezza m. 1,79. Peso kg. 73 (prima della malattia kg. 82). Cute un po' pallida, calda ed umida. Pannicolo adiposo flaccido. Masse muscolari ipotoniche e ipotrofiche.

Temp.: 37,3. Polso: 110, ritmico, eguale, pieno, tendente al celere. Resp.: 22.

Occhi lucenti; lieve esoftalmo. Accenno al Graefe e al Moebius. Pupille isocoriche normoreagenti. Fauci e faringe arrossate.

Collo mobile non dolente. Modica tumefazione tiroidea bene apprezzabile nei movimenti di deglutizione, specialmente evidente a destra dove si apprezza specialmente nel lobo destro, in vicinanza dell'istmo, un nodo grosso come un piccolo uovo di consistenza carnosa, non pulsante, non riducibile, non sede di soffi. Cute sovrastante di aspetto normale.

Torace ben conformato, simmetrico, normalmente espansibile.

Apici ad uguale altezza sulla settima cervicale. Diametri cucullari uguali.

Basi a 5 dita dall'angolo della scapola, discretamente mobili. Suono chiaro polmonare. Murmure vescicolare aspro, specie a destra, con qualche ronco

Cuore: itto al quinto spazio sull'emiclaveare. Aia in sede. Toni netti.

Addome: nulla di notevole. Milza e fegato nei limiti. Reni non si apprezzano. Genitali: testicolo destro piccolo come un fagiolo, duro.

Sistema nervoso: motilità e sensibilità integre. Iperreflessività osteotendinea generalizzata. Evidentissimo tremore delle mani protese a scosse piccole e rapide.

Esame degli arti e del sistema osteo-articolare: tutta la sintomatologia è esclusivamente a carico delle articolazioni scapolo-omerali: profilo articolare normale da ambo i lati, con cute non alterata, assenza di tumefazione locale. Intensa dolorabilità nei movimenti attivi e passivi, specie a sinistra, con notevole limitazione dei movimenti, specialmente dell'abduzione: non scrosci articolari. Tronchi nervosi degli arti superiori non dolenti; non disturbi a carico della sensibilità.

Esami sussidiari: pressione arteriosa Mx 160, Mn 70.

Esame d'urina: nulla di notevole.

Gonoreazione (come già riferito) negativa.

Es. emocromocitometrico: globuli rossi 4.910.000; emoglobina 79; valore globulare 0,81; globuli bianchi 5.100; formula: neutrofili 58, eosinofili 2, basofili 1, monociti 7, linfociti 32. Assenza di forme immature.

Velocità di sedimentazione 13-22 (normale).

RX torace (12 settembre 1941). Nulla di notevole a carico dei campi polmonari.

Seni pleurici liberi. L'ombra cardiaca è lievemente aumentata di volume con prevalenza del diametro longitudinale.

RX delle spalle (12-9-1941). L' esame radiologico della spalla sinistra a confronto della destra non dimostra la presenza di lesioni ossee a focolaio nè di alterazioni articolari.

Decorso: Il malato riprese a praticare terapia iodica a piccole dosi, antitiroidina e ricostituenti a base arsenicale, traendone questa volta solo scarso vantaggio. Nella primavera del successivo anno 1942 la sintomatologia basedowica anzi si accentuò e vi fu notevole diminuzione di peso. Parallelamente la sintomatologia articolare divenne più marcata, adesso con prevalenza dal lato destro. Si andò rendendo evidentissima l'atrofia a carico dei deltoidi specie del destro; tuttavia la limitazione dei movimenti restò più notevole alla spalla sinistra.

Dopo un discreto miglioramento nell' estate di tutta la sintomatologia, compresa quella articolare (a carico del dolore, mentre la limitazione dei movimenti e l'atrofia deltoidea permanevano quasi invariate) ripeggiorò nel settembre in occasione di un attacco influenzale con bronchite acuta.

Un nuovo metabolismo basale risultò +21 %.

Un'altra radiografia delle spalle dimostrò reperto normale da ambo i lati.

Nell'ottobre e novembre dello stesso anno 1942, praticò roentgenterapia tiroidea col metodo Pende (tre cicli di irradiazioni di 12 applicazioni ogni ciclo, da farsi un giorno sì e uno no col campo una volta sul lobo destro e una volta sul sinistro, una volta nel mezzo della ghiandola con 100 r ogni irradiazione; tra un ciclo e l'altro 20 giorni di intervallo).

Da tale terapia trasse notevole vantaggio ed il peso, che era disceso a 60 kg. risalì a 73. Parallelamente anche la sintomatologia articolare migliorò notevolmente, sopratutto a carico del dolore; i movimenti si fecero più sciolti tanto che il paziente poteva ora benissimo indossare la giacca ed il soprabito senza aiuto, cosa che prima gli riusciva difficile o impossibile; l'atrofia deltoidea non subì però modificazioni.

Continuò a praticare terapia ricostituente e iodica a piccole dosi. Rivisto nel giugno del presente anno 1943, lo si trova in condizioni soddisfacenti, peso kg. 76, metabolismo basale +1 %; a carico delle articolazioni scapolo-omerali si nota sempre atrofia deltoidea, movimenti abbastanza liberi; solo l'abduzione è un po' ostacolata; non esiste più dolorabilità nei movimenti attivi e passivi.

Un terzo esame radiologico eseguito nel giugno, dà un reperto esattamente uguale ai precedenti, cioè non mostra alterazioni di sorta a carico delle ossa e delle superfici articolari.

Riassumendo, si tratta di un paziente di 59 anni, figlio di una asmatica e affetto fin dall'infanzia da ripetuti catarri bronchiali asmatiformi che, ammalatosi nel settembre 1940, di morbo di Basedow, presentò, un anno dopo, in coincidenza di una ricrudescenza della malattia e dopo un nuovo attacco di bronchite acuta, una sintomatologia dolorosa articolare scapolo-omerale bilaterale, prima con preva-

lenza a sinistra poi a destra, caratterizzata da notevole limitazione dei movimenti articolari e atrofia deltoidea, senza alterazioni radiologiche. La sintomatologia articolare si protrasse, subendo oscillazioni di intensità parallelamente al migliorare o al peggiorare della sindrome basedowiana. Solo dopo roentgenterapia tiroidea che portò ad un nettissimo miglioramento della malattia fondamentale, anche la sintomatologia articolare migliorò notevolmente, cessando del tutto il dolore, ripristinandosi quasi totalmente la mobilità articolare e residuando soltanto l'atrofia deltoidea; il reperto radiologico rimase sempre negativo.

Mi sembra perciò che il caso possa essere senz'altro catalogato nella categoria di quelli descritti in Italia da Marconi, per i criteri di sede caratteristica, di sintomatologia clinica e radiologica, per il decorso e per il netto miglioramento avvenuto solo in seguito alla quasi scomparsa della sindrome basedowiana dopo roentgenterapia tiroidea.

Sorvolo sulla diagnostica differenziale con forme note di artropatie come il reumatismo articolare acuto, la poliartrite cronica primaria anchilosante, l'artrosi cronica deformante, le forme tubercolari, luetiche, la borsite deltoidea, ecc., perchè di nessuna di queste ha presentato i caratteri. Anche l'artrite blenorragica, che avrebbe potuto essere presa in considerazione data la precedente uretrite gonococcica, viene facilmente esclusa sia perchè l'uretrite era avvenuta un anno prima, ed era completamente guarita con la cura sulfamidica nè più recidivata, sia per le caratteristiche cliniche profondamente diverse da quella che è la forma più comune di tale affezione, sia anche per gonodeviazione che è risultata negativa e l'indagine radiologica che non ha mai dimostrato la caratteristica atrofia ossea, invece sempre presente, marcata e precoce in caso di artrite gonococcica.

Orientatici verso una forma particolare insorgente nel corso della malattia di Basedow, il problema da risolvere è quello della sua genesi, a spiegare la quale non si possono ammettere allo stato attuale che delle ipotesi.

Innanzi tutto ci si deve domandare se l'affezione articolare rappresenti un fatto flogistico, un fenomeno degenerativo o un complesso di turbe funzionali.

Escluderei il fatto flogistico per l'assenza di febbre (nel mio caso è persistita la febbricola già preesistente dipendente dalla malattia di Basedow ed è cessata quella dipendente dall'attacco bronchitico acuto a tipo influenzale) per l'assenza di leucocitosi (nel mio caso anzi leucopenia con inversione della formula, cioè relativo aumento dei mononucleati in accordo alla malattia fondamentale) e per la normalità della velocità di sedimentazione (normale anche nei casi di Marconi). Il dato anatomopatologico non può essere invocato, data la difficoltà di ottenerlo in una affezione come questa che di per sè non conduce a morte. I pochi dati presenti nella letteratura straniera in casi consimili ma non identici, sono vaghi e contradittori e su di essi non ci si può certo basare per un sicuro criterio di discriminazione. Cito però a questo proposito un caso che può presentare analogie con questo perchè rientrante nel capitolo generale delle artropatie endocrine descritto da Lucherini (4) come « artropatia gravidica » deceduto per malattia intercorrente in cui l'esame anatomo-patologica macroscopica e microscopico non dimostrò alterazioni evidenti.

Più difficile da escludere è il fattore degenerativo a tipo artrosico.

Tuttavia l'indagine radiologica completamente negativa vi sarebbe contraria.

Restano da considerare le turbe eventualmente di origine funzionale; forse a carico dei tessuti capsulari tendineo-legamentosi e periarticolari che sono quelli più probabilmente in causa in questa affezione.

Sotto questo riguardo preferisco la denominazione di artropatia da applicare alla sindrome anzichè di sindrome dolorosa come fa Marconi perchè evidentemente meglio confacentesi ad una affezione come questa che può portare a conseguenze anatomiche tanto importanti quali la contrattura e l'anchilosi fibrosa.

Orientati verso una essenza prevalentemente funzionale iniziale ed extra osteo-cartilaginea dell'affezione dobbiamo domandarci quale ne sia il diretto movente. L'importanza del fattore tireotossico è indubbia, data la regressione in seguito all'efficace terapia della malattia di Basedow. Considerando però che la sindrome si svolge non in tutti i basedowici ma solo in un limitato numero di essi (circa il 2 % nella ricca casistica di Marconi) dobbiamo necessariamente prendere in considerazione altri fattori determinanti o predisponenti.

Merito di Marconi è di non essersi lasciato sfuggire l'importanza di fattori infettivi di tipo focale, su cui i lavori precedenti di Autori stranieri non avevano invece richiamato l'attenzione, infezioni di tipo focale consistenti, a seconda dei casi, in tonsilliti acute o croniche con riacutizzazioni, appendiciti, colecistiti, ecc., quasi sempre decorrenti od accentuantesi

poco tempo prima dell'insorgenza dei fenomeni articolari. Nel mio caso esisteva una bronchite fin dall'infanzia, la cui impronta asmatica era migliorata dopo asportazione di un polipo nasale praticata un anno prima dell'insorgenza della malattia di Basedow, bronchite che però è riapparsa sia immediatamente prima dell'inizio di tale malattia che dell'offesa articolare. Da notare inoltre che nel mio caso è presente un fattore allergico documentato dall'asma bronchiale di cui soffriva la madre del paziente e dal tipo asmatico degli attacchi bronchitici nel paziente stesso.

Alle diverse ipotesi patogenetiche già emesse ed esposte nello stesso lavoro di Marconi, mi permetto di aggiungerne una che riassuma le fondamentali e le integri opportunamente col tenere conto del fattore allergico del soggetto.

Tenderei cioè ad ammettere che in un soggetto allergizzato affetto da morbo di Basedow, l'insorgenza dell'artropatia scapolo-omerale avvenga per influenza del fattore tireotossico su articolazioni sensibilizzate da una infezione focale. Anche ammesso questo, resta da spiegarci il fatto della sede particolare.

Perchè in questi casi sono prese le articolazioni delle spalle e non altre articolazioni? In alcuni casi di Marconi la spalla maggiormente o esclusivamente colpita corrispondeva al lato della tiroide affetto (di solito il destro) tanto da far pensare a questo Autore a possibile influenza di ordine riflesso locale. Nel mio caso in cui era presente tumefazione tiroidea nel lobo destro della tiroide la sintomatologia fu invece più spiccata a sinistra all'inizio e solo dopo diversi mesi si rese più evidente a destra. Tuttavia, anche dopo il notevole miglioramento, mentre a destra restava prevalente l'atrofia deltoidea, a sinistra residuava maggiormente la limitazione ai movimenti attivi e passivi.

Sarebbe perciò più conforme ed aderente alla realtà considerare la prevalenza di un lato o dell'altro come fortuita e se mai considerare la prevalenza a destra, innegabile perchè effettivamente osservata, come dipendente dal maggior uso di questa articolazione.

Nel problema della sede si potrebbe invece riconoscere una correlazione di ordine metamerico, ammettendo che su tutte le articolazioni sensibilizzate attraverso l'infezione focale e capaci di ammalare sotto la diretta influenza del fattore tireotossico, solo le scapolo-omerali vengono colpite a causa della maggiore entità in esse di turbe funzionali che dalla tiroide si ripercuotono in via segmentaria riflessa allo stesso livello metamerico od in segmenti metamerici contigui. Non mi nascondo però che questo ultimo punto della concezione patogenica urta nelle difficoltà di non poter essere applicabile ai casi con diversità o molteplicità di sede articolare, riscontrabili sia nello stesso Basedow che in altre affezioni dove alla base dell'artropatia si voglia invocare il fattore endocrinopatico.

RIASSUNTO

Si descrive un caso di morbo di Basedow in un soggetto figlio di una asmatica ed affetto egli stesso da bronchiti recidivanti asmatiformi, in cui, dopo un anno di malattia ed in corrispondenza di una recrudescenza a seguito di un nuovo attacco bronchitico, si manifestò una sintomatologia articolare scapolo-omerale dolorosa con limitazione dei movimenti attivi e passivi ed atrofia deltoidea, notevolmente migliorata solo dopo efficace roentgenterapia tiroidea.

Questa particolare sindrome articolare trova esatto riscontro in altre rese note all'estero e recentemente in Italia da F. Marconi. Di essa si mette in evidenza l'individualità clinica e se ne tratta la patogenesi, considerando, oltre al fondamentale fattore tireotossico e l'importanza dell'infezione focale, anche il substrato allergico individuale e si tenta di spiegarne la particolare sede pensando alla possibilità di un complesso disfunzionale metamerico.

BIBLIOGRAFIA

Marconi F. Policlinico, sez. med., 47, 391, 1940.
Duncan. J.A.M.A., 99, 1239, 1932.
Viersma. Zeitsch., f. kin. Med., 130, 660, 1936.
Lucherini, Policlinico, sez. med., 50, 161, 1943.

Ospedale Vittorio Emanuele III - Codigoro
Sezione Chirurgica
diretta dal Dott. Luigi Costa.

Ileo paralitico da causa ignota. Intervento. Guarigione.

per il Dott. Luigi Costa.

Esistono fra gli ilei paralitici, alcuni casi, dei quali non è possibile precisare la causa, ne è facile dare una classifica esatta.

Di essi, alcuni si risolvono con il semplice trattamento medico; in altri, invece, si giunge alla guarigione attraverso una laparotomia esplorativa.

Tali lesioni ricorrono raramente nella pratica chirurgica; per tale ragione siamo stati indotti a riferire un caso, osservato ed operato

con buoni risultati presso il Reparto chirurgico di questo Ospedale.

L. G., a. 64, coniugato, da Milano. Entra in ospedale al'e ore 10 del 22 febbraio 1941.

Anamnesi: Nessuna notizia importante a carico dei famigliari. Nato a termine. Allattamento materno. Soffrì i comuni esantemi dell'infanzia. Broncopolmonite a 20 anni, guarita in un mese circa. Successivamente, sempre in buona salute, fatta eccezione per un alvo abitualmente stitico, che saltuariamente si svuotava solo ogni 4-5 giorni.

Sette giorni or sono, insorgenza improvvisa di dolori addominali diffusi ad ogni quadrante, che dapprima lievi si sono venuti gradualmente accentuando, fino a raggiungere una notevole intensità. L'alvo, sino dal primo giorno, si è mantenuto completamente chiuso alle feci ed ai gas. È comparso nel secondo giorno, vomito alimentare ripetuto.

Tale sintomatologia non ha più abbandonato il paziente nei giorni successivi, sì che eg'i è stato indotto ad entrare in ospedale per le cure del caso.

Esame obbiettivo: Condizioni generali scadenti. Costituzione gracile. Masse muscolari ipotrofiche ed ipotoniche. Pannicolo adiposo scarso. Polso 90', piuttosto debole Respiro 20'. Temperatura 37°,4.

Capo: Mobile. Rego'are. Fotoreazione ed oculomozione normali. Lingua arida, patinosa. Faringe leggermente arrossata.

Torace: Cilindrico. Escursioni inspiratorie un po' diminuite. Margini polmonari inferiori meno espansibili che di norma. Respiro enfisematoso su tutto l'ambito. A carico del *cuore*: Toni cupi e lontani sui focolai di ascoltazione.

Addome: Globoso, scarsamente trattabile, do'ente su ogni punto alla palpazione sia profonda che superficiale. Alla percussione si rileva suono spiccatamente timpanico su ogni quadrante.

Alla palpazione il fegato non si ri'eva aumentato di volume. Impossibile riesce, dato il notevole meteorismo, un esame accurato dei reni e della milza. Alla percussione, 'ieve smorzamento del suono plessico nei punti più declivi.

Arti: Normali

Sistema nervoso: Normale.

Esplorazione rettale: Negativa.

Esame urine: Leggermente torbide. Colore arancio. Acide. P. S. 1022. *Albumina*: presente. *Zucchero*: assente. *Sangue*: assente. *Indacano*: presente. *Urobilina*: tracce. *Pigmenti ed acidi biliari*: assenti. *Sedimento*: globuli bianchi in parte ben conservati, in parte alterati. Cellule delle basse vie, non cilindri nè elementi renali. Cristal'i.

Le condizioni generali e locali del paziente non ammettono alcun indugio, tanto più che esse andavano rapidamente aggravandosi.

Con diagnosi di occlusione intestina'e acuta si decise quindi l'intervento immediato.

INTERVENTO.

Anestesia generale eterea, previa iniezione endovenosa di CC. 1 di dilaudid scopolamina. Laparotomia mediana, estesa per 6 centimetri al disopra e al disotto della cicatrice ombellicale.

Aperto il peritoneo parietale si osserva come tale sierosa sia normale per colorito, e spessore, e come il cavo addominale contenga una scarsa quantità di liquido giallo citrino, limpido. Si procede all'esame dei diversi visceri: mentre lo stomaco ed il duodeno appaiono normali, tutte le anse del digiuno, dell'ileo, del colon ascendente, trasverso, discendente e sigma sono abbondantemente dilatate, ripiene di gas, e presentano una parete piuttosto sottile, tesa, iperemica e solcata da vasi intensamente congesti. Il passaggio del duodeno normale, all'ileo dilatato, è netto ed improvviso. Allo scopo di ricercare la causa della occlusione (tumore basso, briglia) si esplorano accuratamente ogni tratto dell'intestino. La ricerca, condotta punto per punto riesce completamente negativa. Dopo il reperto si ricostruiscono a strati i piani della parete, e si sutura la cute con aggraphes.

Quello stesso giorno, subito dopo l'intervento, si iniettano nel paziente 20 cc. di NaCl al 20 % per via endovenosa, 1 cc. di endopituitrina ed una ipodermoclisi di cc. 500 di soluzione fisiologica. Pure persistendo il meteorismo, le condizioni generali si mantengono discrete.

La minzione è spontanea.

Nel giorno successivo, il polso sale a 128'. La lingua è patinosa, leggermente arida. L'addome è ancora meteorico, teso.

In 2ª giornata dall'intervento le condizioni del paziente permangono immutate: il polso, a 120' è discreto. L'addome è sempre globoso, teso:; l'alvo è ancora chiuso ai gas.

Si ripetono due iniezioni di cloruro di sodio al 20 % (cc. 20), una endopituitrina e due ipodermoclisi di cc. 500 di soluzione fisiologica.

Nei giorni seguenti, il miglioramento è progressivo: il polso discende a 110' (4° giorno) poi a 98' (5°), poi a 88' (6°) facendosi sempre più ritmico e regolare; la lingua diviene meno patinosa e più umida; l'addome appare meno teso e dolente;: l'alvo si mantiene aperto ai gas; in 6ª giornata si ha una abbondante scarica di materiale intestinale, che si ripete nel giorno successivo.

L'addome si fa poi sempre più piano e trattabile; il paziente si avvia rapidamente verso la guarigione; tanto che, in 15ª giornata già lascia il letto ed in 25ª torna a domicilio.

Le cause dell'ileo paralitico sono molteplici, e quasi tutte bene studiate; esso può seguire: a malattie infettive, ad alterazioni del midollo spinale, a traumi a sede diversa, ad embolo mesenterico, a lesioni del pancreas, a torsione di cisti dell'omento, a coliche biliari o renali,

a riduzione di ernie strozzate, ad intossicazioni gravidiche, a peritoniti, ad interventi addominali.

La nostra osservazione, invece, come alcune altre simili (Leyars, Schoemaker, Gioia) non può venire classificata fra le forme che trovano una causa bene determinata; e ciò perchè essa è priva di ogni elemento etiologico sicuro, e ben definito, che permetta di annoverarla nell'uno o nell'altro gruppo.

Riferiamo, commentandoli, gli elementi del caso in esame, che ci sembrano più degni di nota.

Nei precedenti anamnestici, unico dato è una stipsi ostinata, datante da anni; fatto questo già rilevato anche da altri (Schoemaker, Leyars).

Ma la sintomatologia che indusse il paziente ad entrare in ospedale si iniziò improvvisamente: in pieno benessere l'addome si fece globoso, dolente diffusamente; comparvero un vomito insistente, ed un alvo che si mantenne ostinatamente chiuso nonostante venissero somministrati diversi clisteri. L'esplorazione rettale fu negativa.

Si trattava, data l'età del paziente, e le sue condizioni generali, di una occlusione intestinale bassa, da neoplasia? Il referto che osservammo concordava stranamente con quello osservato da Schoemaker: anche egli non potè porre che una diagnosi di probabilità; simile alla nostra; diagnosi che anche nel suo caso non venne poi confermata dall'intervento.

Il quadro operatorio che ci apparve, fu invece assai singolare: tutto il tenue, a partire dal legamento di Treitz, il ceco, l'intero colon ascendente, il trasverso, il discendente, ed il sigma, apparivano fortemente dilatati, senza che per altro alcun ostacolo fosse rilevabile a valle della dilatazione stessa, nè si notasse un graduale passaggio fra il segmento normale e quello patologico. Le anse avevano una parete tesa, leggermente congesta: il loro contenuto era liquido e gassoso.

Nessun elemento deponeva per la preesistenza di alterazioni a carico del mesentere (embolie, torsioni sull'asse) o di malattie infettive, o di lesioni spinali; nè si erano avverati, in precedenza, traumi o si erano conosciuti altri fenomeni che avessero potuto portare all'instaurarsi della lesione.

La diagnosi da porre, quindi, era quella di « ileo paralitico da causa ignota ».

Reperti simili al nostro furono notati anche nei casi descritti da Schoemaker; ma il segmento intestinale dilatato appariva in essi assai più breve; due volte, infatti, era interessato il solo colon; in 6, il trasverso con o senza l'ascendente, e il ceco.

Questo autore denominò la lesione « dilatazione acuta del colon » perchè limitata prevalentemente ad un tratto del crasso. Ma se questo termine appare ben appropriato ai casi da lui osservati, non può venire attribuito ad una delle osservazioni di Leyars (la seconda), ad una di Gioia, ed alla nostra. In esse, infatti, non era interessato solo il colon, ma anche un buon tratto del tenue.

Quale la condotta chirurgica da seguire in questi singolari casi di ileo paralitico?

Se noi esaminiamo la rara casistica enunciata dalla letteratura, ne dedurremo che in genere gli autori si sono limitati alla semplice laparotomia esplorativa.

Qualcuno ha associato ad essa una cecostomia (Schoemaker) o una colostomia sul trasverso (Leyars); altri, una semplice fissazione del sigma alla parete, riservandosi di aprire l'ansa ulteriormente (Gioia). Ma che vantaggio reale possono arrecare questi secondi interventi? Le anse sono dilatate, paretiche per un lungo tratto del colon, e talora anche per l'ultimo segmento del tenue.

A che può servire, nella completa assenza della peristalsi l'apertura di un ano contro natura? Noi non riteniamo che esso sia, non solo di scarso giovamento, ma addirittura inutile.

Pur ammettendo che la semplice laparotomia esplorativa sia priva di valore terapeutico, cosa non facilmente accertabile, non si può fare a meno di ritenere che essa valga a chiarire la diagnosi. Si escluderanno così la presenza di altre cause occlusive (tumori, briglie, torsioni, ecc.) e si accerterà la esistenza di questo tipo di ileo, i cui caratteri per la urgenza dell'intervento richiesto, e per le condizioni generali del paziente, non sempre possono venire posti in evidenza con mezzi radiologici.

Il trattamento medico della lesione, iniziato nello immediato periodo post-operatorio, può portare alla guarigione.

Esso consisterà nella somministrazione di enterocinetici per via intramuscolare (endopituitrina) ed endovenosa di (Na Cl; ipertonico al 20 o 30 % in forti dosi), associati ad ipodermoclisi, o fleboclisi, e a qualche clistere.

Tale cura va continuata di regola per alcuni giorni, ed interrotta solo quando la canalizzazione intestinale si sia ristabilita definitivamente.

Inoltre, non ci sembra inutile ricordare che in casi di ileo paralitico, la rachianestesia ha dato, numerose volte, una risoluzione della crisi occlusiva.

Dalla nostra esposizione, e dagli altri casi riferiti nella letteratura, si può dedurre che, pur non esistendovi clinicamente segni atti a differenziare la forma, essa appare abbastanza chiara al tavolo operatorio.

Ma quale la sua patogenesi?

Un perturbamento della innervazione della tunica intestinale potrebbe esserne la causa fondamentale. Come ciò avvenga, e quale sia l'agente determinante non è stato ancora possibile dimostrare, dato che simpatico e parasimpatico formano nell'intestino una rete senza limiti di separazione, tale, che non si potrebbe parlare di sistematizzazione innervatoria di un dato tratto di intestino; fatto questo, che se anche esiste, non fu dimostrato. (Pensa).

Accettando questa ipotesi, uno stimolo improvviso, doloroso, o psichico, potrebbe figurare come agente determinante la sindrome. Ma tale dato appare raramente nei casi descritti: Gioia cita una forte emozione provata dal suo paziente poco prima della insorgenza della sindrome addominale, e paragona, riferendosi alla causa, tale tipo di ileo paralitico, all'ittero « ex emotione » secondario a spasmo delle vie biliari; ma nè nel nostro caso, nè in quelli riferiti dagli altri autori, tale elemento, o uno simile, compare.

Ma, se ammettiamo come vera l'ipotesi di una perturbazione innervatoria, che porti ad una perdita del tono delle anse intestinali, e quindi ad alterazioni circolatorie della parete, non è improbabile che l'assorbimento, e la diffusione dei gas contenuti non avvengano più come di norma; donde una dilatazione ancor più notevole delle anse stesse. Tale problema è stato studiato e discusso a lungo. Per quanto si sia ammesso, come nozione fondamentale, che la mucosa intestinale è in grado di diffondere e di assorbire gas (Paschoud, Havlicek, Agazzotti) non si è ancora potuto conoscere il meccanismo che regola tali scambi, e la loro dipendenza o meno dal sistema nervoso. Fischer ammette che i 9/10 dei gas prodotti nell'intestino vengono riassorbiti, un difetto di tale assorbimento avrebbe, come conseguenza, il meteorismo, ed in ultima analisi, una dilatazione delle anse. Ma tali asserzioni non hanno trovato ancora una conferma definitiva.

Ne deriva che la causa vera di tale ileo paralitico, che si potrebbe chiamare idiopatico, non è ancora oggi ben chiarita.

RIASSUNTO

L'A. descrive un caso di ileo paralitico da cause ignote occorso alla sua osservazione, e ne discute il quadro clinico e la sua patogenesi.

BIBLIOGRAFIA.

GIOIA. *Ileo paralitico senza causa manifesta. Laparotomia esplorativa. Guarigione.* Atti e memorie Soc. Lombarda di Chirurgia, III, 17, 2535, 1935.

LEYARS. *Chirurgia d'urgenza.* Masson ed., vol. I, 458, 1936.

MARCHIAFAVA. *L'ittero letale « ex emotione ».* Policlinico, Sez Pratica, 48, 1771, 1931.

OCHSNER. *Sull'ileo paralitico.* Schweiz med. Woch., 65, 93, 1935.

SCHOEMAKER. Citato dal GIOIA.

SUNTI E RASSEGNE

TOSSICOLOGIA.

La così detta itterizia salvarsanica.

(E. DOMINGUEZ RODINO. *Rev. Clin. Españ.*, 15 luglio 1943).

Si dice che l'itterizia nella sifilide fosse già stata osservata da Paracelso nel secolo XVI; ma solo successivamente questa condizione morbosa fu meglio conosciuta.

Nell'era presalvarsanica l'ittero si riteneva una complicazione rara della sifilide. L'itterizia sifilitica precoce è a tipo non ostruttivo, compare contemporaneamente ai fenomeni secondari cutanei oppure li precedono o li seguono a breve distanza, ha i caratteri di un'epatite tossica che si manifesta col quadro benigno di un ittero catarrale. Raramente questo carattere di benignità manca e si ha esito in atrofia giallo acuta del fegato.

Dalle statistiche di Werner risulta che l'epatite luetica si ha nel 0,37 % dei casi di sifilide secondaria e che il 10 % di questi casi ha esito in atrofia gialla acuta del fegato.

Colla scoperta di Ehrlich comparve una nuova forma di itterizia nei luetici, forma che ha dato e dà luogo a molte discussioni. Durante l'altra grande guerra si ebbe in Germania una grande denutrizione diffusa ovunque nella popolazione e si attribuì ad essa l'aumentata frequenza dell'ittero nei sifilitici. Ma quest'opinione fu rapidamente abbandonata quando si constatò che l'ittero continuava ad essere molto frequente anche dopo il ritorno ad un'alimentazione normale. Si parlò allora di itterizia salvarsanica.

Il problema che questa nuova forma di itterizia ha sollevato ha enorme importanza non solo teorica, ma anche pratica.

Quando un luetico in cura diventa itterico si possono fare quattro ipotesi:

1) Che sia responsabile il salvarsan, cioè che si tratti di un vero ittero salvarsanico;

2) che il salvarsan non abbia nessuna influenza, ma che si tratti di un ittero sifilitico (epatorecidiva);

3) che non siano responsabili nè il salvarsan nè la lues e che si tratti di ittero catarrale intercorrente;

4) che l'ittero sia il prodotto della somma di questi tre fattori precedenti.

Le stesse difficoltà che si incontrano nella definizione clinica si hanno in quella anatomo-patologica.

Le cifre statistiche di oggi dànno cifre percentuali notevolmente superiori a quelle di Werner e precisamente cifre che vanno da 6,20 al 20 %, secondo i vari autori.

Secondo il tempo che intercorre fra la cura specifica e l'insorgere della sindrome si sono distinte due forme: una che compare durante la cura e che fu indicata come paraterapeutica e una tardiva, che può manifestarsi anche dieci mesi dopo la sospensione della cura.

Il quadro clinico dell'ittero salvarsanico è esattamente sovrapponibile a quello dell'ittero catarrale. Si inizia qualche volta senza molestie, qualche volta invece con nausee, vomito, diarrea, che compaiono subito dopo la iniezione o qualche giorno dopo. In qualche caso si ha dopo la prima iniezione, in altri casi alla fine della cura. A volte il primo sintoma che richiama l'attenzione del malato è il colore molto scuro delle urine, ma per lo più è il colorito giallo della cute e delle sclere.

In genere quest'ittero salvarsanico decorre senza dolori. L'intensità dell'ittero è variabile. La bilirubinemia è molto aumentata, le urine contengono pigmenti e sali biliari e urobilinogeno. La reazione di Hijmans van den Berg diretta è positiva.

Nelle urine non fu trovata nè leucina nè tirosina. In qualche caso esiste lieve albuminuria. Nel periodo di stato della malattia esiste poliuria notevole, che torna al normale col declinare della malattia.

Dal punto di vista ematologico si ha una tendenza alla poliglobulia con macrociti. La resistenza globulare è normale.

Le feci sono più o meno decolorate ed esistono delle forme che somigliano da questo punto di vista all'ittero da ostruzione.

Col sondaggio duodenale si ha un liquido contenente bile in maggiore o minore quantità e, in alcuni casi, senza bile nemmeno ricercata colle reazioni chimiche.

Per quanto riguarda le prove funzionali, nei casi studiati dall'A. si possono distinguere due gruppi: nelle forme a tipo pseudoostruttivo la prova del galattosio è negativa, mentre nelle forme parenchimatose si ha galattosuria provocata.

La durata della malattia ha oscillato nei casi osservati dall'A. fra due settimane e un anno. In un caso solo vide l'atrofia gialla acuta del fegato.

Nella letteratura sono registrati dei casi, che per il loro decorso prolungato e per le manifestazioni a tipo ostruttivo, furono sottoposti a intervento chirurgico. In un caso dell'A. in cui si dovette ricorrere all'intervento per le medesime ragioni non fu trovata nessuna alterazione delle vie epatiche ed extraepatiche che giustificasse l'ostruzione.

I casi di ittero salvarsanico osservati dall'A. sono stati 17, 16 uomini e 1 in una donna. Il caso della donna fu particolarmente grave, tanto che ebbe esito in morte preceduta da coma.

Il rapporto fra intensità dell'ittero e quantità di neosalvarsan iniettata è molto variabile, per cui si deve ritenere che ogni individuo reagisce al farmaco in maniera diversa. Si sono avuti casi di ittero dopo iniezioni di prodotti salvarsanici in soggetti certamente non sifilitici. Ma anche in questi casi c'è la stessa difficoltà di interpretazione che si ha per l'ittero salvarsanico dei sifilitici, cioè la difficoltà di distinguere se l'ittero dipende dalla malattia che si cura col salvarsan o dalla sostanza medicamentosa adoperata, tanto più che si tratta per lo più di malattie che indipendentemente dalla terapia possono ledere il fegato, come la malaria e la melitense.

Per alcuni l'ittero dei sifilitici che compare in seguito al trattamento salvarsanico si deve interpretare come una reazione di Herxeimer; ma non tutti accettano questa spiegazione.

Ci sono casi di ittero che compare durante il trattamento salvarsanico di un luetico e che scompare col proseguire la cura arsenicale. Questi casi si devono interpretare come casi di epatite luetica.

Le reazioni sierologiche per la lues sono generalmente positive nei casi di ittero tanto sifilitico che da salvarsan, per cui questo mezzo di indagine non può assumere valore nella diagnosi precisa di ittero salvarsanico nei riguardi della sua differenziazione dall'ittero sifilitico. Invece un sintoma a cui si deve dare grande importanza è la presenza della febbre che è a favore della natura luetica dell'ittero.

Per quanto riguarda la cura, ci sono stati dei casi in cui il proseguimento della cura salvarsanica ha condotto a guarigione. Però, essendo i preparati arsenicali fortemente tossici per il fegato, quando il caso presenta sintomi di particolare gravità, non si deve continuare la cura salvarsanica.

Utilissimo è il riposo assoluto in camera. Per quanto riguarda la dieta, si sa che la dieta ricca in idrati di carbonio è utile nelle malattie epatiche. Ma osservazioni sperimentali fatte da Messinger e Hawkins hanno dimostrato, contrariamente all'opinione prevalente, che anche la dieta ricca di proteine giova notevolmente. Invece la dieta grassa è dannosa sempre.

Nei casi gravi si ricorre all'uso di iniezioni di soluzioni glucosate.

R. L.

Malattie eccezionali provocate da comuni medicamenti.

(M. Roch. *Revue Médicale Suisse Romande*, 25 marzo 1943).

Alcuni medicamenti di nuova applicazione, quantunque allevino le sofferenze e guariscano talvolta con un'efficacia che ha del miracoloso, possono provocare vere malattie che è necessario conoscere allo scopo, conoscendone la causa, di arrestarne l'evoluzione.

Uno dei primi medicamenti che alla fine del secolo scorso ha avuto una grande voga è l'antipirina, prototipo della serie antipiretici-analgesici. Tale medicamento in individui specialmente sensibili determina edemi diffusi alle mucose boccali, faringee con ostruzione delle trombe d'Eustachio, alla glottide, alle palpebre, alla faccia, nonchè sinusiti, prurito diffuso e persino nausee, vomito e perdita della conoscenza.

Un medicamento clinicamente analogo all'antipirina, che è un fenil-dimetil-pirazolone, è il piramidone o aminopirina, che è un fenil-dimetil-amino-pirazolone. Esso fu introdotto poco dopo in terapia e si dimostrò molto più efficace come antitermico e analgesico. Questo medicamento produce un'affezione la cui diffusione è andata aumentando con l'aumento dell'uso del piramidone.

Nel 1922 Schultz descrisse un tipo di angina gangrenosa che si accompagna alla scomparsa degli elementi bianchi polinucleari del sangue. Il fatto primitivo di questa condizione sembra la neutropenia, donde il nome di agranulocitosi, che riduce la difesa leucocitaria e consente così l'invasione microbica e la produzione di ulcerazioni necrotiche non suppurative con localizzazioni alla faccia, ma anche alle mucose dell'ano e della vagina e perfino alla pelle.

Ben presto si riconobbe che l'agranulocitosi è determinata da reazioni allergiche per sali d'oro, preparati bismutici e arsenobenzolici, dinitrofenolo, sulfamidici e per il piramidone. È questo il medicamento che più frequentemente determina l'agranulocitosi anche in ragione del suo più largo consumo.

Il sedormid che è un sonnifero non barbiturico, ma un ureide a catena aperta (iso-propil-allil-acetilurea) può, quantunque molto di raro, provocare una sindrome emorragica, dovuta alla scomparsa di trombociti sul sangue. Questa trombocitopenia può essere causata anche da punture d'insetti, dall'uso di iodio o di arsenobenzoli, ma è il sedormid il responsabile più responsabile. Come il piramidone agisce sui polinucleari, il sedormid agisce sulle piastrine. Queste possono scomparire dal sangue anche dopo la ingestione di mezza tavoletta del prodotto. Si tratta comunque di una sensibilità anafilattica o idiosincrasica tutt'altro che frequente.

I preparati sulfamidici che costituiscono il più grande successo terapeutico, per importanza pratica forse superiore a quello della chinina, degli arsenobenzoli, dell'insulina, degli estratti epatici ed anche della sieroterapia, hanno anche i loro inconvenienti e talvolta non trascurabili.

A parte i disturbi di poca importanza e che non devono consigliare a sospendere il trattamento, come la cefalea, il malessere, le nausee, i sulfamidici possono provocare cianosi generalmente poco inquietante, epatiti gravi fortunatamente eccezionali, lesioni renali, ematurie, crisi di coliche nefritiche causate da accumulo di cristalli del medicamento eliminato con le urine (sopratutto di sulfapiridina), eruzioni cutanee, congiuntiviti e scleriti, anemia emolitica, agranulocitosi, trombocitopenia, e disturbi nervosi a tipo polinevritico. Inoltre i sulfamidici mentre a causa della loro azione antinfettiva batteriostatica sono miracolosi antitermici possono riuscire piretogeni probabilmente per azione sui centri termici. Questa febbre d'intolleranza non deve, in ogni caso, indurre alla sospensione del trattamento.

I preparati di acido fenilchinolincarbonico (chinofene, atofan, tofosan, urosol, urofene, atochinol, ecc.) adoperati come analgesici, antireumatici e antiuricemici sono anche stimolanti energici della funzione biliare. Ma quest'azione specie negli individui che non hanno il fegato in buono stato, può provocare effetti spiacevoli ed anche disastrosi, un'epatite itterogena che può andare fino alla sindrome dell'ittero grave.

Un'analoga affezione può manifestarsi nel corso del trattamento arsenobenzolico, ma più che all'azione diretta del farmaco sembra dovuta alla presenza di impurità tossiche mescolate o sviluppatesi nel prodotto la cui fabbricazione e conservazione richiede cautele particolari.

L'ergotamina, uno dei princìpi più attivi della segala cornuta, è un medicamento simpaticolitico molto raccomandabile per le palpitazioni e la tachicardia specie negli stati basedowiani, per l'urticaria, l'emicrania e l'ipertensione oculare del glaucoma, nonchè per le emottisi e le metrorragie. Ma, quantunque raramente, essa può provocare ergotismo con fenomeni di vasocostrizione delle estremità che può giungere fino allo stato gangrenoso. Questa condizione cede subito all'azione dei vasodilatori (acetilcolina, ecc.).

A tutte queste malefatte di medicamenti generalmente tanto benefici bisogna aggiungere di ipertiroidismo prodotti dall'iodio, le ematurie, le pieliti, le cistiti prodotte dall'esametilentetramina (urotropina) che pure è un eccellente disinfettante delle vie urinarie, la pseudoparalisi progressiva prodotta dai barbiturici, l'esaurimento nervoso prodotto da eccitanti derivati dalla benzedrina, e l'elenco potrebbe continuare.

Sta di fatto che molti medicamenti possono riuscire tossici per individui particolarmente sensibili o quando se ne faccia uso prolungato oltre il tollerabile. Dr.

DIVAGAZIONI

Psicologia del gusto.

Le attuali contingenze non lusingano le esigenze del gusto. Tuttavia non determinano uno stato di sofferenza.

La nostalgia di molte altre cose fa ricordare quasi senza rimpianto le tante leccornie che solleticavano il nostro palato. Sta di fatto che le sensazioni gustative sono legate all'istinto di conservazione, ad un bisogno organico che non è sollecitato dalla lusinga della qualità e della varietà quando fa difetto la quantità.

In effetti scrive G. Dragotti (*Sapere*, 30 giugno 1943) l'attività del gusto è molto limitata in confronto di quella di altri sensi. Questi, compreso l'odorato, subiscono, senza potersi sottrarre se non con artifici volontari, le impressioni del mondo esterno. Essi raccolgono tutte le eccitazioni ambientali anche senza compartecipazione della volontà. I suoni, gli odori, i contatti, le visioni, siano essi gradevoli o sgradevoli, ci si impongono; per accoglierli o per difendersene non si ha altra risorsa che quella dell'attenzione che li fa accogliere o scartare dalla coscienza. Per il gusto va altrimenti. Non si mangia se non ciò che si vuole mangiare, e attualmente quel che si può mangiare.

Mentre per gli altri sensi gli stimoli possono colpirci indipendentemente da ogni atto volitivo, per il gusto è necessario che si porti a contatto dell'organo sensoriale la sostanza stimolante con movimenti complessi. Mentre negli animali la presa è fatta direttamente dalle labbra e dai denti, l'uomo l'introduce nella bocca di regola con le mani o a mezzo di adatti strumenti.

È per queste ragioni che l'esperienza gustativa del mondo esterno è molto ristretta. Il numero delle sostanze, anche a portata di mano, di cui non si conosce il sapore è immensa, mentre se ne conoscono l'odore, i colori, la forma ed eventualmente anche i suoni che possono produrre.

La minore dignità del gusto, ed anche dell'olfatto e del tatto, in confronto della vista e dell'udito è comprovata anche dalla circostanza che essi hanno scarse interferenze con lo psichismo superiore, sono meno spirituali. Le sensazioni tattili, gustative e olfattive hanno tonalità affettive più o meno intense, ma che non sono dell'ordine di quelle che possono produrre le sensazioni visive e uditive. V'è un'arte dei profumi, v'è un'arte gastronomica, ma esse non raggiungono i fastigi dell'architettura, della scultura, della pittura e della musica.

Sotto un certo riguardo esteticamente e moralmente il senso del gusto ha una considerazione piuttosto bassa. L'abbandonarsi ai piaceri della tavola non conferisce sempre una buona reputazione. Si parla di un vizio della gola e di una passione per la musica e per le arti belle in genere. Gli esperti in culinaria, i re dei cuochi, possono avere le loro benemerenze, ma nessuno di essi può anche alla lontana paragonarsi ai genii artistici, e meritare la rinomanza di un Raffaello, di un Michelangelo, di un Verdi o di un Beethoven.

Sta di fatto che la combinazione dei sapori può provocare un piacere allettante per una funzione essenzialmente corporea, mentre l'armonia delle forme, dei colori e dei suoni provoca sensazioni con ripercussioni nella sfera intellettiva ed effettiva che trascendono da ogni necessità organica.

Per altro nel giuoco della fantasia e della imaginazione le sensazioni gustative hanno poco presa. È noto che le imagini, che non sono altro che sostituti delle sensazioni, non si producono e si affacciano alla soglia della coscienza con la medesima facilità. Le sensazioni gustative si trasferiscono in imagini poco chiare e vivaci, e difficilmente rievocabili. E ciò perchè esse si associano poco tra loro non contenendo che scarsi rapporti di spazio e di tempo, mentre il ravvivarsi della rappresentazione è in ragione diretta della sua complessità e degli elementi motori inclusi nelle imagini. Nel gusto la quantità di questi elementi è molto limitata specie in confronto della vista che dispone di un apparato motore più complicato. I movimenti della lingua concorrono in minima parte alla sensazione del gusto, e la loro ripetizione non dà che effetti poco definiti e con scarso contenuto percettivo. Tali imagini non hanno mai la chiarezza, la vivacità e tanto meno la precisione di quelle visive.

La percezione gustativa per sè è costituita da solo quattro sensazioni elementari (dolce, amaro, acido, salato), ma in pratica è molto varia perchè i sapori elementari si combinano in un numero infinito di modi e sono accompagnate da sensazioni olfattive, tattili, e muscolari.

Anche per gli altri sensi esistono sinergie sensoriali del genere. Così, ad esempio, la vista ci dà nozioni di forme, di estensione, di consistenza, di ruvidezza, ecc., in quanto il tatto l'ha precedentemente educata. Ma l'esperienza comune per le quali la vista si è arricchita di elementi tattili è stata fatta una volta per tutte, e così uno sguardo può essere un toccare a distanza. Per il gusto invece l'associazione di sensazioni gustative, olfattive, tattili, termiche e muscolari la collaborazione deve essere costante e contemporanea, verificarsi ad ogni esperienza.

È noto come alcuni alimenti siano più gradevoli quando sono caldi ed altri quando sono freddi, ed è comune l'osservazione che la buccia di pesca provoca nella bocca, come al contatto della mano, una sensazione tattile insopportabile a molte persone.

La lingua è inoltre un organo muscoloso, dotato di estrema mobilità. I suoi movimenti consentono di apprezzare la grandezza, la forma, la consistenza, la densità delle sostanze introdotte nella bocca concorrendo con ciò notevolmente alla tonalità delle sensazioni gustative. Alcune sostanze, ad esempio l'olio di ricino, riescono disgustose sopra tutto per la loro viscosità.

L'apprezzamento gustativo è influenzato oltre che da altri sensi su detti, è in particolar modo influenzato dalla vista, nonchè da varii componenti psichici.

Il colore, la forma, il modo di presentazione degli alimenti sono condizioni indispensabili per renderli più o meno appetitosi. L'arte gastronomica non consiste solo nel rendere i cibi piacevolmente saporosi, ma anche nell'apprestarli in modo che alla vista facciano un'impressione favorevole. L'elemento visivo costituisce una specie di preparazione alla sensazione schiettamente gustativa.

Ma il fattore essenziale del piacere che accompagna la sensazione del gusto è l'appetito, che è un desiderio gradevole la cui soddisfazione produce una sensazione cenestica piacevole, la sazietà.

L'appetito rende sensibili e recettivi a sensazioni gustative che sono apprezzate come deliziose, mentre sono ordinariamente banali. Il pane non ha il medesimo sapore a digiuno o dopo un pasto. Oggi riescono gradevoli alimenti e bevande una volta disprezzati e in particolari condizioni anche quelli ritenuti disgustosi o ripugnanti.

D'altra parte l'appetito è a sua volta eccitato da un gran numero di percezioni derivanti da altri sensi, nonchè da pure imagini. E con l'appetito sono messi in atto una serie di riflessi secretori e motori destinati a facilitare i processi di digestione.

Il fare l'acquolina in bocca è dovuto all'aumento della secrezione della saliva, il sentire i crampi allo stomaco è dovuto alle contrazioni della parete gastrica. Ambedue questi fenomeni, che costituiscono la preparazione alla digestione, possono essere suscitati da un gran numero di percezioni ed imagini relative ad altri sensi. Al riguardo sono ben note le esperienze di Pavlon su i riflessi condizionati, iniziate appunto sulla funzione digestiva.

In relazione a tale funzione si sono prodotti nell'uomo una grande quantità di tali riflessi condizionati, che danno conto del fatto che sensazioni e imagini di ogni genere solleticano o smorzano l'appetito.

L'uomo per altro ha artificiosamente moltiplicato le condizioni che eccitano l'appetito.

Una pietanza è più accetta quando è ben preparata e bene offerta, in modo che rievochi il ricordo di sensazioni gustose piacevoli precedentemente avvertite. Al riguardo è a notare che il gusto di un cibo per essere veramente piacevole deve corrispondere a quello che si attende.

È questo un carattere psicologico che la gola ha in comune con altri piaceri. Ogni piacere per essere goduto a pieno deve essere previsto, reciprocamente una sensazione gradevole, avvertita quando se ne attendeva un'altra anche essa gradevole, è meno gustata e può riuscire anche sgradita. Non è piacevole mangiare un piatto dolce quando se ne attendeva uno condito con sale e viceversa.

È necessario inoltre che ogni cosa sia presentata nella forma, nel recipiente, e con la temperatura che di solito ad essa è riservata.

Un brodo freddo è tutt'altro che gradito quando lo si attende bollente, così come si prende abitualmente. Il migliore dei vini non è apprezzato quando lo si serve in una tazza da caffè.

Ogni qual volta si gusta una sostanza nota si risvegliano i ricordi di tutti i piaceri anteriori che ci ha procurato, che si aggiungono alla soddisfazione attuale. Questi piaceri e questa soddisfazione sono turbati, non solo se sono modificate le condizioni che ordinariamente li accompagnano, ma, sono anche modificati in senso favorevole o sfavorevole a secondo del tono delle sensazioni e delle emozioni che hanno accompagnato la degustazione.

In altre parole la somma del passato e del presente in fatto di sensazioni gustative può essere positiva, gradevole, o negativa, sgradevole. Alcuni detestano alcuni sciroppi, il caffè, le arancie, per averle prese insieme con l'olio di ricino o con l'olio di fegato di merluzzo; altri non possono mangiare ostriche per il paragone fatto una volta con una secrezione ripugnante; altri infine non possono soffrire una pietanza che furono costretti a mangiare in condizioni d'animo non liete.

Il piacere del gusto è condizionato da uno speciale stato dello spirito, da una specie di concordanza alla quale concorre tutta una serie di ricordi spontanei o provocati.

La sorpresa può talvolta essere apprezzata ma sempre quando non contenga elementi troppo contrastanti con le previsioni.

Tutto ciò rende conto del fatto che il numero dei cibi che si suole consumare è molto ristretto. La nostra ghiottoneria non spazia in ampi confini, e va in cerca più della qualità che della varietà.

Ogni popolo ha i suoi alimenti preferiti che abbandona con resistenza e accetta quelli degli altri con diffidenza se non con ripugnanza. L'uso di mangiare i maccheroni, l'alimento classico della gente napoletana, si è diffuso nell'Italia settentrionale solo dopo diecine di anni di contatti.

L'uomo in fatto di alimentazione è tradizionalista, mangia e gusta con vantaggio e soddisfazione solo quello che gli è proposto dai suoi antenati.

Come tutti i piaceri anche quello del gusto è rinforzato dalla partecipazione di altri individui. Si sente una specie di risonanza del godimento altrui. Un qualsiasi spettacolo, un concerto, una conferenza danno maggior diletto se gli spettatori o gli ascoltatori sono molti. Così è del gusto: la compagnia rende più sapide le vivande. La solitudine non è un buon condimento. Reciprocamente la ghiottoneria costituisce il vincolo sociale più gradito e la tavola è il posto dove la fratellanza diventa più spontanea e più espressiva.

A tavola, in compagnia di altri, il tono sentimentale si solleva, si diventa più giocondi, più spontanei. E il buon umore, la gioia eccitano l'appetito, come la tristezza lo paralizza.

La gente che mangia volentieri è allegra e faceta, e viceversa.

Il piacere del gusto non corrisponde solo alla soddisfazione di un bisogno organico, ma concorre anche, entro certi limiti, a rendere accettabile la vita.

L'amore per la buona tavola può essere immoderato e condurre ad eccessi svantaggiosi per la dignità e la salute. Ma la ghiottoneria normale, il desiderio legittimo di nutrirsi di buoni cibi, e di gustarli, non ha nulla di vizioso, e coesiste con la tendenza verso altre sorgenti di piacere. Questa ghiottoneria discreta e contenuta è l'espressione di equilibrio, è morale ed è segno di salute.

argo.

CENNI BIBLIOGRAFICI

I. Spadolini. *Fisiologia umana.* Unione Tipografica-Editrice Torinese, 2ª Edizione. Prezzo L. 380.

La prima edizione di questo trattato aveva il titolo « Elementi di Fisiologia normale e patologica » e con il titolo ne è stata modificata l'impostazione e la mole. Mentre la prima edizione mirava a dare nozioni di fisiologia che tenessero particolarmente conto delle modificazioni patologiche e quindi di maggiore interesse per i medici, questa ha un più ampio respiro, investe e tratta tutte le funzioni del corpo umano in modo da soddisfare tutte le esigenze degli studiosi di biologia e della medicina, ed essere insieme un diffuso compendio atto alla preparazione degli studenti.

L'opera consta di due grossi volumi nell'ottima veste tipografica che l'U. T. E. T. suole dare alle sue edizioni. Il primo è dedicato a: le basi energetiche e chimiche dell'organismo, gli scambi materiali ed energetici, l'alimentazione, la digestione, l'assorbimento, il sangue, la circolazione e la fisiologia del cuore e dei vasi sanguigni, la linfa e i liquidi interstiziali dei tessuti.

Il secondo è dedicato a: la respirazione, il rene e la secrezione urinaria, la pelle e le strutture annesse, gli organi e le glandule a secrezione interna, la riproduzione e l'accrescimento, i fenomeni di senescenza, la fisiologia delle funzioni motrici, il sistema nervoso, la voce e il linguaggio, il sistema nervoso afferente, gli organi di senso.

La trattazione è armonica, ciascun capitolo contenuto nelle proporzioni dovute all'importanza dell'argomento, l'esposizione chiara.

È un libro che fa onore alla scienza italiana e mantiene adeguatamente la tradizione che in Italia hanno avuto particolarmente i trattati in materia di fisiologia e di chimica fisiologica.

Dr.

E. Risak. *Das Altern und seine Beschwerden.* Editore Springer, Vienna. Prezzo RM. 4,80.

E. Risak raccoglie in questo volumetto una serie di articoli redatti da varii autori che trattano della fisiologia e patofisiologia della vecchiaia, delle malattie più frequenti e proprie di questa età, nonchè dei problemi sociali e politici che essa comporta.

Dr.

F. Grande e M. Peraita. *Avitaminosis y Sistema nervioso.* Editorial « Miguel Servet », Madri-Barcellona.

La larga esperienza fatta durante la guerra civile in Spagna su materiale umano ha consentito agli autori di fare un'ampia descrizione dei disturbi nervosi prodotti dalla deficienza alimentare. Essi sono riusciti a isolare i singoli disturbi nervosi prodotti dalla carenza di ciascuna delle quattro vitamine più note: A, B, C e D.

La lista dei disturbi è impressionante per la varietà ed anche per la loro gravità.

È notevole il fatto che si sia potuto raccogliere un così vasto materiale di studio in un paese sufficientemente dotato di risorse alimentari e provato dalla guerra relativamente non a lungo.

Dr.

ERRATA CORRIGE. — L'intestazione del lavoro con cui s'iniziò il fasc. 41 dell'11 ottobre 1943 va così completata: Infermeria Presidiaria Icici (Carnaro) - Direttore Col. Med. Vittor Ugo Giacanelli — *La S. R. Wassermann negli ammalati trattati con sulfamidici* - Dott. Alvise Peresson (Capo Reparto Dermoceltico).

Accademie, Società Mediche, Congressi

Accademia Medico Fisica Fiorentina.

Adunanza dell'11 febbraio 1943

Presidente: Prof. Antonio Comolli

Vecchi e nuovi concetti in tema di gozzo.

Prof. G. M. Nardi. — Esposte alcune osservazioni personali, compiute venticinque anni or sono facendo il medico nel distretto di Borgo di Valsugana, sull'importanza di diversi fattori ambientali nella genesi del gozzo, il prof. Nardi passa rapidamente in rassegna le varie opinioni che attraverso i secoli ebbero i medici su quest'interessante forma morbosa. Elementi tratti da antichi ricettari dimostrerebbero chiaramente, insieme ad alcune testimonianze lasciateci da Vitruvio, come il pensiero medico, per quanto riflette la terapia e la profilassi del gozzo, non si sia affatto orientato verso concetti radicalmente innovatori.

Prof. A Lunedei e Prof. F. Valdoni. — *Ipertensione da affezione renale monolaterale. Intervento; guarigione.*

Adunanza del 18 febbraio 1943

La "Fiorentite„: un nuovo gas lacrimogeno.

Prof. Mario Aiazzi Mancini. — La Florentite è un nuovo lacrimogeno preparato nell'Istituto di Farmacologia di Firenze con materie prime di fabbricazione italiana.

Vennero condotte numerose esperienze sugli animali e sull'uomo e risultò che, mentre l'azione lacrimogena è di un grado spiccatissimo, la dose mortale è molto alta per cui, dato questo scarto tra dose mortale e dose lacrimogena, essa potrebbe trovare fortunata applicazione sia in operazioni di guerra, come in operazioni di polizia, senza pericolo per la vita di coloro che da vapori di Florentite fossero investiti.

Lo studio è accompagnato da ricerche anatomopatologiche e fisiologiche che confermano come la azione irritativa della Florentite sulla congiuntiva si esplichi anche sulle altre mucose.

Porpora di Schoenlein-Henoch su sfondo tubercolare.

Prof. R. Martinetti. — L'A. descrive un caso di classica sindrome di Schoenlein-Henoch insorta in giovane donna in cui il reperto radiologico mise in evidenza una zona d'infiltrato polmonare in fase attiva, regredita progressivamente con la guarigione della sindrome. L'intradermoreazione con anatubercolina diede luogo a una fortissima reazione locale che arrivò rapidamente sino al formarsi di un'ulcera cutanea, mentre altre intradermoreazioni con diverse anatossine, con caseina, con istamina, risultarono scarsamente positive.

L'A. discute la possibile importanza della tubercolosi nella etiopatogenesi della descritta sindrome.

La reazione di deviazione del complemento per la tubercolosi: tecnica, significato diagnostico e prognostico.

Prof. Carere Comes. — L'O. espone alcune considerazioni generali sulla reazione di fissazione del complemento (R.F.C.) per la tubercolosi in base alle ricerche da lui eseguite su larga casistica di malattie tubercolari e non tubercolari. Si sostiene anzitutto la specificità della R.F.C. il cui risultato esprime indubbiamente la presenza di anticorpi tubercolari nel sangue. La reazione è sensibile ma non è precoce in quanto compare non al primo manifestarsi delle lesioni tubercolari iniziali, ma soltanto quando la loro particolare tendenza progressiva ed evolutiva fa sì che derivati endobacillari entrino in circolo e diano luogo ad una reazione generale da parte dell'organismo. Le sconcordanze dei risultati ottenuti dai vari autori e del valore da essi dato alla reazione sono da attribuirsi essenzialmente ad una notevole inesattezza e divergenza di tecnica. Questa è particolarmente delicata specie per quanto riguarda la scelta dell'antigene, la lentezza e labilità di fissazione degli anticorpi tubercolari, la loro valutazione quantitativa nel siero. Si espone la tecnica eseguita usando come antigene il Fenbattacin e i risultati ottenuti in varie forme di tubercolosi (infezioni primarie, tbc. essudativa, precoce, tbc. produttiva linfoematogena, broncopolmonite tbc., tisi cronica stazionaria ed evolutiva, pleuriti e peritoniti, linfopatie tubercolari), ed inoltre nelle forme di così detta tbc. latente e larvata. La reazione è risultata sempre negativa nei controlli e nelle malattie non tubercolari. La tubercolinoterapia prolungata ha portato alla comparsa di anticorpi tbc. laddove questi erano inizialmente assenti.

In base ai risultati ottenuti si espongono infine alcune considerazioni sull'intima essenza della R.F.C., sulla modalità e sul tempo di comparsa degli anticorpi tbc., sul loro significato difensivo e prognostico.

Sui rapporti fra reazione di deviazione del complemento per la tubercolosi, velocità di sedimentazione delle emazie e indice refrattometrico del siero.

Alberto Tesi. — Dalle ricerche, condotte su 125 sieri di soggetti tubercolosi e di controlli sani o affetti da malattie varie, per mettere in evidenza gli eventuali rapporti esistenti fra reazione di fissazione del complemento per la tubercolosi (R.F.C.) da una parte e modificazioni proteico colloidali del siero dall'altra, è risultato:

1) Che non esiste affatto un parallelismo di comportamento fra velocità di sedimentazione delle emazie e grado di positività della R.F.C.

2) Che un più frequente reperto di iperproteinemia si trova in quei soggetti con abbondanza di anticorpi tubercolari nel circolo sanguigno.

Viene così ancora una volta dimostrato che la R.F.C. non può essere intesa come una semplice reazione di labilità colloidale; la presenza e la quantità di anticorpi nel siero è talvolta legata ad un aumento della proteinemia e probabilmente ad alcune modificazioni quantitative delle frazioni proteiche del siero, i cui rapporti con gli anticorpi tubercolari non risultano ancora ben chiariti.

Adunanza del 25 febbraio 1943

Sulla polineurite da sulfamidici.

Dott. Guglielmo Weiss Valbranca. — L'O. dopo avere accennato, sulla base dei dati forniti dalla letteratura, alle caratteristiche cliniche ed

eziopatogenetiche della polinevrite sulfamidica, descrive tre casi di polinevrite da sulfametiltiazolo.

Prof. G. M. Nardi. — *Vecchi e nuovi concetti in tema di gozzo.*

Prof. A. Lunedei e P. Valdoni. — *Ipertensione da affezione renale monolaterale. Intervento; guarigione.*

Adunanza dell'11 marzo 1943

Prof. M. Aiazzi Mancini e E. Bianchini. — *Ricerche sperimentali sulla terapia dell'intossicazione da gas illuminante: effetti della somministrazione di stimolanti respiratori.*

Commento su alcuni quadri a tipo polineuritico insorti dopo terapia con preparati sulfaminodotiazolici.

Prof. A. Terzani. — L'A riferisce tre osservazioni personali delle quali due con un quadro ben manifesto da tempo di polineurite nel campo dei nervi sciatici: i malati erano stati tutti sottoposti a terapia sulfamido-tiazolica nelle dosi rispettivamente di gr. 56, 60, 14: in uno di questi casi precocissimamente trattato le manifestazioni iniziali sono rapidamente regredite: degli altri due uno il cui controllo è stato potuto effettuare per del tempo ha risentito vantaggio dalla terapia istituita (vitamina B, stricnina, applicazioni elettriche).

L'A. prende occasione da questi casi per tratteggiare il quadro clinico che quasi sempre è rappresentato da alterazioni neuritiche nel campo dello sciatico particolarmente del suo ramo peroniero comune; l'inizio può essere subitaneo o preceduto da astenia, parestesie: il decorso è più o meno protratto da un mese a 24 o più: la prognosi non è sfavorevole. La terapia dovrà essere istituita con dosi molto forti di vitamina B_1 (mg. 25-50) da continuarsi per molti giorni, da stricnina e da applicazioni elettriche. Norme importanti di profilassi debbono essere tenute presenti sia per quanto riguarda la dose del medicamento sia per l'uso profilattico di vitamina B_1 quando si debbano istituire terapie sulfamidotiazoliche a lungo decorso e con notevole dosaggio; si debbono tenere ben presenti i segni premonitori costituiti dalle parestesie, dall'astenia, talora dalla febbre.

Duplice ereditarietà patologica in un gruppo familiare: ulcera gastro-duodenale ed otospongiosi.

Dott. G. De Luigi. — Il gruppo famigliare studiato dall'A. deriva i caratteri ereditarii da ambedue i genitori: il padre era sordo fin da giovane e proveniva da famiglia di sordi: la madre aveva presentato ripetute melene ed ematemesi. Su 8 figli giunti in età matura (altri 3 sono morti da piccoli) 5, tutte femmine, presentano sordità e disturbi riferibili al tratto gastro duodenale, particolarmente ripetute ematemesi e melene. Tre di questi soggetti sono stati esaminati e trovati affetti da ulcera gastrica o duodenale (dimostrata radiologicamente) e da otospongiosi.

Alla terza generazione si trova ancora una femmina affetta da ulcera duodenale (dimostrata radiologicamente), con frequenti melene, e da otospongiosi; altri 3 collaterali (due femmine ed un maschio) hanno modici disturbi di tipo gastrico.

L'A. illustra le ricerche eseguite sui 4 soggetti esaminati ed accenna alle possibilità etiologiche.

I più notevoli incidenti osservati in corso di sulfamidoterapia nella Clinica Dermosifilopatica di Firenze.

Prof. L. Semmola. — L'O. riferisce sui più notevoli casi di intolleranza osservati nella Clinica Dermosifilopatica di Firenze dal 1938 ad oggi in corso di sulfamidoterapia.

Si intrattiene su alcune osservazioni di eruzioni cutanee da sulfamidici, rilevandone il polimorfismo clinico e l'abituale benignità del decorso.

Descrive un caso di ittero insorto dopo sulfamidoterapia.

Si sofferma con maggiori particolari su 4 casi di polineurite da sulfamidici, osservati nel periodo 1942-43, in tre dei quali erano in causa preparati sulfamidometiltiazolici ed in uno un preparato tiazolico non metilato. Si intrattiene in considerazioni cliniche patogenetiche su questa seria complicazione della sulfamido-terapia.

I segretari degli Atti
Prof. Luigi Picchi
» Alberto Giannoni

R. Accademia dei Fisiocritici di Siena.

Sezione Medico-fisica

Adunanza ordinaria del 5 febbraio 1943

Osservazioni radiologiche in un caso di infundibolo coccigeo.

G. Brugi. — L'A. in feto a termine che presentava un accentuato infundibolo coccigeo ha accertato radiologicamente la presenza di un caratteristico spostamento verso l'indietro dell'apice del coccige.

L'A. ammette che tale spostamento sia una conseguenza dell'azione traente del ligamento caudale, la quale può talvolta, oltrechè provocare l'infossamento dei tegumenti della regione sacrococcigea, anche deformare il piano scheletrico.

M. Benazzi. — *Presentazione di ibridi di Tritoni.*

Considerazioni sulle piodermiti.

G. Manganotti. — L'O., facendo seguito ad una precedente comunicazione, illustra, con la proiezione di fotografie di numerosi casi clinici, vari casi di piodermiti superficiali, mettendo in rilievo anomalie di decorso, di morfologia (forme paracheratosiche, eczematiformi ecc.) con frequente presenza di complicanze insolite (adeniti suppurative, febbre, nefriti emorragiche) e si sofferma a discutere la interpretazione patogenetica dei quadri osservati, sottolineando specialmente l'importanza attribuibile, tra l'altro, anche a stati di ipo e disvitaminosi.

Un nuovo metodo per lo studio delle alterazioni vascolari arteriali periferiche: il quoziente oscillometrico.

Dott. A. Giordano. — L'O. propone un nuovo metodo basato sul rapporto tra i vari indici oscillometrici rilevati a diversa altezza negli arti superiori ed inferiori, in modo da escludere il fattore cardiaco, per esplorare lo stato anatomico e funzionale dei vasi arteriali periferici. S.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

L'emicrania quale allergopatia.

L. Verney (*Attual. Med.*, n. 7-12,1944)) sostiene che l'emicrania è di natura allergica e ne adduce varie prove. Ad es., l'emicrania sopravviene a parossismi i quali si emendano senza lasciare alcuna traccia. Si alterna e coesiste, negli ascendenti, discendenti e collaterali, con altre manifestazioni allergiche, quali l'asma, l'orticaria e l'edema di Quincke. Come altre manifestazioni allergiche, scompare allorchè l'alcalinità dell'organismo si riduce, come in gravidanza, nella menopausa, durante le malattie infettive acute e durante la dimora in regioni elevate. Ancora: l'emicrania si accompagna, con frequenza, ad eosinofilia. Generalmente essa viene provocata da alcuni cibi — come il pane — per i quali il soggetto si dimostra poco tollerante e la sensibilità può essere trasportata passivamente, alla Prausnitz-Küstner, il che costituisce una prova di allergopatia. Un'altra prova indiretta è data dall'efficacia curativa dell'adrenalina e degli adrenosimili, rimedi considerati specifici delle manifestazioni allergiche. Giova anche rilevare che l'istamina, cui si attribuiscono le manifestazioni allergiche, provoca una vera cefalea sperimentale.

Circa il meccanismo con cui si produce l'accesso, questo sarebbe dovuto ad un edema parziale, localizzato, del cervello. L'A. lo denota come « edema di Quincke del cervello ». È così che Naffziger ha visto, ai raggi X, l'ombra pineale — riconoscibile a causa della calcificazione precoce dell'epifisi — durante l'emicronia spostarsi dalla parte opposta a quella colpita; e Goltman, in una paziente con una breccia cranica, ha visto l'opercolo che occludeva la perdita di sostanza sollevarsi ad ogni accesso di emicrania (dopo una depressione iniziale), rivelando così che (dopo una costrizione fugace dei vasi cerebrali) la massa cerebrale aumenta di volume dal lato colpito.

Non è sempre facile individuare i cibi che provocano l'emicrania; in generale, vi si può riuscire solo per mezzo di regimi d'esclusioni.

Oltre i cibi, intervengono fattori fisici (calore, freddo, strapazzi, emozioni); tutti questi fattori metterebbero in libertà dell'istamina o dei corpi istaminosimili.

Per la profilassi, giovano la rinunzia ai cibi non tollerati, un vitto acidogeno e, più specialmente, correggere l'inferirità fisiologica dell'organismo, mediante l'attività fisica e una vita sana.

Per la cura, oltre ai rimedi simpaticomimetici (adrenalina, efedrina o derivati, ergotamina ecc.) ed agli analgesici, corrispondono la compressione dell'arteria temporale o dell'arteria carotidea dal lato malato, le bagnature calde del capo il digiuno ecc. L'A. vorrebbe che si desse la preferenza alla profilassi e, per la cura, ai mezzi igienici e fisici, riducendo l'impiego dei medicinali. F. J.

Acidosi e alcalosi.

L'acidosi è la sindrome risultante dall'aumento assoluto o relativo degli acidi nei liquidi organici, viceversa l'alcalosi è dovuta alla riduzione degli acidi stessi.

Quantunque nè l'acidosi nè l'alcalosi costituiscano vere e proprie entità nosologiche, ma sono l'espressione di altre affezioni, possono compromettere seriamente i processi vitali.

L'una e l'altra si dicono « gassose » quando dipendono essenzialmente da modificazione dell'acido carbonico libero e « non gassose » quando è un altro acido o alcali che turba l'equilibrio normale.

L'acidosi non gassosa è prodotta: 1) da aumento della produzione degli acidi come nel diabete, nel vomito prolungato, nell'intossicazione cronica da cloroformio, ecc.; 2) da somministrazione di medicamenti acidificanti come il cloruro ammonico, il salicilato, ecc.; 3) da ipoescrezione di metaboliti acidi nella nefrite interstiziale; 4) da perdita eccessiva di basi come nella gastroenterite.

L'alcalosi non gassosa è prodotta: 1) da somministrazione eccessiva di alcali, come nell'ulcera gastrica e duodenale, ecc.; 2) nelle grandi perdite di acido cloridrico come nella stenosi pilorica.

L'acidosi gassosa è prodotta da depressione del centro respiratorio, e l'alcalosi gassosa dall'iperventilazione.

N. Morris (*Practitioner*, vol. 147) nota come l'equilibrio acido-base e rispettivamente i continui cambiamenti dei valori del pH dei liquidi dell'organismo per la incessante produzione di acidi (carbonico, lattico, ecc.) e di sostanze alcaline sono controllate da un sistema regolatore costituito dall'attività del sangue, dei polmoni, dei reni, dello stomaco, ecc., coordinate tutti dai centri diencefalici.

L'acetonuria è la risultante di un difetto dell'approvvigionamento di grassi, ma non sempre è indice di acidosi, tanto vero che può presentarsi anche in presenza di alcalosi come nel digiuno.

I fatti clinici dipendono tutti dal fattore che agisce come causa del disturbo del pH: respiro di Kussmaul, cianosi, asistolia periferica, ecc.; e nell'acidosi gassosa: respiro lento e superficiale, cianosi, sonnolenza.

Nell'alcalosi la riduzione del calcio ionizzato nel sangue determina una tendenza alla tetania.

Il trattamento consiste nel sopprimere tutte le cause che concorrono ad aumentare la pro-

duzione di acidi. La presenza di cetonuria è un'indicazione per la glucoterapia. Per i diabetici si ricorrerà all'insulina. Si tenterà di neutralizzare la presenza di acidi con la somministrazione abbondante di alcalini. Per combattere la disidratazione si ricorrerà alle iniezioni di siero fisiologico. Il collasso periferico si combatterà con il calore, con l'adrenalina e i suoi succedanei.

Nell'alcalosi si praticheranno iniezioni di siero fisiologico, si sopprimerà l'eventuale alcalinoterapia, si praticheranno inalazioni di anidride carbonica. La tetania si eviterà con la somministrazione di cloruro ammonico o calcico (un grammo ogni quattro ore).

Dr.

Equilibrio vago-simpatico e anestesia generale.

È stato dimostrato anche sperimentalmente sugli animali che i vagotonici hanno una particolare sensibilità verso gli anestesici. Da ciò la necessità di accertare, prima dell'anestesia generale, lo stato dell'equilibrio vago-simpatico ed eventualmente correggerlo, tenendo conto che la recettività agli anestesici può essere aumentata con l'eserina e diminuita con l'atropina.

Per l'accertamento dello stato vagotonico è particolarmente indicata la ricerca del riflesso oculo-cardiaco, per la quale G. Pascalis (*Presse Médicale*, 1942, n. 26) raccomanda la tecnica seguente.

Si colloca innanzitutto un orologio sul petto del paziente. Con la mano destra si controlla il polso e con l'indice sinistro si comprime, attraverso la palpebra superiore, il polo anteriore del globo oculare. La pressione deve essere egualmente ripartita, dolce e continua. La si prolunga almeno per 10 secondi prima di cominciare a contare i battiti del polso. Quando fin dai primi secondi della compressione si nota un rallentamento sensibile è prudente prolungare la compressione o ripeterla se l'infermo non tollera una compressione prolungata. Si può così svelare uno stato d'iperrecettività che non compare ai primi secondi della compressione.

È noto che la compressione del globo oculare può dare tre risposte: *a)* nessuna modificazione del polso; *b)* rallentamento oscillante tra 1 e 20 battiti al minuto; *c)* accelerazione variabile nella stessa misura.

L'accelerazione si riscontra nel 70 % dei casi, i simpaticotonici sono quindi in maggioranza.

I simpaticotonici si addormentano male, donde il rischio di dovere aumentare la dose di anestesico ed anche di lottare contro la massa intestinale esteriorizzata. Con l'aggravante del pericolo dello choc operatorio. In tali casi quando ci si accorga che l'anestesia è insufficiente è opportuno iniettare un milligramma di eserina, ripetendo l'iniezione fino a raggiungere non più di 3 mgr. in caso di insuccesso. Le piccole dosi successive agiscono meglio di quelle massive. Con l'eserina in genere il risultato è rapido, l'addome diventa silente anche se il paziente continua a fantasticare e a ridere, i vomiti si attenuano. E tutto ciò con il vantaggio di adoperare una dose minore di narcotico.

I vagotonici con forte rallentamento corrono il rischio della sincope durante la narcosi. Si può prevenire questo pericolo iniettando sotto cute 1/2 mgr. di atropina una mezz'ora prima della narcosi. In tali casi l'infermo si addormenterà più lentamente anche adoperando una maggiore dose di narcotico. Anche il risveglio sarà lento. I vomiti sono meno frequenti.

Per quel che riguarda gli accidenti durante l'anestesia Pascalis, nel caso di sincope bianca all'inizio della narcosi mediante inalazione, suggerisce l'iniezione intracardiaca di adrenalina, o insieme respirazione artificiale, trazione della lingua, flagellazione della faccia con panno bagnato, massaggio del cuore, tonici cardiaci. Nella sincope secondaria, detta azzurra, l'adrenalina è assolutamente controindicata, mentre è molto vantaggiosa l'iniezione intracardiaca di 1/2 mgr. di atropina.

Dr.

La glicorachia nella meningite.

Le sostanze riducenti del liquor sono principalmente il glucosio, in casi patologici una parte insignificante è costituita anche da fenoli e difenoli. I valori normali oscillano tra 40 e 90 mg. %, in media tra 50 e 75 mg. %. A causa dell'ampio margine di oscillazione dei valori normali, dicono H. Feldmann e D. Berndt (*Zentralbl. f. inn. Med.*, 10 luglio 1943) è difficile distinguere una glicorachia normale da una patologica. Aumento dello zucchero nel liquor si nota costantemetne solo nel diabete mellito, anche se la iperglicemia è relativamente lieve. In generale, non però sempre, la glicorachia è aumentata nella encefalite epidemica, nei tumori cerebrali, nello stato epilettico. Diminuito è lo zucchero del liquor soprattutto nelle meningiti. Uno studio di 33 casi di meningiti varie ha dimostrato una ipoglicorachia nelle forme batteriche, ad eccezione di un caso di meningite epidemica (84 mg.%) e di un caso di meningite tubercolare (63 mg. %). Una glicorachia normale e persino elevata non bastano dunque ad escludere in tutti i casi una meningite batterica. Per quanto riguarda i rapporti tra tipo di meningite batterica e grado di ipoglicorachia, questa variava nei casi pneumococcici tra 4 e 13 mg. %), nei casi meningococcici tra 5 e 23 mg. % (in un caso 84 %) nelle meningiti purulente tra 9 e 34 mg. % e nelle meningiti tubercolari tra 3 e 30 mg. % (in un caso 63 mg.). Il grado della ipoglicorachia non costituisce quindi un criterio per la natura della meningite batterica. In genere sembra non vi

sia parallelismo tra il grado di ipoglicorachia e la gravità del decorso, il numero dei casi esaminati a tale riguardo è però troppo esiguo per poterne trarre deduzioni fondate. La diminuzione dello zucchero del liquor è dovuta in parte all'azione glicolitica dei leucociti e dei batteri: in parte anche ad altre cause (alterata permeabilità della barriera liquor-sangue) perchè non vi è parallelismo tra glicorachia e quantità dei leucociti e dei batteri. P.

La pressione sanguigna negli affaticati e negli infetti.

S. Ickert (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n. 1, 1943) ha compiuto uno studio, interessante per la sua completezza, della pressione sanguigna in diverse condizioni, ma particolarmente nei casi di affaticamento e in alcuni stadi infettivi. Le determinazioni sono state fatte in base alla prova di Schellong (misurazione del polso e di entrambe le curve pressorie in posizione eretta, in decubito supino e dopo che il paziente abbia salito una scala).

Nei casi di affaticamento si è constatato: una curva sistolica del tutto discendente, nell'affaticamento acuto; un tracciato prima ascendente e poi discendente nella curva diastolica nell'affaticamento leggiero.

Nei casi di infezioni la prova di Schellong dà una tipica curva diastolica ad « S ». Quando il paz. cambia posizione passando dalla supina a quella eretta aumenta la pressione diastolica; dopo salite le scale, la pressione diastolica si abbassa. La curva sistolica ugualmente tende ad abbassarsi. Come nell'affaticamento anche qui questo comportamento della curva viene spiegato dall'A. con disturbi della regolazione centrale del sistema nervoso. Esso sarebbe il segno di un certo sinergismo tra sistema nervoso simpatico e parasimpatico. ALIOTTA.

MEDICINA PREVENTINA

La vaccinazione contro la tubercolosi per mezzo del vaccino B. C. G. introdotto con iniezioni cutanee multiple.

Nel corso di ricerche sulla vaccinazione antitubercolare I. Balteann, A. Toma, Ana Garaguli, A. Gheorghin, S. Marcoci (*Arch. Roumaines de Pathologie Expérimentale*, gennaio-aprile 1942), hanno studiato gli effetti della inoculazione dermo-epidermica del B.C.G.; si sono serviti per tale inoculazione, di uno strumento speciale, da loro ideato, che permette di fare, contemporaneamente, tante punture non dolorose, interessanti tutti gli strati dell'epidermide e del derma. Una goccia di emulsione vaccinica viene distesa sulla pelle del braccio o della coscia in sottile strato, sul quale si applica e si fa scattare lo strumento iniettante. Il vaccino viene così inoculato nei tessuti cutanei e determina l'apparizione di manifestazioni locali, di reazioni allergiche e di fenomeni immunitari.

Il metodo è di facile applicazione e deve essere preferito alla vaccinazione per via orale, sia per la costante regolarità della penetrazione del vaccino nell'organismo, sia per la precoce apparizione dell'allergia, sia, infine, per il rapido stabilirsi, controllato nel coniglio, dello stato immunitario. Il metodo di vaccinazione con punture cutanee presenta anche netti vantaggi sulle vaccinazioni effettuate per via sottocutanea o intradermica con iniezione unica e massiva per la mancanza di ogni complicazione locale, per la facilità di esecuzione e per il fatto che è assolutamente indolore.

C. IANDOLO.

LABORATORIO

Il tempo di coagulazione nell'atrofia giallo-acuta e la sua importanza per l'interruzione della gravidanza.

Com'è noto in gravidanza sono abbastanza frequenti le alterazioni della funzionalità epatica. Si può dire anzi che la tossiemia gravidica sia quasi sempre l'espressione di una disfunzione del fegato. A volte poi questa è evidente, come nei casi di ittero gravidico e di atrofia giallo acuta.

Riferendosi a tali casi G. Budelmann e W. Schult (*Klinische Woschenschrift*, n. 34-35, 21 agosto 1943) osservano come sia importante ai fini terapeutici una precisa diagnosi delle due forme. In base a osservazioni cliniche ed a ricerche sperimentali gli AA. hanno visto che la determinazione del tempo di coagulazione, «tempo di protrombina», nel corso dell'ittero in gravidanza serve a svelare l'esistenza di una atrofia giallo-acuta quando, nonostante la somministrazione di vitamina K, il tempo di protrombina sale notevolmente (fino a 80 secondi e più). Così il solo studio del tempo di coagulazione fornisce la possibilità anche in assenza di altri importanti sintomi di individuare i casi di atrofia giallo-acuta e di stabilire le indicazioni della interruzione della gravidanza. ALIOTTA.

MEDICINA SCIENTIFICA

Ricerche sulla immunologia della malaria.

Il trattamento della paralisi progressiva con la malarioterapia ha messo in evidenza come non si possa riprodurre l'attacco primario in pazienti che abbiano già sofferto la stessa infezione. Il fenomeno si verifica con particolare evidenza nelle infezioni da *Plasmodium vivax* ed è dovuto allo stabilirsi di un certo grado di immunità, la quale è strettamente specifica e spesso strettamente omologa per lo stipite inoculato.

Si è potuto inoltre constatare che i parali-

tici inoculati con sangue infetto e guariti dall'attacco primario non vanno mai soggetti a recidive, diversamente da quanto accade nelle infezioni contratte per la puntura di anofeli infetti. Tale differenza di comportamento è dovuta alla presenza, nell'organismo infettato dalle zanzare, di parassiti esoeritrocitici, in evoluzione entro le cellule reticolo-endoteliali, forme resistenti ai farmaci (messe in evidenza dal Raffaele), le quali sembra che manchino nei soggetti inoculati con sangue infetto da *P. vivax*, anzichè dalle zanzare. Nel secondo caso la terapia (chininica o acridinica) evidentemente elimina tutti i parassiti del sangue, i soli presenti nell'organismo e la malattia guarisce in modo definitivo.

G. Raffaele ed E. J. Pampana (*Rivista di Malariologia*, n. 3, 1943), hanno tratto vantaggio da tale differenza di comportamento, per indagare se nei soggetti inoculati con sangue l'immunità possa stabilirsi in mancanza di manifestazioni cliniche e parassitarie, grazie alla profilassi medicamentosa, come nei soggetti inoculati con zanzare; e, qualora lo svilupparsi dell'immunità esiga il prodursi di tali manifestazioni, quante ne sono necessarie.

A tale scopo 10 soggetti vennero inoculati lo stesso giorno con il medesimo ceppo di *P. vivax*; di questi, 2 vennero lasciati come controlli, senza trattamento; gli altri vennero trattati con chinina a dosi profilattiche (gr. 0,40) o terapeutiche (gr. 1,50), in due casi prima che comparissero le manifestazioni morbose e negli altri dopo che ciascuno aveva avuto un numero determinato di accessi febbrili. Trascorsi circa 4 mesi, tutti i soggetti vennero reinoculati con lo stesso stipite di parassita.

Gli AA. sono giunti alle seguenti conclusioni:

1) Una lunga malattia non conferisce immunità più intensa di una breve malattia, per quanto riguarda la risposta alla reinoculazione con lo stesso stipite;

2) Un parassitismo di 2-3 settimane non è sufficiente a dare una reazione immunitaria rivelabile con la reinoculazione;

3) Per determinare la resistenza alla reinoculazione è necessario un certo numero di accessi febbrili: nei casi trattati e con il ceppo usato non meno di 4;

4) La resistenza alla reinoculazione si verifica anche in assenza d'infezione latente; quindi l'immunità non è sempre legata alla premunizione.

L'ultima delle conclusioni appare di particolare interesse, poichè risolve la dibattuta questione se, nella malaria, l'immunità sia o no legata necessariamente alla presenza di parassiti nell'organismo (teoria della « premunizionz » dei fratelli Sergent). Appare infatti dimostrato come tale condizione non sia necessaria a mantenere l'immunità.

A. P.

INFORTUNISTICA

L'influenza delle grandi amputazioni sullo stato generale.

K. Schulze (*Arbeit und Gesundheit*, 1942, vol. 41) ha seguito assiduamente per venti anni lo stato di salute di 45 individui che durante la guerra avevano subito l'amputazione di una coscia e tre di essi l'amputazione bilaterale.

In effetti l'amputazione non ha alcuna influenza dannosa sugli organi interni.

Una particolare attenzione fu portata sulle condizioni dell'apparato circolatorio. I valori della pressione vasale, sia per la massima che per la minima, non si scostarono da quelli presentati dalle medie di individui sani e non minorati dalla medesima età.

Anche i focolai settici persistenti (infezione dei monconi con osseomielite ed eliminazione di sequestri) produssero solo eccezionalmente alterazioni miocardiche e arteriosclerosi.

Il volume-minuto fu sempre normale.

Il reperto ematico e la massa di sangue circolante rimasero inalterate a meno che non si ebbero affezioni indipendenti dall'amputazione.

Non potette essere dimostrata, e dovrebbe escludersi che le affezioni polmonari abbiano un decorso diverso di quello che si ha nella generalità.

Potette essere dimostrata una leggera tendenza all'ingrassamento. Certo il fatto che gli amputati preferiscono rimanere seduti e non possono attendere a lavori faticosi favorisce l'accumulo di grasso ma generalmente in quelli che ingrassarono di più c'era una predisposizione familiare alla pinguedine.

Per quel che riguarda l'apparato digerente si notò solo e di rado una certa tendenza alla stitichezza.

Scarsissime e di poca importanza furono le alterazioni renali.

Particolarmente frequenti furono i disturbi attribuiti a piede piatto dell'arto superstite. Nel 55 % dei casi si trovarono alterazioni morfologiche e in alcuni casi gli amputati lamentavano dolore e gonfiore del piede.

Le varici della gamba superstite si riscontrarono nel 35 % dei casi.

Molto più importante è l'aspetto psicologico degli amputati. Al riguardo possono dividersi in tre gruppi: 1) quelli che si sforzano di nascondere la loro menomazione e di apparire del tutto indenni e validi; 2) quelli che sono depressi, irritabili e cercano di nascondere la loro mutilazione, essi rappresentano il 36 % di casi; 3) e infine quelli che sono ambivalenti ossia che a seconda delle circostanze o degli interventi si comportano nell'un modo o nell'altro.

Dr.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOTIZIE DIVERSE

Scuola di perfezionamento in medicina del lavoro a Roma.

La scuola di perfezionamento in medicina del lavoro della Università di Roma, con l'anno accademico 1943-44-XXII entra nel suo 14° anno di vita. Essa ha lo scopo di perfezionare i laureati in medicina e chirurgia nella medicina del lavoro e di conferire il diploma di « Specialista in medicina del lavoro ». Tale specializzazione è particolarmente utile ai medici che aspirano ad essere medici ispettori corporativi, giacchè, mentre in passato era solo titolo di preferenza, oggi è invece requisito indispensabile per l'ammissione ai rispettivi concorsi, in quanto per la legge 6 luglio 1939, n. 1231, « i candidati forniti di laurea in medicina debbono avere altresì conseguito il diploma di perfezionamento in medicina del lavoro » per essere ammessi ai concorsi per ispettori medici del ruolo dell'ispettorato corporativo.

Il diploma è altresì utile per i concorsi a medici di fabbrica. È altresì fra i titoli necessari per la iscrizione negli albi per la nomina a « consulenti medici » presso i Tribunali e le Corti d'Appello, a « periti » od « arbitri ».

Il diploma è altresì utile per i concorsi a medici dell'Istituto nazionale assicurazione infortuni sul lavoro, dell'Istituto nazionale della previdenza sociale, delle Casse mutue malattie e Istituti vari di assistenza medico-sociale.

Gli iscritti alla Scuola hanno l'obbligo di frequentare assiduamente i rispettivi corsi di lezioni, le esercitazioni, le visite d'istruzione e le conferenze; in caso contrario non potranno ottenere l'attestato di frequenza necessario per essere ammessi agli esami. Coloro che sono alle armi non sono dispensati dall'obbligo della frequenza.

Le lezioni avranno inizio il 17 gennaio 1944.

Chiedere il programma alla Direzione in Roma (Città Universitaria).

Indice alfabetico per materie

C. Frugoni, Red. capo. A. Pozzi, resp.

Roma, Stab. Tip. Armani di M. Courrier

VOLUME L Roma, 22 Novembre 1943-XXII Num. 47

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALE MILITARE DI TRENTO

Utilità della febbre artificiale dopo la crisi del polmonitico.

Prof. Dott. GIULIO DOLFINI, capitano medico.

Nel polmonitico la crisi è attesa ansiosamente, e viene considerata un notevole passo verso la guarigione, anche per l'immediato miglioramento obiettivo e subiettivo, col ritorno a quel senso di benessere e di euforia che è proprio dello stato di salute. Una ripresa della febbre dopo la crisi rappresenta un evento che mette in allarme il medico, e giustamente; ma non è tanto la febbre in se e per se che è temibile, quanto la causa della febbre, rappresentata da una complicazione e da una ricaduta; d'altra parte non c'è dubbio che nel pneumonico può essere temibile, per il significato chiaramente infausto, l'assenza di febbre (polmonite astenica dei vecchi, dei diabetici, dei defedati, ecc.). *Anche nella polmonite, come in altre malattie, la febbre può essere utile e dannosa*: sta nell'acume del medico riconoscere quando la febbre può essere utile. Secondo le mie osservazioni, questa eventualità si presenta in buon numero di polmonitici dopo la crisi, poichè mediante un uso oculato della febbre artificiale si può promuovere il riassorbimento dei prodotti patologici, favorire la ripresa delle condizioni generali, prevenire ricadute, complicazioni e guarigioni imperfette; in una parola la prognosi della polmonite — già così avvantaggiata dalla sulfamidoterapia — mediante la piretoterapia post-critica può ulteriormente migliorare in misura considerevole.

A questa conclusione sono giunto, come qui mi propongo di dimostrare, in base, non tanto a considerazioni teoriche, quanto, piuttosto, ai risultati della pratica.

***

Lo spunto iniziale dal quale trassero origine i concetti qui svolti sulla terapia delle polmoniti, derivò dalle osservazioni fatte in al-

cuni casi di polmonite a risoluzione ritardata, sui quali ho riferito alla Società Medico-chirurgica di Padova. Mentre per i particolari rimando alla comunicazione allora svolta, qui è sufficiente ricordare che in sei ammalati, i quali, in seguito alla terapia sulfamidica, avevano superato la crisi febbrile, ma che presentavano ancora, dopo settimane, invariati i segni dell'epatizzazione pneumonica, mediante alcune iniezioni intramuscolari di latte, ottenni rapidamente la risoluzione dell'epatizzazione.

In altri 3 casi di risoluzione ritardata complicati da ascesso polmonare e da pleurite parapneumonica, già trattati senza successo con sulfamidici, riuscì efficace il trattamento associato di sulfamidici con iniezioni di latte.

Questi risultati, conseguiti in pochi casi, ma ciò non pertanto molto dimostrativi per la loro evidenza, che non esito a definire sorprendente, mi suggerirono la possibilità di estendere l'applicazione delle iniezioni di latte ai casi di polmonite comune allo scopo di sfruttarne la duplice azione favorente il riassorbimento dell'essudato pneumonico, e potenziatrice dei sulfamidici.

L'opportunità di questa estensione poteva apparire determinata da un lato dal fatto che i sulfamidici hanno bensì ridotto considerevolmente la mortalità nella polmonite, ma non hanno eliminate le complicazioni; dall'altro che essi determinano bensì la crisi febbrile anticipata, ma non arrestano l'evoluzione anatomica dell'epatizzazione polmonare, anzi risulta che dopo l'avvento dei sulfamidici le risoluzioni ritardate sono divenute più frequenti. Per esempio Levi scrive che le risoluzioni più o meno ritardate sono più frequenti ora che nell'era presulfamidica. Anche secondo Jagic, con la terapia sulfamidica le risoluzione ritardata, e così pure le complicanze ascessuali, sono divenute più frequenti. Anzi secondo Messini è possibile assistere ad una estensione maggiore dell'epatizzazione, talora perfino ad altri lobi, dapprima indenni, dopo la crisi febbrile ottenuta dai sulfamidici; secondo lo stesso A. la carnificazione è più frequente. Eloquente è la recente, ampia, statistica di Buerger e Zschansch: su 800 casi (con mortalità del 5 %) la crisi febbrile è stata anticipata, ma la scomparsa dell'epatizzazione si è verificata entro il 10° giorno solo in un terzo dei casi, mentre in metà dei casi è avvenuta tra l'11° e il 20° giorno, e nei restanti solo più tardi.

Il mancato riassorbimento dell'essudato si rivela ancora più frequente se si ricorre al controllo radiologico; infatti molti casi che appaiono risolti all'esame clinico, dimostrano invece ai raggi la persistenza di parte dell'essudato, in forma diffusa o nodulare, o una velatura, o un ispessimento più o meno cospiquo della pleura corrispondente, o una scarsa falda liquida nel seno. Per la mia esperienza, posso affermare la frequenza di queste risoluzioni ritardate o incomplete, clinicamente mute e apparenti solo all'esame radiologico. Di qui sgorga direttamente l'indicazione del controllo radiologico sistematico dei polmonitici, come del resto ha sostenuto affatto recentemente anche Jagic, dato che il mancato riconoscimento di una risoluzione incompleta può dar luogo a conseguenze spiacevoli. Infatti non occorre spendere molte parole per dimostrare che il mancato riassorbimento dei prodotti patologici, degli essudati, presenta molteplici inconvenienti: l'uno di albergare facilmente, come è noto, germi vivi, eventualmente virulenti o virulentabili, e quindi di dar luogo a possibili riaccensioni dei fenomeni morbosi, con recidive, o complicazioni locali, e a distanza; in secondo luogo di ostacolare la normalizzazione delle condizioni locali, e perfino di rendere impossibile la *restitutio ad integrum*: così la persistenza dell'epatizzazione ad un certo punto, magari senza arrivare a dar luogo alla carnificazione vera e propria, provocherà fatti di sclerosi, eventualmente di cirrosi polmonare con bronchiectasie secondarie, retrazioni toraciche e mediastiniche, scoliosi, ipertrofia del cuore destro. Facili ad osservarsi sono poi gli ascessi unici e multipli, in seno alla epatizzazione. A sua volta un versamento pleurico, anche ridotto, non riconosciuto e convenientemente trattato, potrà evolvere verso l'empiema, e persistendo a lungo dar luogo ad ispessimenti pleurici, aderenze, più facilmente evitabili col riconoscimento e l'eliminazione tempestiva del versamento stesso.

In terzo luogo la persistenza di essudati non riassorbiti non manca di influire sullo stato generale, perchè mantiene facilmente una febbricola, con astenia, aneressia, ecc.

Ho voluto richiamare brevemente questi concetti ovvii, quasi direi banali, che sono sufficienti per indicare senz'altro *la convenienza di ottenere l'eliminazione dei prodotti patologici al più presto possibile*, nel polmonitico che ha crisato, allo scopo di evitare recidive, complicanze, guarigioni con difetto.

Su questo punto tutti dovrebbero essere d'accordo, ma in pratica non è così. Infatti, salvo Jagic che lo ha consigliato recentemente, nessuno si preoccupa del controllo radiologico sistematico del polmonitico dopo la crisi, il

solo che permette di accertare effettivamente l'avvenuto riassorbimento dei prodotti patologici.

Nonchè di accertare il mancato riassorbimento degli essudati nel pneumonico, i medici in genere non si preoccupano nemmeno di intervenire promuovendolo, anche quando esiste una manifesta persistenza dell'epatizzazione. In realtà, ottenuta la crisi febbrile, il medico considera il suo compito in gran parte assolto, ed è naturalmente portato a condividere l'euforia del malato, che (dice bene Terzani) assiste più da spettatore, che da attore alla sua malattia. Poichè la malattia continua, come è dimostrato, non solo dalla persistenza dell'epatizzazione, ma anche dal ritardo della crisi dei cloruri (Cotti e Bonaldi, Alphonse e Neville); e sotto l'apparente benessere, non di rado si ordiscono le complicazioni e le recidive, che sappiamo tutt'altro che eliminate dalla cura sulfamidica.

Per me questa condotta, che è quella generalmente seguita dai medici di fronte al polmonitico che ha crisato, è erronea;: in base a concetti elementari di patologia la persistenza, anche parziale, degli essudati pneumonici dopo la crisi ottenuta con i sulfamidici, è da considerare tutt'altro che innoqua.

***

Stabilita l'opportunità di eliminare al più presto l'epatizzazione e gli essudati in genere, nel polmonitico, resta a vedere di quali mezzi disponiamo per raggiungere lo scopo. A questo proposito occorre riferirsi ai processi di riassorbimento normale dell'epatizzazione pneumonica.

Essendo l'essudato pneumonico solido (costituito da fibrina e leucociti, nei casi di epatizzazione grigia, con prevalenza di emazie nei casi di epatizzazione rossa, in preda a degenerazione grassa nei casi di epatizzazione gialla), il riassorbimento vero e proprio richiede la preliminare fluidificazione dell'essudato stesso, cioè la trasformazione in prodotti solubili (acqua, sali, aminoacidi). Questa fluidificazione è opera di processi fermentativi, litici, devoluti in gran parte a fermenti derivanti dall'autolisi delle cellule, specialmente leucociti, che costituiscono in enorme prevalenza l'essudato stesso. Una volta avvenuta la fluidificazione, l'essudato, può essere riassorbito, rispettivamente eliminato, per via sanguigna o linfatica e per via aerea. Quest'ultima via ha carattere facoltativo, come è dimostrato dalla rapidità con cui nei casi tipici avviene la scomparsa dell'epatizzazione, anche con espettorazione scarsa e addirittura nulla; secondo le vedute classiche l'importanza maggiore spetterebbe alla via linfatica, mentre in base alle belle ricerche anatomopatologiche il Mottura, il ruolo maggiore spetterebbe alla via sanguigna.

Nei casi di mancato o ritardato riassorbimento, bisogna pensare che ciò dipenda almeno in prevalenza da insufficienza di azioni litiche, perchè se l'essudato fosse fluidificato, e restasse in sito, si avvertirebbe la presenza di rantoli, mentre invece questi fanno difetto, e si avverte soltanto la presenza del soffio.

Il fatto che in seguito alla sulfamidoterapia questo ritardo di riassorbimento si verifichi più frequentemente, ha fatto pensare appunto che il chemioterapico ostacoli i fenomeni litici, in quanto riduce l'afflusso nel focolaio pneumonico, dei leucociti dalla cui dissoluzione derivano, in prevalenza secondo le vedute correnti, i fermenti litici (Donatelli e Papini). Questa supposizione è stata emessa in base all'osservazione che i sulfamidici spiegano un'azione leucopenizzante, sul sangue periferico (confronta Barasciutti e Tondi); argomento questo indiretto, e non dimostrativo perchè una leucopenia del sangue periferico non comporta necessariamente una leucopenia del focolaio infiammatorio, al contrario quella potrebbe anche essere il risultato di un accumulo di leucociti nel focolaio stesso. Ma che effettivamente nel focolaio pneumonico si verifichi una leucopenia, sembrerebbe indirettamente confermato da recenti osservazioni di Dosiai e Ciriello sulla bolla da vescicante cantaridato; sotto la influenza di dosi terapeutiche di sulfamidici, nella bolla di vescicante si verifica un diminuito afflusso di cellule migranti e soprattutto di polinucleati neutrofili. È vero che l'essudato, da flogosi chimica, asettica, come quella della bolla non può essere identificato senz'altro con l'essudato pneumonico, ma senza dubbio i risultati di queste osservazioni confortano l'ipotesi che sotto l'influenza dei sulfamidici l'epatizzazione pneumonica risulti meno ricca di leucociti, e che da ciò derivi la difficoltà con cui frequentemente si verifica il riassorbimento dell'essudato.

Sicchè l'ipotesi che i sulfamidici ostacolino il riassorbimento dell'epatizzazione pneumonica, grazie all'azione leucopenizzante, appare degna di tutta considerazione; sarebbe però arbitrario escludere l'intervento di altri fattori, in questo processo, di cui molti aspetti ci sono ignoti, ma che è certamente molto complesso. Anzi abbiamo elementi per intravedere altre possibili azioni dei sulfamidici; per e-

sempio da recenti ricerche di Foffani e Zambotti risulta che i sulfamidici hanno la proprietà di rallentare *in vivo* e *in vitro* i processi ossido riduttivi dei tessuti; basta riflettere che la fluidificazione dell'essudato pneumonico è sicuramente il risultato di azioni fermentative, per comprendere l'importanza di questa azione inibitrice dei sulfamidici, nel caso particolare qui considerato.

Del resto che i sulfamidici esercitino genericamente un'azione dannosa sui processi vitali dei tessuti è confermato anche dalle osservazioni dimostranti che queste sostanze ritardano la guarigione delle ferite (Bricker e Graham, Battiloro). In complesso appare giustificato attribuire, con Pari, ai sulfamidici, un'attività citostatica (sulle cellule animali) oltrechè batteriostatica.

Infine appare verosimile che un'altra ragione dell'ostacolato e ritardato riassorbimento dell'epatizzazione, in seguito alla sulfamidoterapia, sia rappresentata dalla caduta della febbre: è noto infatti che la febbre esalta il ricambio, i processi enzimatici, aumenta la permeabilità delle cellule, determina un'acidosi, fattori tutti favorevoli per la lisi e il riassorbimento degli essudati.

La controprova della giustezza di questi concetti, è costituita dal risultato decisivo, osservato appunto nei casi di epatizzazione persistente ottenuto mediante le iniezioni di latte. Che il risultato stesso fosse appunto da attribuirsi essenzialmente alla febbre, mi pare di poter dedurre da due fatti; l'uno consistente nel parallellismo sensibile riscontrato fra l'altezza della reazione febbrile e l'intensità dell'effetto risolvente sul focolaio; l'altro che un preparato come l'Omnadina, dotato certamente di intensa azione proteinoterapica, ma di effetto piretogeno nullo e tutt'al più minimo, non dimostrò, negli stessi ammalati che pure rispondevano istantaneamente alle iniezioni di latte, azione risolvente apprezzabile sull'epatizzazione.

Volendo riassumere i concetti fin qui svolti, si può dire: è noto che i sulfamidici troncano la febbre nei polmonitici, ma lasciano invariato il decorso dell'epatizzazione, che anzi si risolve in ritardo più frequentemente che nell'era presulfamidica. Le cause di questo ostacolato riassorbimento dell'epatizzazione non sono ben note, ma vanno ricercate probabilmente da un lato nell'azione dannosa spiegata dal chemioterapico sulle cellule in genere, e in particolare sui leucociti, e dall'altro nella caduta anticipata della febbre. Certo è che la febbre provocata mediante iniezioni di latte facilita il riassorbimento della risoluzioni ritardate. Poichè in ogni caso l'allontanamento degli essudati pneumonici è desiderabile avvenga il più presto possibile, allo scopo di eliminare ricadute, complicazioni, guarigioni imperfette, si arrivò alla determinazione di applicare una proteinoterapia piretogena nei polmonitici che dopo la crisi presentano segni d'incompleto riassorbimento dell'essudato polmonare o pleurico.

*
**

Riassunti così gli sviluppi logici che mi portarono a concepire l'utilità della febbre artificiale dopo la crisi del polmonitico, decisi di procedere all'attuazione pratica. Non senza trepidazione però, non nascondendosi le difficoltà e le incognite inerenti a un tentativo del genere. Noi sappiamo infatti che la proteinoterapia presenta sempre un'incognita, costituita dalla reattività organica, per cui a seconda della risposta, essa più riuscire sia utile che dannosa; tanto più questa incognita andava valutata di fronte a colpiti da una malattia grave come la polmonite, febbricitanti altamente fino a poco prima, prospettandosi l'intervento con una proteinoterapia piretogena. Sopratutto era da temere che i poteri di resistenza dell'organismo fossero più o meno compromessi, e pertanto non in grado di rispondere favorevolmente al colpo di frusta rappresentato dalla terapia stimolante.

Fu pertanto solo dopo lunghe esitazioni e perplessità, e non senza preoccupazioni che mi accinsi ad attuare il mio piano, scegliendo dapprima soggetti robusti, in ottime condizioni di sanguificazione e nutrizione, e di circolo, nei quali la sulfamidoterapia aveva portato alla crisi precoce, ma nei quali persistevano 5-7 giorni dopo di questa, segni clinici e radiologici di epatizzazione, isolata, oppure con concomitante reazione pleurica, fibrinosa e liquida. Di solito iniettavo per la prima volta 3-5 cc. di latte bollito intramuscolare, controllando successivamente l'entità della reazione febbrile, il comportamento del polso, eventualmente della pressione arteriosa, lo stato locale, dei fatti pleuropolmonari, e l'eventuale presenza di albume nelle urine.

Dico subito che la tolleranza per il trattamento fu ottimo, nel senso che le iniezioni provocavano una punta febbrile a 38° o poco più, che si esauriva in 12-24 ore con malessere nerale che si prolungava al giorno successivo mentre al 3° giorno il paziente avvertiva già un senso di benessere, di euforia, di ripresa delle forze e dell'appetito, che nei giorni suc-

cessivi si accentuava. Accanto a questa reazione generale si verifica una reazione locale, con diminuzione dell'intensità e dell'estensione del soffio, aumento dei rantoli, talvolta con comparsa, rispettivamente aumento, degli sfregamenti pleurici; talvolta si assisteva anche alla comparsa e all'intensificazione temporanea di dolori puntori, seguita da rapida remissione. L'escreato (quando presente) di solito diminuiva di quantità, immediatamente, già nelle 24 ore seguenti l'iniezione, ma non sempre la diminuzione era definitiva, perchè successivamente tendeva nuovamente ad aumentare; ma la ripetizione dell'iniezione per 2-3 volte in generale portava a risultati definitivi e completi anche sotto questo riguardo. Notevole che in alcuni casi comparvero nello sputo strie di sangue, che si dileguarono in capo a 24-48 ore. In nessun caso l'emoftoe ha assunto proporzioni considerevoli.

Il numero e gli intervalli delle iniezioni venivano regolati di volta in volta, in base all'intensità della reazione generale e locale, e alla tolleranza dimostrata; quando la febbre era elevata, e la reazione locale intensa, o si manifesta tendenza a tachicardia, o compariva un velo di albume nelle urine, allora il trattamento veniva rallentato, e si lasciavano passare 4-5 giorni prima di ripetere l'iniezione, in ogni caso a dose non aumentata, ma se mai ridotta. Ma questo si verifica eccezionalmente: di solito l'iniezione è ben tollerata, il polso si mantiene valido, il controllo delle urine dimostra reperto normale (assenza di albumina, solo è frequente una modica urobilinuria temporanea), e il paziente si lagna soltanto del dolore nel punto dell'iniezione, che è abbastanza vivo per un paio di giorni. Allora è conveniente ripetere l'iniezione dopo 2-3 giorni d'intervallo, eventualmente aumentando la dose a 8-10 cc. Di solito dopo due iniezioni gli effetti sono manifesti, sia sulle condizioni locali (riassorbimento degli essudati), sia sulle condizioni generali (stato di sanguificazione e nutrizione, appetito, sonno, senso di forza, cenestesi in generale). Anzi va rilevato che l'effetto generale del trattamento salta subito all'occhio specialmente nei casi che si presentano in condizioni scadute di nutrizione e di sanguificazione. È veramente sorprendente che in seguito a questa febbre provocata, le condizioni generali, anzichè peggiorare, come si potrebbe temere, migliorano rapidamente. Sembra incredibile, ma non resta che provare per convincersi.

Del resto questa favorevole azione sullo stato generale può essere spiegata per l'intervento di vari fattori: oltre all'eliminazione dei prodotti patologici, degli essudati, sorgenti d'intossicazione, e alla normalizzazione delle condizioni locali, dell'organo ammalato, entra verosimilmente in campo un'azione generale, eutrofica, dovuta allo stimolo omnicellulare, risultante già da vecchie osservazioni di Bier, Zimmer, e di Hollers.

Anche il miglioramento delle funzioni digestive e dell'appetito si può spiegare con l'eccitazione delle secrezioni digestive (gastrica, biliare specialmente) prodotto dalla proteinoterapia (Waicherdt).

Pure destituiti di fondamento si sono dimostrati per mia esperienza i timori riguardanti la tolleranza da parte del cuore, e in genere del circolo, di fronte al trattamento piretogeno: in nessun caso ho dovuto lamentare fenomeni di collasso, e neanche di peggioramento della funzione circolatoria, anzi si è assistito il più delle volte a un franco miglioramento delle condizioni del circolo, parallelamente alla ripresa delle condizioni generali. Vien fatto di pensare che il cuore del polmonitico crisato sia in condizioni analoghe al cuore stanco degli esperimenti di Weichardt, che risponde meglio del cuore sano all'azione stimolante della proteinoterapia.

Tutto sommato, in base alle mie osservazioni compiute su una ventina di polmonitici, trattati con 2-4 iniezioni di latte (3-10 cc.) da 5 a 16 giorni dopo la crisi, il trattamento è tollerato molto bene, senza inconvenienti, e con reazioni favorevoli, sia per quanto riguarda i processi locali di guarigione, sia per quanto riguarda la ripresa delle condizioni generali, che è nettamente favorita e accelerata. Bisogna dire che l'organismo del polmonitico convalescente è singolarmente disposto in senso favorevole rispetto alla terapia proteinico-piretogena. Nei casi da me trattati io penso che senza le iniezioni di latte la convalescenza sarebbe stata certamente più lunga e laboriosa, e forse turbata da complicanze o recidive, e la guarigione avrebbe potuto essere imperfetta, per il residuo di reliquati più o meno cospiqui. Si tratta di una convinzione e nulla più, perchè si può sempre obiettare che i casi da me trattati avrebbero potuto guarire rapidamente e senza complicazioni e con esito ottimo, anche senza il tattamento; però l'osservazione diligente dei malati, il rilievo clinico e radiologico delle modificazioni pleuro-polmonari consecutive al trattamento, per me non lasciano dubbio sull'efficacia diretta e immediata di questo ai fini della *restitutio ad integrum* locale e generale. Per questo sono in-

*

normalizzazione nel focolaio tardano, secondo me, è opportuno intervenire con la proteinoterapia.

Però solo l'esame radiologico permette di stabilire con precisione se il riassorbimento degli essudati avviene regolarmente. Il momento più opportuno per questo controllo, secondo me, cade circa una settimana dopo la crisi febbrile, per un duplice motivo: perchè solo dopo un tale periodo la persistenza di segni di riassorbimento incompleto deve preoccupare, in quanto denota una deficenza delle attività organiche deputate al riassorbimento, e in secondo luogo perchè questo è il momento più opportuno per intervenire eventualmente con la terapia stimolante piretogena; in fase più precoce questo intervento appare superfluo, perchè gli essudati possono ancora riassorbirsi spontaneamente, senza conseguenze, e d'altra parte potrebbe riuscire dannoso, perchè nell'organismo sussistono ancora condizioni, per quanto riguarda le condizioni del focolaio infiammatorio e lo stato generale, più proprie dello stato di acuzie, che secondo le vedute sovraesposte, è poco idoneo per rispondere favorevolmente alla proteinoterapia febbrile. D'altronde l'intervenire con questa terapia, più tardi, nei casi di riassorbimento difettoso degli essudati potrebbe riuscire pregiudizievole nei riguardi della *restitutio ad integrum* e di possibili recidive, e complicazioni. Infatti in seno ai prodotti patologici, agli essudati si può verificare la persistenza di germi vivi e virulenti, suscettibili di riprendere l'attività patogena, tanto più che l'organismo convalescente può essere uscito dalla lotta più o meno provato, e con i poteri di difesa momentaneamente compromessi. In fondo il concetto d'intervenire in questo momento con un mezzo indubbiamente atto a stimolare i poteri di difesa appare perfettamente logico e razionale; in questo modo non si fa altro che incalzare il nemico in ritirata, ma non debellato, per impedirne possibili ritorni offensivi, bonificando il terreno della battaglia;: si tratta qui di sfruttarne a fondo, mediante la proteinoterapia, il successo ottenuto con i sulfamidici.

Certo che l'intervento deve essere dosato opportunamente, a seconda dei casi; nei miei malati io eseguivo iniezioni intramuscolari di 3-5 cc. di latte, ripetendo l'iniezione dopo 2-4 giorni a seconda dei casi, eventualmente aumentando la dose; va avvetito però che si trattava di soggetti giovani (militari di 20-30 anni), e che non ho nessuna esperienza di soggetti anziani, nei quali notoriamente la proteinoterapia va applicata con più circospezione, e dà risultati meno brillanti. Se teniamo conto però che la polmonite franca colpisce in prevalenza soggetti non vecchi, le mie osservazioni hanno una portata piuttosto vasta.

Certo che sarebbe assurdo pretendere che le iniezioni di latte fossero applicabili senza discernimento in tutti i casi, e così pure che in esse esclusivamente si esaurisse la terapia del polmonitico che ha crisato. Voglio dire che le iniezioni di latte non esludono l'applicazione di altre misure terapeutiche, tutt'altro. Conservano infatti tutto il loro valore, oltre alle norme igieniche e dietetiche ovvie, anche le misure dirette a sostenere il circolo (specie caffeina, stricnina, canfora, eventualmente digitale o uabaina), gli estratti epatici, la vitamina C e il corticosterone; e soprattutto può apparire opportuna una ripresa del trattamento sulfamidico, in casi determinati, come per esempio quando persiste una febbricola oppure quando si hanno motivi per sospettare l'evoluzione verso l'ascesso o l'empiema. In questo ultimo caso appare preferibile, più che il trattamento per via orale, l'uso locale dei sulfamidici, per introduzione diretta in pleura, col concetto, ribadito anche nell'ultima edizione del suo manuale, da Domagk, che, quando è possibile, è preferibile il trattamento locale coi sulfamidici, il quale permette di raggiungere così nel focolaio morboso concentrazioni di gran lunga più elevate, che non col trattamento generale.

In ogni caso, le iniezioni di latte associate ai sulfamidici, ne potenziano l'azione, poichè è dimostrato che l'aumento di temperatura ne intensifica sensibilmente l'attività batteriostatica (Messini).

A questo punto resterebbe da considerare la convenienza di usare, al posto del latte altri mezzi piretoterapici, sempre partendo dal punto di vista che la febbre rappresenti, come fermamente ritengo, fattore essenziale ai fini terapeutici. Io ho usato nelle mie osservazioni il latte bollito, perchè più economico, e scevro di inconvenienti, avendolo usato centinaia di volte, osservando una sola volta un ascesso della natica. È ovvio che esso può essere sostituito indifferentemente da preparati di latte del commercio (per esempio Caseal, Calcico, Lac) che presentano il duplice vantaggio di essere pronti per l'uso e dosati esattamente.

Non credo invece che sia altrettanto raccomandabile lo zolfo oleoso, che è pure dotato di intensa azione piretogena, ma nei confronti del latte ha forse un'azione leucocitogena non altrettanto schietta, e per di più ha l'inconveniente di dar luogo ad anemia (Bolsi). Questo

in teoria, almeno perchè non ho alcuna esperienza in proposito; come pure resterebbe da provare l'effetto della febbre artificiale, ottenuta con mezzi fisici (marconiterapia, aria condizionata), che sembra molto diffusa in altri paesi (specie in America) e che secondo alcuni (p. es. Richet e coll.) compete vantaggiosamente con la proteinoterapia e con la stessa malarioterapia.

Trento, settembre 1943.

RIASSUNTO

Nei polmonitici è opportuno eseguire, una settimana dopo la crisi, la radiografia del torace, allo scopo di riconoscere le risoluzioni incomplete e difettose del processo pneumonico.

In questi casi il trattamento piretogeno per mezzo di iniezioni di latte si è dimostrato in grado di promuovere il riassorbimento degli essudati e la ripresa delle condizioni generali, evitando recidive, complicazioni e guarigioni con difetto.

BIBLIOGRAFIA

Barasciutti e Tondi. Giorn. di Clin. Med., n. 12, 1940.

Battiloro. Minerva Med., n. 13, p. 294, 1942.

Bier. Muench. med. Wschr., n. 6, 1921.

Bolsi. Minerva Med., n. 39, 1921.

Bonezzi e Orsenico. Riv. Biol. vol., n. 32, p. 159, 1941.

Bricker e Graham. J.A.M.A., n. 25, p. 2593, 1939.

Buerger e Zschansch. Deutsche med. Wschr., n. 1, 1943.

Centanni. *Trattato di Immunologia*, Editrice Libreria, 1921, pag. 270.

Cotti e Baraldi. Rif. med., n. 48, 1942.

Dolfini. *Atti della Soc. Med. Chir. di Padova*, seduta del 5 marzo 1943.

Dolfini e Ciriello. *Ibid.*, seduta del 30 aprile 1943

Domagk e Hegler. *Chemotherapie bakt. Infektion*, Hirzel verlag, Leipzig, 1942.

Donatelli e Papini. Policlin., sez. med., n. 11. 1940.

Foffani e Zambotti. *Atti Soc. Med. Chir. di Padova*, 1941.

Garin. Omnia Medica, f. 5-8, 1942.

Greppi. *Progressi di Ter.*, n. 12, dicembre 1942.

Jagic. Wien. Med. Wschrft., n. 1, p. 9, 1943.

Levi. *Rendiconti dell'Accad. Med. Fis. Fiorentina*. Adunanza del 9 aprile 1940.

Lauda. Wien. Med. Wschr., n. 11, 1942.

Martinetti e Bongini. Rif. Med., n. 42, 1941.

Messini. *Ter. Clin.*, 2ª edizione.

Mottura. *Arch. per le scienze mediche*, n. 6, 1937

Neville e Alphonse. Presse Méd., 12 dicembre 1942.

Pari. *Relazione al 46° Congr. di Med. Interna*, 1942.

Ricci. Policl., Sez. prat., n. 2, 1943.

Richet, Surmont, Le Go. *Pyrétotherapie*, Masson ed. Paris, 1938.

Stejskal. *Neue Therapeutsche Wege*, Safar Verl. Wien, 1924, pag. 291.

Terzani. Gazz. Med. It., n. 11, 1941.

Tronchetti e Panicucci. Giorn. del Med. Prat., n. 3, 1942.

Vonkennel. Deutsche med. Wschr., 25 sett. e 2 ottobre 1942.

Weichardt. *Die Grundlagen der unsperifischen Ther.* Springer edit., Berlino 1936.

Withe e Parker, cit. da Pari.

Zimmer. Muench. med. Wschr., n. 25, 1924.

RIVISTE SINTETICO-CRITICHE

Istituto di patologia chirurgica
e propedeutica clinica
della R. Università di Roma
(II cattedra: dir. inc.: prof. V. Puccinelli)

Il trattamento vitaminico pre- e postoperatorio.

Dott. Mario Arduini, ass. volont.

L'idea di riunire i vari contributi clinici e scientifici, offerti da un grande numero di Autori, sul trattamento vitaminico dell'operato e dell'operando mi è venuta leggendo l'interessante articolo di M. Tecox riportato da *Praxis* (7, 133, 1943). Egli, infatti, dettando alcuni consigli, fondati sulla sua esperienza, per la terapia pre e postoperatoria, i quali in genere non prescindono da quelli che sono i comuni ausili terapeutici da tutti usati, riserva un posto di una certa importanza alle vitamine, limitandosi però a citare la necessità della somministrazione della B e della C prima e dopo interventi sull'apparato digerente e della K, qualora insorgano segni anche lievi d'insufficienza epatica. Ciò non deve fare pensare che il loro campo d'applicazione sia così limitato; le possibilità del loro uso sono molto aumentate al lume delle nuove esperienze e quest'ultime ho avuto appunto intenzione di raccogliere, pur tra le difficoltà che rappresentano le condizioni attuali per ricerche bibliografiche complete, portando inoltre qualche contributo personale e della nostra Scuola.

Se si pensa alla facilità con la quale il fabbisogno individuale di vitamine può variare in dipendenza di modificazioni fisiologiche dell'organismo e del sopravvenire di alterazioni patologiche, si comprenderà facilmente come, nella grande burrasca umorale, a sfondo biochimico e ormonale, quale è quella che si svolge nell'organismo dell'operato, esistano le condizioni migliori per un'accentuazione di questo fabbisogno, perturbandosi così quell'equilibrio, fatto di elementi molteplici e delica-

ti, che corrisponde alla condizione ottimale per l'azione delle vitamine stesse.

Ciò che è quindi necessario fissare è che l'intervento operatorio e la narcosi determinano una policarenza vitaminica sia nel campo delle vitamine idro che in quello delle liposolubili, come espressione di una alterazione complessa del ricambio, intesa sia come una accentuazione dello stesso per aumentato fal bisogno, sia come un'utilizzazione delle vitamine stesse a livello dei tessuti malati o da parte degli organi.

Ed infatti per la « A » è stato dimostrato da Chevalier e Choron (1), che, attraverso la narcosi, il fegato, depositario del 90-95 % dell vitamina e utilizzazione della provitamina, perde il 20-25 % del suo quantitativo, come accade nella intossicazione alcolica e nell'irritazione dello splancnico [Stepp (2), Malméjac, Chevallier e Cheron (3)] con abbassamento del tasso della vitamina stessa nel sangue e sua comparsa nelle urine, il che normalmente non si verifica.

Per la vitamina B è stata riferita una deficienza di aneurina a seguito di interventi chirurgici, forse per le possibili alterazioni della funzionalità epatica, in dipendenza della gravità e della durata dell'intervento, e che sembrerebbe responsabile della iperglicemia postoperatoria (Fuss 160); Hanke ha comunicato la possibilità d'insorgenza di un beri-beri postoperatorio specie in pazienti ad alimentazione prevalentemente unilaterale, come talvolta accade in Cina (8).

Nei riguardi poi della « C », vitamina a grande interesse chirurgico, dati i suoi notevoli campi di applicazione, dalle osteomieliti alle ulceri duodenali, dalle peritoniti alla guarigione delle fratture, l'influenza del trauma operatorio e della narcosi sono confermate da numerosi lavori, dei quali ne citeremo alcuni: Svirbely (9), Kuckel e Mitchell (10), dopo somministrazione di etere, hanno dimostrato una diminuzione notevole di ac. ascorbico negli organi e Bersin, Koster e Jusatz (11) nella ghiandola surrenale, contemporaneamente ad una diminuzione del glutatione; Bersin, Lauber e Nafziger (12) riferiscono di una brusca ipovitaminosi C nei conigli tenuti sotto carico vitaminico, per tutti i tipi di narcosi; Bazzocchi (13) di una diminuzione dopo narcosi eterea e anestesia epidurale, di un aumento invece dopo interventi all'epivan sodico, mentre altri (15-18) ritengono che l'anestetico non abbia alcuna importanza su di essa. Ecker, Pillemer e Wertheimer (19) hanno trovato un aumento evidente dell'ascorbacidemia in cavie normali dopo narcosi, scarso in cavie ipovitaminosiche; Willstaedt (20), Muntoni (21), Zilva (14), ed altri (22-26) invece un aumento notevole dell'escrezione urinaria dopo anestesia eterea. Muntoni però ha rinvenuto anche un abbassamento del tasso ematico, per cui è portato a dare maggiore importanza all'intervento operatorio che alla narcosi. Infatti, ricercando l'etiologia di questa ipovitaminosi C e avendo dimostrato un impoverimento totale in essa dell'organismo dell'operato, con contemporanea contrazione dell'escrezione urinaria della vitamina stessa, raffigurata come tentativo di difesa, propende più per un aumentato consumo che per un'aumentata distruzione, dati anche i caratteri del metabolismo dell'operato, e ne conclude sulla necessità di una vitaminizzazione C profilattica pre e postoperatoria. Volkmann (27), partendo dalle considerazioni suddette, ha esperimentato l'utilità della somministrazione di 3 o 4 tavolette di Cantan, sciolte in un cucchiaio da tavola d'acqua, osservando che, nell'85-90 % dei casi, si otteneva un notevole miglioramento, non solo nelle condizioni generali ma anche su di una molto fastidiosa manifestazione postnarcotica: il vomito. Sailer (28) e Griesman (29) hanno ottenuto con 300-500 mgr. di Redoxon endovenoso, 3-4 ore prima dell'intervento, analoghi risultati. Barsin, Lauber e Näfziger (12) hanno riscontrato invece in 19 casi, su 20 trattati, l'insorgenza del vomito postnarcotico e negano quindi ogni utilità alla terapia suddetta.

In ogni modo al lume delle esperienze favorevoli sembra che l'azione della vitamina sia sopratutto antitossica generica sui prodotti ossidativi formatisi per la narcosi, antianafilattica sulle sostanze istamino-simili formatesi a livello dei tessuti alterati, e antiscorbutica, specie per i pazienti affetti da forme gravi ulcerose e stenosanti del tubo digerente.

Per ciò che riguarda la vitamina K è ormai di cognizione comune come l'intervento operatorio conduca ad una ipotrombinemia, con conseguente facilità alle emorragie, non solo per interventi operatori su pazienti itterici (30-35) ma anche per interventi comuni, specie se sull'apparato digerente [Ambrosi (36), Scanlon (37)]. L'origine di questa ipovitaminosi è da ritenersi legata a lesioni epato-cellulari, a disfunzioni delle vie biliari e intestinali e forse anche all'abbondante deposizione di fibrina sulla ferita operatoria. È stato anche riferito Arduini (139) sulla possibilità d'insorgenza di una ipoprotrombinemia in pazienti a tasso protrombinico normale prima dell'in-

tervento, per una prolungata esclusione del colon per ano cecale, probabilmente legata alla deficente funzione intestinale, in rapporto con la deviazione all'esterno del contenuto, con il conseguente accellerato transito e con la scomparsa della putrefazione colica, normale produttrice della vitamina K2 Dam, (160). In ogni modo una adatta terapia K-vitaminica pre e postoperatoria modifica l'ipoprotrombinemia riportandola alla norma (38-44). Nella nostra Scuola, recenti ricerche Arduini, (45) avrebbero dimostrato che i miglioramenti riscontrati sul tempo protrombinico nel trattamento pre e postoperatorio con vitamina K sarebbero dovuti non alla vera e propria terapia sostitutiva del fattore deficente della coagulazione, ma ad un vero e proprio miglioramento della funzionalità epatica, alterata dal trauma operatorio e dall'anestesia. Da ciò la considerazione che alla vitamina K deve essere riconosciuto un vero e proprio valore epatofilo come la vit. C e, nei riguardi della insufficienza epatica postoperatoria, come la PP.

Infatti, l'amide dell'acido nicotinico si è rivelata di notevole ausilio nel miglioramento della funzionalità del fegato dell'operato, come hanno dimostrato le ricerche di Arduini e Lentini (46) riconfermandosi in tal modo la sua attività protettiva sulla cellula epatica [Villa (36), Cottini (137), Comel (138)].

Concludendo quindi si può dire che il trauma operatorio e la narcosi determinano nell'organismo oltre le alterazioni biochimiche, da tutti ormai constatate, un notevole squilibrio vitaminico, che non può non essere di nocumento ai malati, venendo a diminuire in tal modo tutte quelle attività, ad esse legate, che assumono un'importanza di primo ordine in un organismo già così duramente provato.

Sono perciò da tenere nel dovuto conto quelle malattie chirurgiche, nelle quali in precedenza all'intervento, esisteva già un elemento etiopatogenico avitaminico; così la calcolosi urinaria, alla base della quale un certo numero di Autori (47-55) riconosce un notevole sbilancio nel ricambio della vitamina A, per cui Hanke (56), benchè piuttosto scettico sulle proprietà litiche della vitamina sui calcoli stessi, la consiglia come cura postoperatoria, sia per ovviare alle normali deficienze imputabili all'intervento stesso, sia per prevenire la formazione di nuovi calcoli, e somministra, per lungo tempo, dieci gocce di Vogan al giorno. Preto (57), inoltre, avrebbe dimostrata una più facile insorgenza delle suppurazioni pielorenali da b. coli e da stafilococco in calcolosi nei quali era più evidente l'ipovitaminosi nel siero. Higgins (58) riferisce su di una attività litica della vitamina stessa tale da permettergli di ottenere la eliminazione di calcoli, che per la loro grossezza non lo potevano essere, dopo un'adatta terapia vitaminica. Oppenhein e Pollack (59) non hanno confermati tali risultati in ciò d'accordo con Jaki (60), Long e Pyrak (61) e Moriquand (62) per i quali questa deficienza vitaminica non può rivestire nell'uomo la stessa importanza patogenetica che negli animali, necessitando quindi di ulteriori ricerche e conferme.

Da quando i lavori di Abelin (63), v. Euler e Klussman (64) hanno messo in evidenza lo stretto antagonismo che esisteva tra vit. A e tiroxina, il quale dalle ricerche sperimentali di Eufinger e Gottlieb (65) ha avuto una definizione quasi matematica, corrispondendo a 3 gr. di tiroxina 200 unità di Vogan, alcuni Autori [v. Fellemberg e Gruse (66), Abelin (63) e David (67)] hanno riferito sulla possibilità di una cura vitaminica del morbo di Basedow. In esso si avrebbe infatti una diminuzione del fattore A nel fegato o per alterazione epatica concomitante, o per aumentato metabolismo [Schneider (68), Zaffke (69) e Thiele (70)] o per eccitazione simpatica [Thiele e Guzinscki (71)], pur persistendo da parte del fegato la utilizzazione del Vogan più che della provitamina (72-75). Fasold (76), Peters (75), Eufinger e Gottlieb (65), Falta (78), Dietrich (79), Wendt (80), Neihart (81), Majoli (82), Mariante (83), Kaegeler (84), ed altri, ma in ispecie Wendt, con somministrazione per tre volte al giorno di 30 gocce di Vogan, hanno riferito di notevoli abbassamenti del metabolismo basale, di aumenti ponderali, di diminuzione di altri sintomi accessori come il prurito, la diarrea e la sudorazione, rendendosi così operabili casi notevolmente gravi.

Schneider (85) consiglia il seguente trattamento preoperatorio: riposo a letto, vitto latteo-vegetariano, somministrazione per tre volte al giorno di 30 gocce di Vogan e di 300 mgr. di ac. ascorbico. Di regola in quattordici giorni il metabolismo scende al di sotto del 40 %; in tal caso egli rinuncia allo jodio, altrimenti lo associa. Petit-Dutaillis (86) raccomanda questo trattamento nei casi nei quali lo jodio non è sopportato. Anche Hoegler (87) ha riferito sui buoni risultati col Vogan a gocce o a confetti e Gissel (88) con l'associazione al luminal e ai bromuri. Atri Autori (89-92) non sono giunti a risultati così brillanti, anzi Bresoswky (93) li riporta addirittura a suggestione.

Means e Womack (95) hanno inoltre riferito

nei Basedowiani, forse per l'aumentato ricambio materiale, anche una deficienza di vitamina B; inoltre si conosce come l'intensità dello beri-beri sperimentale sia aumentata dalla somministrazione di tiroide ed abbia invece un decorso molto meno violento nelle ipertireosi sperimentali, per somministrazione di vitamina B [Cowgill (96), Tasaka (97)]. Secondo Sure-Buchanan 10 γ di aneurina possono bilanciare l'attività dannosa sulla crescita di 20-50 γ di tiroxina; in confronto di tali notevoli risultati sta il fatto che non si può stabilire, secondo Gentzen e Mohr (99), un antagonismo diretto fra ormone e vitamina, non influenzando quest'ultima, per la presenza dell'ormone tireotropo del lobo anteriore dell'ipofisi, l'attivazione istologica della tiroide per opera della tiroxina.

Ad ogni modo non è ingiustificato, secondo Stepp (100), pensare ad un trattamento preoperatorio di Basedowiani anche con vitamina B; Sure-Buchanan (98) e Drill-Shewoord (101) riferiscono di una migliore attività della vitamina suddetta se associata al complesso B_2, sia sotto forma di fermenti che di preparati di fegato.

Inotre Forster (102), partendo dal presupposto che in seguito a nutrizione povera di vitamina B si sono osservati casi di megaesofago, di megacolon, d'ipotonia gastrointestinale di non chiara provenienza, ai quali l'apporto giornaiero di 10 mgr. di vitamina B ha procurato notevole giovamento, ha pensato di usare la vitamina stessa nelle peritoniti postoperatorie (?) e nell'ileo paralitico che ne consegue. L'azione sarebbe dovuta, in parte al miglioramento del ricambio della aneurina, deficiente nelle malattie infettive ed altamente febbrili, dall'altra alla notevole importanza che sembra rivestire la vitamina stessa nel mantenimento al normale del tono della muscolatura gastro-intestinale. L'Autore però, anche a seguito delle ricerche di Hect e di Weiss, non ritiene ciò dovuto ad una azione isolata della vitamina stessa sull'intestino, ma ad una aumentata capacità di resistenza dei centri nervosi contro lo stimolo tossico. Pazienti trattati in tale maniera hanno presentato sintomi di ileo molto meno evidenti per cui Forster ne conclude che il campo d'azione della prostigmina, della pituitrina, della peristaltina si è notevolmente ridotto. Il suo schema di terapia è il seguente: per 4 o 5 giorni dopo l'operazione o dopo la comparsa dei segni di ileo: 2 mgr. di B_1 per tre volte al dì sottocute, talvolta usandone anche 10 mgr. (Benerva forte). Contemporaneamente somministrazione di vitamina C la quale potenzierebbe l'azione della B e reagirebbe ad alcuni sintomi generali di questi pazienti come l'astenia, la sonnolenza ecc. Stepp (103) è anch'esso fautore di questa terapia e riportandosi agli studi di Narat e Loef (104), i quali hanno visto che l'attività della vitamina B sulla peristalsi è potenziata dall'unione con la colina, inietta, contemporaneamente alla vitamina, per azione sinergica, della acetilcolina e riferisce di avere ottenuti ottimi risultati. Murakami e Utagawa (105) in ulteriori ricerche hanno confermato i dati di Forster. Certo l'argomento è di notevole importanza ed ha senza dubbio bisogno di una chiarificazione considerandosi che, per il buon esito di questa terapia, occorrono condizioni ideali di ileo, non certamente sostenuto da fatti peritonitici gravi.

Lauber e Bersin (4) hanno sperimentalmente dimostrato nel coniglio che la riserva di glicogene del fegato, a seguito di una narcosi eterea di un'ora, può diminuire anche del 50 per cento con una resintesi anch'essa notevolmente ritardata, il che potrebbe spiegare il dato della iperglicemia post-operatoria. Un quadro ben differente fu offerto dagli animali trattati preventivamente con vitamina B endovenosa; in essi si assistette ad una chiara azione di risparmio, rappresentata da una meno grave diminuzione del glicogene contenuto nella ghiandola epatica. Gli autori suddetti ne concludono che l'utilità della somministrazione della vitamina all'operato, specie in quei casi nei quali ci si trovi di fronte ad individui diabetici, date le ricerche di Mosonyi e Azodi (5) sulla possibilità di sostituire la vitamina stessa all'insulina, di Colombo e coll. (6) sulla sua azione sul tasso glicemico, di Liotta (7) sulla possibilità, che le è propria, di sollevare o abbassare la glicemia secondo le necessità. Da questi brevi cenni risulta chiara l'utilità della somministrazione della vitamina anche per quegli interventi eseguiti su pazienti a funzione epatica deficiente, itterici, colecistitici, e quindi ad alterata riserva glicogenica, e come adiuvante nella terapia protettiva del fegato. E, per ciò che a quest'ultima terapia si riferisce, è da aggiungere che Linnewek, riportandosi agli stretti legami esistenti fra vit. A e fegato, il quale è l'organo centrale del suo metabolismo e presiede all'utilizzazione della pro-vitamina e al suo accumulo di deposito, verificandosi quindi in presenza di una alterazione epatica anche lieve, una diminuzione del tasso della vitamina stessa nel sangue e una sua comparsa nelle urine [Rissel (141), Fiessinger e Torres (142)]

ha pensato di associarla anch'essa alla comune terapia protettiva del fegato a base di glucosio e d'insulina; Rehn (143), spostando il problema nel campo chirurgico, ne consiglia la somministrazione come profilattico delle alterazioni epatiche che seguono alla narcosi.

Riportandosi al favorevole esito che si ottiene nel trattamento delle nevralgie e delle nevriti con la somministrazione di vitamina B, Sliosberg (130) ne consiglia l'uso nelle algie degli amputati, specie nelle forme di parestesie paradosse, riferendone ottimi risultati, come si è potuto anche recentemente constatare nel nostro Reparto. Così Fichera (131), Musch e Rossel (132) ne hanno rivelata una notevole attività neurotrofica nelle rigenerazioni dei nervi dopo sezione e neuroraffia e Demel (133) ha ottenuto notevoli vantaggi nelle paresi e nelle parestesie che seguono alle neuroraffie.

Manstein (134) ha usato con successo la vitamina B nelle cefalee consecutive a puntura lombare: ha trattato in tale modo 37 pazienti e nei casi meno gravi riferisce di avere ottenuto la scomparsa della cefalea anche dopo solo quattro mgr. di vit. B (betaxin); avrebbe avuto solo 3 casi d'insuccesso in operati che precedentemente avevano sofferto di emicrania o di epilessia. Condorelli, al quale si devono le ricerche che hanno messo in luce il notevole valore dell'amide dell'acido nicotinico nelle cefalee vasospastiche e nelle amaurosi da spasmo delle arterie retiniche, ha riferito sugli ottimi risultati da lui ottenuti nel trattamento con la vit. PP. delle cefalee da puntura lombare. Ricerche in corso nella nostra Scuola non confermano i dati favorevoli degli Autori suddetti e tendono a dare alla cefalea da puntura lombare un carattere episodico e stagionale difficilmente modificabile.

Certamente nel campo chirurgico non va trascurata un'altra attività di primaria importanza delle vitamine e cioè quella antinfettiva sopratutto come profilattica delle complicanze post-operatorie. Stepp, Kuhnau e Schraeder (106) riconoscono infatti alla vitamina A un notevole valore anticatarrale, specie per i processi infiammatori delle vie aeree superiori e Lauber (107) ha dimostrato sperimentalmente per la stessa vitamina, con iniezioni intraperitoneali di streptococchi, una netta azione difensiva, pur non sembrando giustificato, al lume di recenti ricerche, la qualifica di vitamina « antinfettiva », come la definirono Gren e Mellamby (108), e Clausen (109).

Un valore più alto in questo senso sembra riservato alla vitamina C per la quale quasi tutte le ricerche concordano per un deficiente bilancio nelle complicanze post-operatorie, specie per interventi su malati dell'apparato digerente, nei quali l'ipovitaminosi C, post-operatoria e spesso anche preoperatoria è la regola (110-121), come è stato anche sperimentalmente dimostrato da Smit e Mac Konkei (122) e da Manke e Obersi (123). In genere gli Autori che si sono occupati dell'argomento riferiscono di avere ottenuti buoni risultati dalla vitaminizzazione profilattica pre- e post-operatoria. Santi (124) riporta dei dati confortanti sul trattamento delle peritoniti da appendicite perforata, con miglioramenti dello stato generale e con un decorso accelerato verso la guarigione. Forster, invece, che usa l'acido ascorbico come profilattico post-operatorio, nega un'azione utile nelle peritoniti dello stesso. Tangari (125) ha notato la presenza di una ipovitaminosi C nelle peritoniti acute sperimentali e riferisce come il decorso di esse non venga influenzato da un trattamento vitaminico in quanto l'organismo sembra incapace di usufruire di una ipervitaminosi. Giangrasso invece (159) poteva rendere nel coniglio meno grave e più localizzata l'infezione peritoneale sperimentale con la somministrazione profilattica di vitamina C endovenosa. Cosentino (126) fa rilevare la notevole azione antinfettiva di una dose elevata endoperitoneale di acido ascorbico e di ormone cortico-surrenale nelle infezioni sperimentali di questa sierosa, raccomandandone il metodo nelle peritoniti da perforazione. Lemoire e Fraenkel (127) ne consigliano l'uso a scopo preventivo in vari stati di emogenia, in pazienti da sottoporre ad interventi chirurgici e riferiscono sugli ottimi risultati raggiunti. Vogl (128) e Gauszer (129) hanno fatto uso ottimo della vitamina C nelle frequenti complicanze polmonari post-operatorie mentre Lund e Crandon non ne hanno ritratto alcun giovamento e Busing (145) dà maggiore importanza alle vitamine del gruppo B, alla A e alla B.

Da ultimo ricorderemo la notevole importanza che possono rivestire le vitamine nella guarigione delle ferite operatorie. Chevallier (1) ha infatti dimostrato sperimentalmente nelle cavie l'importanza e le notevoli proprietà ectodermiche legate alla vitamina A, ottenendo una più rapida riparazione di una soluzione di continuo della cute qualora il fegato ne fosse stato continente di una quantità sufficiente e sono a tutti note l'importanza delle pomate e degli unguenti ricchi della vitamina stessa, che sono alla base della terapia, per primo proposta dal Löhr, che spiegò però il

favorevole influsso dell'olio di fegato di merluzzo, non semplicemente per un'azione fra vitamina A e D, ma per importanti correlazioni esistenti fra gli acidi grassi in essa contenuti. Hasselbach (161) ha notato con applicazione locale di vitamina A una più rapida disinfezione delle ferite infette ed una loro più rapida cicatrizzazione anche in forme T, B, C, fistolizzate. Secondo Lauber (147) tale risultato è possibile ottenerlo anche per somministrazione orale. Però secondo Löhr esiste nelle ferite anche un alterato ricambio della vitamina B per aumentato fabbisogno in malati febbrili o in istato di notevole deperimento o di deficit vitaminico, come coloro affetti da ulcere gastriche e duodenali e da carcinomi del tubo digerente, per cui in tali casi, nei quali così frequentemente si assiste a ritardi di consolidazione delle cicatrici, occorre intervenire con terapie appropriate e polivitaminiche; infatti Lund e Crandon (144) consigliano di somministrare 1 mgr. di acido ascorbico 30 mgr. di idroclorato di aneurina e 100 mgr. di acido nicotinico, giornalmente, e nei quattro giorni che precedono l'intervento.

E questa associazione ci sembra la più logica qualora si pensi all'importanza che in tale campo riveste la vitamina C. È infatti di antica cognizione Walter (1750) il fatto che con lo scorbuto si ha una notevole difficoltà alla perfetta cicatrizzazione delle soluzioni di continuo sia accidentali che operatorie (148-155), Payne (156), Holmann (157), Archer e Graham (112) tendono a riconoscere anche come dovuto ad uno stato d'ipovitaminosi la possibilità di cedimento delle suture intestinali per interventi su individui defedati, ma, in tale caso pur riconoscendo ai tessuti del paziente suddetti un minore grado di resistenza, crediamo tuttavia non possa prescindersi dal dato di una tecnica insufficiente.

Da quanto ho riferito si può concludere che il campo d'applicazione delle vitamine nel periodo che precede e in quello che segue l'intervento operatorio e l'anestesia, attraverso tanti contributi clinici e scientifici, appare notevolmente vasto e ne investe la maggior parte.

Quale sia veramente allo stato attuale delle nostre cognizioni l'importanza che si può dare ad un'accorta somministrazione di vitamine, per il buon esito di un intervento chirurgico, non è facile poterlo dire e occorrerebbe un'esperienza più approfondita e più precisa quale attualmente non è posseduta dall'ambiente chirurgico. Però è innegabile che la somministrazione di vitamina C a pazienti affetti da gravi forme stenotiche del tubo digerente, i quali possono essere talvolta considerati in vero e proprio stato prescorbutico, ne migliori notevolmente le condizioni, il che è tanto più necessario in rapporto agli interventi di notevole gravità ai quali poi verranno sottoposti, così come non può essere disconosciuta l'importanza della vitamina K per gli itterici e per gli emorragici.

È però da osservare che i migliori risultati sono riferiti da quegli autori i quali hanno fatto uso di terapie vitaminiche associate, dando in esse maggiore importanza come s'intende, a quelle più imputate di carenza. In tal modo essi oltre che facilitare le normali correlazioni di rapporto fra le vitamine stesse, hanno cercato di uscire dal campo specifico, per entrare in quello più vasto di miglioramento delle condizioni generali del paziente, ottenuto attraverso dei notevoli attivatori fisiologici come le vitamine.

Conduce inoltre a questa generalizzazione della terapia vitaminica anche il fatto che in questi pazienti non è facile diagnosticare con precisione una ipovitaminosi, facendo generalmente difetto in essi segni clinici chiari e non essendo le ricerche di laboratorio alla portata di tutti, perchè il dosaggio dell'ascorbacidemia o del tasso di vitamina A nel siero o la determinazione del tempo protrombinico richiedono laboratori attrezzati ed efficienti.

Quindi dalla diagnosi clinica della malattia e, se possibile, da adatte ricerche di laboratorio, che permettano una valutazione precisa delle condizioni del paziente, si giungerà alla prescrizione di una terapia, la quale, sia attraverso un'alimentazione preoperatoria variata e scientificamente prescritta, sia attraverso una accorta somministrazione di prodotti sintetici possa portare ad un miglioramento delle condizioni generali del paziente e ad un ristabilimento di un equilibrio vitaminico efficiente.

Certo in questo campo occorre bandire gli ottimismi e i facili entusiasmi di coloro, dei quali ho riferito, i quali ad esse attribuiscono risultati miracolosi o dichiarano imputabili alla loro deficienza esiti infausti dei quali non sanno rendersi ragione. Il chirurgo deve fare affidamento sulla rigorosa valutazione delle operabilità del proprio paziente, cercando di migliorarla per quanto è possibile con tutti i mezzi a sua disposizione, sul perfezionamento della propria tecnica operatoria per rendere l'intervento più rapido e meno traumatizzante, sulla attiva sorveglianza dei giorni cruciali che seguono l'operazione, ponendo in opera tutti quegli ausili terapeutici che finora si sono dimostrati i migliori allo scopo, ottimamente esposti da Tecoz nel suo articolo, affiancandoli anche con una adatta terapia vitaminica.

BIBLIOGRAFIA.

1. Chevallier e Choron. Cit. da Scheider in Kirschner-Nordmann, Chirurgie, 2 Aufl., Bd. 1, 1940.
2. Stepp. *Ernährungslehre*. J. Springer, Berlin, 1939.
3. Malméjac, Chevallier e Choron. C. r. Soc. Biol. Paris, 119, 1158, 1933.
4. Lauber e Bersin. Klin. Wschr., 17, 337, 1938.
5. Mosonyi e Aszodi. Klin. Wschr., 17, 337, 1938.
6. Colombo e Coll. Rif. Mitolo. *Vitamine*, ed. Rosemberg e Sellier, Torino, p. 405 e segg., 1937.
7. Liotta. Riv. Clin. Pediatrica, 37, 62, 1939.
8. Hanke. *Vitamine und Chirurgie*, G. Thieme-Verlag, Leipzig, p. 99, 1943.
9. Svirbely. Brit. J. Biochem., 27, 960, 1933; Amer. J. Phisiol., 116, 446, 1936.
10. Kuchel e Mitchell. Austral. J. Exp. Biol. a. med. Scienze, 14, 51, 193'.
11. Bersin, Köster e Jusatz. Klin. Wschr., 1419, 1935.
12. Bersin, Lauber e Nafziger. Klin. Wschr., 1272, 1937.
13. Bazzocchi. Riv. Pat. Sper. (n. serie), V, 419, 1936.
14. Zilva. Bioch. Journ., 29, 2366, 1935; Klin. Wschr. f. Chir., 37, 1937.
15. Geissendörfer. Ges. f. Geburth. u. Gynec., 1938.
16. Griebel. D. Med. Wschr., 1938.
17. Vogl. Cit. da Tangari (18).
18. Tangari. Arch. Med. Sper., 5, 47, 1939; 6, 113, 1940. Ormoni, 2, 875, 1940.
19. Ecker, Pillemer, Wertheimer. J. Immunol., 34, 39, 1938.
20. Willstaedt. Klin. Wschr., 14, 1705, 1935.
21. Muntoni. Riv. Clin. Med., XLIII, 6, 1942.
22. Lund. Klin. Wschr., 1089, 1937.
23. Wolfer e Hoebel. Surgery, 69, 745, 1939.
24. Bartlett, Jones e Ryan. Ann. Surg., III, I, 1940.
25. Hartzell, Wunfield e Irvin. J.A.M.A., 116, 699, 1941.
26. Griebel. D. Med. Wschr., 14, 32, 1938.
27. Volkmann. Zbl. Chir., 51, 1937.
28. Sailer. Münch. Med. Wschr., 918, 1937.
29. Griessmann. Arch. Klin. Chir., 193, 152, 1938.
30. Smith, Zyfren e Hoffmann. J.A.M.A., 38, 113, 1939.
31. Saja e Masini. Rass. Fisiop. Clin. e Ter., 12, 385, 1940.
32. Allen e Livingstone. Anesthesiology, 1, 28, 1940.
33. Stewart. J.A.M.A., 113, 33, 1939.
34. De Luca. Rif. Med., 12, 372, 382, 1941.
35. Smith, Warner, Brinkous. J. Exp. Med., 66, 801, 1937.
36. Ambrosi. Policl., Sez. Chir., XLVIII, 1941.
37. Scanlon, Brinkous, Warner, Smith Flynn. J.A.M.A., 112, 1898, 1936.
38. Butt, Snell, Orsterberg. Proc. Staff. Mayo Clin., 13, 753, 1938.
39. Warner, Brinkous e Smith. J. Exp. Med., 66, 801, 1937.
40. Dam, Glavind, Geiger, Karrer, Rotschild, Salomon. Hel. Chem. Act., 61, 1924, 1939.
41. Andrus e Coll. Surgery, 6, 899, 1939.
42. Koller. Schweiz. Med. Wschr., 69, 1150, 1939.
43. Macfie, Bacharach, Chince. Brit. Med. J., 2, 1220, 1939.
44. De Luca. Rif. Med., 12, 372, 1941.
45. Arduini. Policlin., Sez. Chir., 1943.
46. Arduini e Lentini. Atti Acc. Lanc. Roma, XVI, I, 1941-42.
47. Pillat. Mercks Iber., 34, 1935.
48. Hyggins. J. A. Urol., 29, 157, 1933.
49. Erickson. Ur. Am. Rev., 42, 820, 1938.
50. Steiner, Zuger, Kramer. Arch. Am. Path., 27, 104, 1939.
51. Wolback. J.A.M.A., 112, 1595, 1938.
52. Joly. Cit. da May (53).
53. May. Münch. Med. Wschr., 17, 707, 1936.
54. Heupke. Med. Welt., 1071, 1935.
55. Lauber. Ibid., 255, 1936.
56. Hanke vedi (8), p. 59.
57. Preto. Z. Kinder K., 6, 469, 1939.
58. Hyggins. Brit. J. Urol., 9, 36, 1936.
59. Oppenheim e Pollack. J.A.M.A., 108, 349, 1937.
60. Jaky. Z. Urol., 32, 750, 1938.
61. Long e Pyrak. Brit. J. Urol., 11, 216, 1939; J. Urol., II, 207, 1939.
62. Mouriquand. Presse Méd., 88, 615, 1939.
63. Abelin. Bioch. Z., 228, 189, 1930; 342, 385, 1931; Klin. Wschr., 2206, 1932.
64. V. Euler e Klussmann. Z. Physiol. Chem., 213, 21, 1932.
65. Eufinger e Gottlieb. Klin. Wschr., 36, 1937, 1933.
66. V. Fellemberg e Grüser. Bioch. Z., 253, 41, 1932.
67. David. Z. Exper. Med., 104, 397, 1939.
68. Schneider. Merks Jahresbericht, 34, 1934.
69. Zaffke. Zbl. Inn. Med., 18, 374, 1939.
70. Thiele. Ibid., 18, 373, 1939.
71. Thiele e Guzinsky. Klin. Wschr., 19, 345, 1940.
72. Schneider e Widmann. Ibid., 42, 1497, 1934.
73. Fellinger e Hochstadt. Wien. Klin. Wschr., 44, 1339, 1936.
74. Abelin. Schweiz. Med. Wschr., 46, 1106, 1936.
75. Löhr. Med. Welt., 4, 111, 1937.
76. Fasold. Z. Exper. Med., 94, 1, 2, 35, 1934.
77. Peters e Fasold. Ibid., 92, 57, 1933.
78. Falta. Deutsch. Med. Wschr., 39, 1620, 1936.
79. Dietrich. Münch. Med. Wschr., 8, 313, 1936.
80. Wendt. Ibid., 29, 808, 1936.
81. Neidhart. Therap. d. Gegenwart, 7, 304, 1937.
82. Majoli. Progr. di Terapia, 7, 8, 1939.
83. Mariante. Med. Klin., 43, 1411, 199.
84. Kaegeler. Münch. Med. Wschr., 45, 1797, 1937.
85. Schneider. Ark. Klin. Chir., 186, 267, 1936; 189, 228, 1937.
86. Petit-Dutaillis. Journ. Fr. Chir., 56, 16, 1940.
87. Hoegler. Ars Medici, 9, 257, 1937.
88. Gissel. Zbl. Chir., 25, 1415, 1938.
89. Lindquist. Acta Med. Scandin., suppl., 97, 13, 1938.
90. Jacobi e Pomp. Klin. Wschr., 17, 873, 1938.
91. Klewitz. Med. Klin., 1278, 1939.
92. Gutzeit e Paradé. Z. Klin. Med., 133, 541, 1938.
93. Bresoswky. Cit. da Kaegeler (84).
94. Means. *The Thyroid and its diseases*. J. B. Lippincott Comp., Philadelphia, 1937.
95. Womach. Arch. Surg., 40, 1123, 1940.
96. Cowgill. J.A.M.A., III, 1009, 1938; 113, 2146, 1939.
97. Tasaka. Cit. da Stepp e Coll. (106).
98. Sure, Buchanan. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 33, 77, 1935; J. Am. Nutr., 13, 513, 1937.
99. Gentzen e Mohr. Klin. Wschr., 17, 1243, 1938.

100. Stepp e Schroeder. Münch. Med. Wschr., 763, 1936.
101. Drill, Sherwood. J. Amer. Physiol., 124, 683, 1938.
102. Forster. Arch. Klin. Chir., 193, 439, 1938.
103. Stepp. Rif. Hanke (8).
104. Narat e Loef. Am. Arch. Int. Med., 60, 449, 1937.
105. Murakami e Utakava. Z. Org. ges. Chir., 101, 715, 1940.
106. Stepp, Kühnau e Schoroeder. *Die Vitamine und ihre Anwendung*. F. Enke, Stuttgart, 1941.
107. Lauber. Arch. Klin. Chir., 200, 153, 1940.
108. Green e Mellamby. Cit. da Chevallier. Atti Congr. Fr. Med. Int., 1938, ed. Masson, III, 84, 1938.
109. Clausen. J.A.M.A., III, 144, 1938.
110. Barlett, Jones e Ryan. Ann. Surg., III, 1, 1940.
111. Ingalls e Warren. New England J. Med., 217, 433, 1937.
112. Ascher e Graham. Lancet, 230, 710, 1936.
113. Wolfer e Hoebel. Surgery, 69, 745, 1939.
114. Bourne. Brit. Med. J., 560, 1938.
115. Muntoni. Vedi 21.
116. Bordoli e Mazzoleni. L'Ospedale Maggiore, 29, 493, 1941.
117. Rendano. Arch. It. Mal. Appar. Diger., 9, 93, 1940.
118. Thaddea. Arch. f. Klin. Chir., 190, 307, 1937.
119. Eitel e Truck. Arch. f. Klin. Chir., 190, 397, 1940.
120. Schneider. Arch. f. Klin. Chir., 189, 240, 1937.
121. Fromme. Ibid., 189, 240, 1937.
122. Smith e Mac Conhey. Arch. Int. Med., 51, 143, 1933.
123. Hanke e Oberst. Arch. f. Klin. Chir., 189, 279, 1937.
124. Santi. Gazzetta Sanitaria, 1942.
125. Tangari. Arch. It. Med. Sper., 5, 1939; 2, 1940.
126. Cosentino. Giorn. Batt. e Immun., 4, 1939.
127. Lemoine e Fraenkel. Annales d'Otorinolar., 9, 1938.
128. Vogl. Rif. Tangari (125).
129. Gauzser. Polska Gaz. Lekarska, 6, 1939.
130. Sliosberg. Presse Méd., 11, 1589, 1939.
131. Fichera. Boll. Soc. Med. Chir. Catania, 7, 467, 1939.
132. Munsch e Rossel. Klin. Wschr., 599, 1941.
133. Demel. Arch. Klin. Chir., 189, 61, 1937.
134. Manstein. Klin. Wschr., 46, 1941.
135. Condorelli.
136. Villa. Rif. Med., 11, 344, 1941; Atti Acc. Med. Lomb., 4 maggio 1941.
137. Cottini. Rass. Med., 17, 117, 1939.
138. Comel. Progr. di Ter., 10, 201, 1941.
139. Arduini. Atti Acc. Lanc. Roma, XIV, I, 1941-42; Policl., Sez. Prat., 8, 229, 1943.
140. Linnewek. Med. Klinik, 32, 469, 1936.
141. Rissel. Rif. Stepp (2).
142. Fiessinger e Torres. Presse Méd. 20 dicembre 1941.
143. Rehn. Dtsch. Med. Wschr. 61, 937, 1935.
144. Lund e Grandon. J.A.M.A., 116, 633, 1941.
145. Busing. Münch. Med. Wschr., 1569, 1937.
146. Löhr. *Wundheilung*. J. A. Barth. Leipzig, 1937.
147. Lauber. Bruns' Beitr., 161, 1935; 164, 365, 1936.
148. Wolfer e Hoebel. Surgery, 69, 745, 1939.
149. V. Jeney e v. Korpassy. Zbl. Chir., 2836, 1934.
150. Lauber e Rosenfeld. Klin. Wschr., 1587, 1938.
151. Hanke. Dtsch. Chir., 245, 530, 1935; 249, 213, 1937.
152. Hanke. Klin. Wschr., 1121, 1936; 1205, 1937.
153. Aschoff e Koch. *Skorbut*. G. Fischer Jena, 1919.
154. Wolbach e Howes. Arch. Am. Path., 1 gennaio 1926.
155. Leumann e Ingalls. Ann. Surg., 105, 616, 1937.
156. Payne. St. Bartholomews Hosp. Reports, 69, 1936.
157. Holmann. Vedi Payne (156).
158. Archer e Graham. Lancet, 2, 364, 1936.
159. Giangrasso. Boll. Soc. Biol. Sperim., 14, 522, 1939; 15, 987, 1940; 15, 989, 1940. Fis. e Med., 9, 255, 1938.
160. Fuss. Arch. Klin. Chir., 180, 23, 1934.
161. Hasselbach. *Vitamin und Tuberkulose*. In Erg. ges. Tuberkulose forschg., 10, G. Thieme, Leipzig, 1941.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

Applicazioni cliniche della trasfusione con sangue conservato.

(Kurt Reissmann. *Münch. Med. Woch.* 19 20, 1943.

Sul potere di sostituire le masse sanguigne l'A. cita Saxton, Filatow e Doepp; Sammartino Tzank, Corelli, sia per i benefici sul riempimento e pressione della circolazione, che sulla fluidità in rapporto ai colloidi osmotici.

Sugli effetti in rapporto alla resistenza eritrocitica e sulla massa sanguigna egli riporta 341 applicazioni in malattie interne così divise:

I. Emorragie gastro-intestinali	n.	68
II. Anemie secondarie	»	79
III. Malattie del sangue di cui:	»	133
1) Anemia perniciosa	n.	31
2) Anemia ipocromica essenziale	»	18
3) Leucemia linfatica	»	14
4) Anemia splenogena	»	26
5) Leucemia mielogena	»	17
6) Panmielo-tisi	»	23
7) Morbo di Werlhof	»	2
8) Agranulocitosi	»	2
IV. Malattie infettive (sepsi, empiema, coxite, ascesso polmonare, actino micosi, ecc.).	»	31
V. Cachessie	»	18
VI. Forme variabili	»	12

Anche dopo la trasfusione, vennero fatte le ricerche ed i controlli seguenti: emoglobina, conteggio eritrociti, reticolociti, tromborciti, leucociti, formula ematologica, tempo di e-

morragia e di coagulazione, bilirubinemia nel siero, glicemia, potassio nel plasma.

In 21 casi venne esaminato il midollo osseo prima e dopo la trasfusione (mielogramma), per mezzo della puntura sternale; sempre fu registrato il comportamento sintomatico subiettivo ed obiettivo.

La leucemia linfatica e midollare, come dimostra la formula controllata nelle varie malattie, migliora, come la trombopenia.

Per i corpuscoli rossi dai casi clinici citati risulta il loro aumento, in termine abbastanza breve ad es. da 600.000 a 900.000 per mmc.

Per controllare l'effetto diretto restitutivo, serve anche il controllo della quota di Hb; essa in vari casi aumenta dal 25 al 31 %, ed in qualche altro dal 50 al 70 % (conferma di Greppi e Ratti).

Che in complesso sia migliorato tutto il sistema emopoietico, risulta anche dal controllo dei reticolociti cresciuti dal 20 al 68 per mille nelle varie forme morbose.

Il beneficio risulta minore che nella trasfusione diretta di sangue fresco, nei casi di anemia carcinomatosa.

Il quadro dei leucociti non si modifica molto, tendendo però alla deviazione in meglio verso destra secondo la formula di Schilling.

La resistenza degli eritrociti verso la soluzione cloruro-sodica migliorò in alcuni casi da 34 al 48, ed in altri dal 54 al 78.

Migliorarono anche il tempo di coagulazione, e diminuisce quello di emorragia.

Stazionario rimane lo stato della glicemia esistente, mentre si regolarizza quello del potassio. Tutti questi effetti si hanno col siero conservato fino al termine di 14-21 giorni, dopo essi decrescono sino ai 28 giorni, peggiorando poi.

Nei 341 casi di trasfusione con sangue conservato dagli 8 ai 30 giorni, si ebbero reazioni febbrili nell'11 %; ciò rappresenta una certa ombra per il metodo. Ma risponde bene nelle varie anemie, anche in quelle da ulcera gastroduodenale, e solo col sangue più vecchio di tre settimane si ha talora reazione febbrile.

D. Ferraro.

Encefalite epidemica cronica e suoi reperti anatomo-patologici.

(A. Carpaneto. *Arch. ital. di anat. e istol. patol.*, luglio 1943).

Dalla descrizione fattane, sul finire della precedente guerra europea, da Von Economo, la malattia porta il nome di « encefalite letargica.

È dovuta ad un virus neurotropo che agisce in coincidenza o successione spesso con epidemie d'influenza; esso predilige la sostanza grigia del 3° ventricolo, dell'acquedotto di Silvio, senza escludere alcun altra localizzazione.

Il processo non sembra colpire di primo acchito gli elementi nervosi, ma determina piuttosto una vascolarite, o perivascolarite con infiltrazione cellulare intorno ai piccoli vasi, per cui solo una parte delle cellule e fibre nervose degenera.

I sintomi perciò risultano variabili, saltuari ed in gruppi incompleti, mentre sono suscettibili di regressione col risolversi degli infiltrati.

La sintomatologia ne risulta proteiforme ed irregolare per recrudescenze, remissioni esiti e decorso.

Talora inizia con oftalmoplegia e sonnolenza, o ipertonia generalizzata, sintomi tabiformi o coreici (Italia 1919-1921).

Oggi si ammette che sia prodotta da un altro virus a contagiosità limitata, con lesioni prevalenti nei corpi striati e nel locus niger.

Nella sindrome classica (Roversi) sempre di natura polimorfa è da notarsi la triade febbre, sonnolenza e diplopia; talora si ha la ptosi palpebrale, miosi o midriasi, paresi facciale, disturbi vestibolari e disequilibrio; si hanno scosse miocloniche o ipertonia muscolare generalizzata, catatonia, facies attonita, amimica; notasi incoordinazione cerebellare, con sintomi epilettiformi; tremori, paralisi o paraplegie, nevralgie.

I riflessi sono normali, talora si ha anche apiressia, ma con insonnia agitazione psichica; si ha talora insonnia con agitazione psichica, inversione del sonno, a tipo diurno. Le mioclonie sono precedute da dolori lancinanti nelle forme gravi, ma talora si hanno forme solo coreiche, o col solo singhiozzo.

Decorso, talora si ha la forma rapida e la morte nel coma, oppure dopo giorni e settimane nelle forme ipertermiche; ma la guarigione completa non è frequente.

Più spesso si notano i postumi di encefalite; la loro comparsa avviene subito e fino a 4 anni dopo; tra di essi si notano i disturbi psichici, e le emi- e monoplegie; i riflessi sono accentuati, ma si ha assenza del Kernig, il che la distingue dalla meningite tubercolare.

Il dott. A. Carpaneto della Clinica delle malattie nervose e mentali diretta dal De Lisi a Genova ne riporta i dati anatomo patologici in una forma epidemica cronica a decorso particolarmente prolungato.

Gli accertamenti di tale natura risultano rari nella letteratura, perchè la mortalità ne è modica, ed i soggetti decedono spesso lontani dalla possibilità di un controllo necroscopico.

Il quadro delle localizzazioni istopatologiche, nella diffusione al sistema nervoso è ancora incompleto e molto discusso.

Dopo l'epidemia influenzale dal 1918 al 1921 durante la quale von Economo mise in evidenza la forma, e fino al 1939, i direttori di reparti encefalitici affermano che le piccole endemie e casi sporadici non si sono mai spenti, e si hanno forme spiccate di Parkinsonismo;

ma non ne è possibile una classificazione sulla base del decorso, e sue acuzie o meno iniziali, perchè vi sono delle forme immediate, tardive e tardivissime (Donaggio).

Casi dopo 10 anni di durata sono descritti da Frets, Agostini, Frey; in essi si trovano alterazioni a carico del nucleo striato, globus pallidus, l'oliva bulbare, e quella cerebellare, con osservazioni che appoggiano l'ingresso del virus attraverso la barriera emato-encefalica.

Neustaedter e Amaur illustrarono due casi ultracronici, morti però per affezioni respiratorie, notando picnosi e cromatolisi di territori corticali, pre- e post-centrali. disintegrazione delle grosse cellule del putamen e caudali, ma specialmente del globus pallidus e del locus niger.

I casi illustrati dall'A. sono morti dopo 14-15 anni, dall'inizio della malattia, ed egli ne riferisce i dettagli anamnesici: il 1° nell'età da 8 a 11 anni sofferse di cefalea, osteoalgie mioclonie, e dopo un anno di tremori agli arti superiori, debolezza nel cammino agli inferiori, poi con rigidità e contratture muscolo-tendinee, e poi disturbi urinari. Entrata in clinica dopo 17 anni per una cura bulgara di belladonna si riscontra: soggetto in condizioni scadenti, viso amimico, cute untuosa, scialorrea; nulla agli organi cardiorespiratori.

Mostra flessione del capo sul tronco, e di questo sugli arti, gli arti superiori sono in adduzione e flessione nei singoli segmenti, i movimenti attivi del collo tronco ed arti sono possibili, ma incompleti per rigidità ipertonica diffusa; vi è ipotrofia muscolare.

Le prove di coordinazione non sono possibili perchè cammina solo sorretta ed allora solleva gli arti inferiori appoggiando soltanto sulle estremità dei piedi; presenta un tremore fino continuo alle estremità degli arti superiori.

I riflessi profondi achillei e rotulei sono accennati con clono.

Dal punto di vista psichico le funzioni sono rallentate, vuole stare a letto, è capricciosa iperemotiva alternando il riso col pianto.

Riceve la cura bulgara di in uso radice di belladonna, con massaggio e psicoterapia, e migliora anche nella parola pronunziando poche parole con voce afona e tono monotono. Nel luglio 1938 dopo una cura a domicilio dimostra intolleranza atropinica e si ha l'*exitus* per bronco-polmonite dopo 17 anni di malattia.

Un altro caso riguarda un falegname di 58 anni deceduto dopo 14 anni dagli episodi acuti; coniugato con prole di 10 figli (di cui solo due aborti, risultando assente la lues); quanto alla sintomatologia e decorso si hanno notevoli analogie.

Nei due casi furono fatte 25 microfotografie di sezioni istologiche dei vari tratti del sistema nervoso.

Riassume i due casi come forme amiosfatiche acinetiche, ipertoniche croniche, con i disturbi del linguaggio, che poco si giovarono della cura atropinica, e deceduti per cause estranee al Parkinsonismo encefalitico si ricava che: in tali forme croniche studiate nella loro natura e durata progressiva, risulta il permanere di un virus localizzato nel sistema nervoso anche dopo molti anni.

Le alterazioni degenerative si riscontrano specialmente nella sostanza nera del locus niger, nel putamene e nuclei dentati, nelle olive bulbari e cerebellari, sebbene probabilmente siano avvenute in tempi diversi; la corteccia della zona frontale partecipa con atrofia e diradamento delle cellule.

Le reazioni della nevroglia, al confronto, sono piuttosto modeste al confronto delle gravi lesioni parenchimali, ed anche dopo anni di decorso mai si arriva a segni di cicatrice gliale; piuttosto sono da considerare reazioni necrotiche intorno ai vasi.

L'esame anche accurato di organi extranervosi non dimostra lesioni direttamente riportabili in certo modo alla malattia fondamentale.

D. Ferraro.

Studio su di un caso di agranulocitosi pura tipo W. Schultze.

(G. Conte. *Giornale di Clinica Medica*, 30 agosto 1943).

La descrizione è preceduta da una breve rivista sintetica sulla malattia di W. Schultze, il quale la individuò nel 1922 chiamandola agranulocitosi. La malattia ha avuto vari nomi: ipogranulocitosi, neutropenia maligna, leucopenia perniciosa, sepsi agranulocitica, angina necrotica, leucopenia maligna con sepsi, mucosite necrotica agranulocitica. La malattia era stata intraveduta come entità clinica a sè da autori francesi (Guber, Usset e sopratutto Trousseau) precedenti di molto allo Schultze, il quale però ha avuto il grande merito di avere distaccato l'agranulocitosi dalle altre grandi sindromi ematologiche. Per Di Guglielmo, Sabrazès e Saric la malattia appartiene al gruppo delle mielosi aplastiche e ipoplastiche. Secondo Olmer è una ipomielia parziale, cioè una mielosi aplastica parziale riferentesi alla leucogranulocitopenia.

Per Schultze si tratta di una malattia autonoma e non di una sindrome e va distinta dalle carenze del sistema granulocitario che sopravvengono nel corso di malattie o intossicazioni preconosciute. Ma questa distinzione è riconosciuta da tutti come artificiosa. Aubertin ne ha ampliato i limiti sostenendo che la carenza granulocitaria può sussistere allo stato di purezza o associata ad altre grandi sindromi ematologiche (anemia, trombopenia e porpora) in modo da formare le agranulocitosi associate o miste.

Questa concezione unitaria è approvata anche da Naegeli e si accorda colla diversa sensibilità di fronte ai tossici dei diversi

elementi del midollo osseo. Infatti i più sensibili sono i megacariociti, poi i granulociti e poi le emazie. Questa diversa sensibilità spiega certamente le sindromi dissociate.

La malattia è caratterizzata dalla assenza quasi completa di granulociti e la sua sintomatologia è rappresentata dalle conseguenze di questa mancanza. Il sintoma più appariscente è l'angina necrotica, la quale è preceduta da agranulocitosi e da febbre. Più raramente i fatti necrotici interessano la pelle, la vagina e l'ano. Probabilmente i casi noti col nome di noma sono forme di agranulocitosi.

Esistono anche disturbi cardiaci e respiratori, astenia, spesso ittero. Si ha splenomegalia nelle forme infettive, mentre nelle forme tossiche la milza non appare ingrandita. Ci sono casi con recidive.

Il numero dei globuli bianchi è inferiore a 2000. Dal sangue periferico scompaiono completamente i polinucleati (neutrofili, basofili ed eosinofili). L'iniezione di adrenalina provoca una gittata in circolo di globuli bianchi, ma nessun granulocito fra questi. Segno iniziale sarebbe secondo Bernigau un'alterazione delle granulazioni leucocitarie consistente in agglomerazione delle granulazioni attorno al nucleo lasciando una zona chiara marginale. Questa alterazione leucocitaria è riconoscibile coll'ossidasi.

Emazie e piastrine sono per lo più in numero press'a poco normale nella forma tipica di Schultze. Nelle forme medicamentose si associa spesso un'anemia. La velocità di sedimentazione è aumentata con eccezione per alcuni casi gravi. L'emocultura è negativa.

Nel sangue non si trovano cellule patologiche. Solo coll'iniezione di adrenalina si riesce ad avere in circolo forme alterate e anormali. In alcuni casi si ha un quadro ematologico che somiglia molto alla leucemia acuta leucopenica e allora la distinzione diagnostica può essere fatta solo dall'esame del midollo.

La monocitosi e la eosinofilia, che qualche volta esistono, sono segni di prognosi favorevole.

Le lesioni degli organi ematopoietici consistono in proliferazione degli elementi reticolo-istiocitari nei gangli, nella milza e nel fegato e zone necrotiche. Nelle lesioni ulcerose delle mucose la linea di demarcazione delle zona necrotica è formata da linfociti e da plasmacellule, mentre mancano quasi completamente i granulociti. Il midollo osseo è grassoso, contiene normoblasti e megacariociti, ma non granulociti. Il midollo osseo esaminato in vivo mediante puntura sternale ha dimostrato un'aplasia o un midollo promielocitico-mielocitico o un midollo dove mancano i soli leucociti maturi. In alcuni casi la serie microcitica è rispettata, come se l'aplasia avesse un'evoluzione retrograda iniziando dai granulociti maturi (degenerazione ascendente di Stewart e Krake) o come se gli elementi adulti fossero più labili delle cellule primitive. In qualche caso si osserva un tentativo di reazione emocitoblastica (reazione embrionaria di Aubertin e Levy) e in questo caso la diagnosi differenziale fra agranulocitosi e leucemia acuta leucopenica è particolarmente difficile.

Nella fase di guarigione si osserva una rigenerazione rapidissima del sangue, mentre il numero dei leucociti del midollo rimane per un certo tempo molto scarso. Naegeli insiste sul fatto che nel periodo di riparazione si osserva talvolta un aumento dei mielociti e dei mieloblasti nel midollo e il passaggio di questi elementi nel sangue per cui si potrebbe pensare ad una leucemia acuta.

Il caso descritto dall'A. riguardava un uomo di 56 anni che ebbe un'angina necrotica rapidissimamente mortale (in tre giorni) e in cui si aveva una leucopenia notevolissima con assenza di granulociti, mancanza di alterazioni numeriche e morfologiche dei globuli rossi e delle piastrine. La malattia va nettamente differenziata dall'angina monocitica, come pure dall'aleucia emorragica di Frank e dalle leucemie acute leucopeniche, tutte malattie che, come l'agranulocitosi, si possono riportare al comune denominatore rappresentato dalla grande famiglia delle mielosi.

Il caso, che non fu studiato istopatologicamente post-mortem, è discusso dal punto di vista dell'etiologia e della patogenesi. A questo proposito l'A. ricorda che sono in discussione le teorie tossica e batterica e che varie teorie patogenetiche sono sostenute da diversi autori: la midollare, la vasomotoria, la nervosa, la chimica e la costituzionale.

La prognosi è tanto più grave, quanto più acuto è il decorso. Nelle forme che si protraggono a lungo è elemento prognostico di gravità la notevole gravità ed estensione delle zone necrotiche. La febbre è di significato prognostico favorevole se è bassa.

Il numero dei leucociti ha grande importanza dal punto di vista prognostico: un numero che oscilla fra 800 e 1000 è di prognosi gravissima e certamente mortale.

Dal punto di vista terapeutico, sono inefficaci il ferro, l'arsenico, l'eteroproteinoterapia, i vaccini. Qualcuno consiglia le vitamine A, B e C per via endovenosa. Altri l'acido nucleinico, la radiumterapia, stimolante del midollo a dosi prudentissime, l'estratto di midollo osseo, l'estratto di stomaco e l'epatoterapia, la trasfusione di sangue normale e quella di sangue leucemico, inoltre estratti leucocitari ed emulsioni di leucociti. Furono fatti tentativi anche iniettando nel midollo del catrame, partendo dall'osservazione che questo procedimento può servire a provocare la leucemia sperimentale.

Importanti provvedimenti terapeutici sono l'ambiente tranquillo e bene aereato, la buona igiene della bocca e la prevenzione dei decubiti. L.

DIVAGAZIONI

Gli effetti biologici degli ultrasuoni

La scoperta degli ultrasuoni, ossia le variazioni di pressione in un mezzo elastico ad una frequenza al di sopra di 17.000 periodi al secondo ha avuto applicazioni in varii campi con risultati sorprendenti.

Praticamente gli ultrasuoni si producono sottoponendo ad un campo elettrico una lamina di quarzo che subisce così i cambiamenti di dimensione. Applicando alla lamina di quarzo una differenza di potenziale alternativa si otterranno dilatazioni e contrazioni successive della lamina che si metterà a vibrare e ad emettere onde ultrasonore se la frequenza elettrica è molto alta.

Tra i fenomeni più notevoli dell'azione degli ultrasuoni vanno citati gli effetti fisicochimici capaci di accelerare alcune reazioni o di far cessare stati di equilibrio instabile, il fenomeno di cavitazione caratterizzato dalla liberazione di gas disciolti in un liquido, la depolimerizzazione di polimeri elevati. Nella chimica dei colloidi vanno ricordati gli effetti sui metalli fusi, che aprono vaste prospettive di applicazioni industriali e la possibilità di controlli metallurgici, nonchè dell'utilizzazione per il sondaggio sottomarino. È importante infine la recente scoperta della diffrazione della luce mediante onde ultrasonore, che ha avuto applicazioni nella modulazione della luce negli apparecchi di televisione.

Per quel che riguarda gli effetti biologici e medici N. G. Neuweiler (*Praxis*, 1° luglio 1943) rileva che i risultati finora conseguiti sono già notevoli e molto promettenti per l'avvenire, specie per quel che riguarda la terapia.

Il fenomeno della cavitazione, la produzione di vortici microscopici nelle cellule, l'aumento di temperatura indotto nella materia assorbente possono essere causa di profonde modificazioni ed anche della distruzione degli organi viventi.

È noto che piccoli animali come pesci, rane, topi, ecc., sono rapidamente uccisi dagli ultrasuoni. Su i microrganismi invece i risultati finora ottenuti sono meno conclusivi. L'azione batterica degli ultrasuoni è molto limitata forse perchè i corpi di piccole dimensioni sono rapidamente spostati nei piani nodali delle onde stazionarie e quindi si sottraggono all'azione distruttrice.

La virulenza di alcuni microrganismi patogeni è a volte esaltata a volte ridotta. Sono in corso studi intesi alla ricerca di metodi per la sterilizzazione di prodotti alimentari.

Un'irradiazione breve e d'intensità moderata immobilizza gli organismi monocellulari che però riprendono la loro mobilità appena cessata l'azione degli ultrasuoni. Marinesco ha trovato che i parameci della lunghezza media di 150 μ sono distrutti in un trentesimo di secondo sotto l'azione di onde ultrasonore di un milione di cicli al secondo.

I globuli rossi del sangue umano posti in soluzione fisiologica sono distrutti.

Talvolta l'azione distruttiva è selettiva; così il midollo osseo è distrutto senza che la struttura dell'osso subisca la minima alterazione.

Al riguardo è importante il fatto che gli effetti sono modificati se la parte del corpo sottoposta al trattamento è immersa in un liquido o avvolta in una materia plastica adatta attraversata dalle onde ultrasonore. Al riguardo si stanno facendo ricerche i cui risultati fanno già sperare utili applicazioni terapeutiche.

Dr.

CENNI BIBLIOGRAFICI

L. Giuffrè. *Medicina e filosofia del metodo clinico*. Editore L. Salpietra, Palermo. Prezzo L. 27.

L'autore di questo opuscolo appartiene a quella schiera di uomini di scienza che nel declino dell'ottocento furono clinici insigni e appassionati umanisti. E nell'esporre l'influenza che il pensiero filosofico ebbe sullo sviluppo della medicina da Ippocrate all'era moderna egli mette giustamente in risalto la parte che assunse sia nei riguardi della pura teoria che del metodo pratico l'ultima parte del secolo scorso e l'inizio di quello corrente.

Al riguardo ricorrono spesso i nomi di Salvatore Tommasi, di Antonio Cardarelli, di Augusto Murri, d'Arnaldo Cantani, di Guido Baccelli e di tanti altri clinici che onorarono l'Italia.

Il libro si fa leggere con interesse. Dr.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

Morte brusca o rapida nelle carenze alimentari e cronassia vestibolare.

Le attuali restrizioni alimentari provocano manifestazioni distrofiche varie (edemi, osteopatie, avitaminosi diverse, ecc.) e obbligano a porsi il problema se possano essere causa di morte brusca o rapida. I casi in cui il rapporto fra carenza alimentare e morte appare più evidente sono quelli in cui la morte si produce per ipoglicemia. Ma l'ipoglicemia non è la sola causa e può essere invece solo un sintoma dei tanti che si hanno per carenza alimentare, ma forse il più appariscente.

Nelle malattie da carenza alimentare ci si trova di fronte a volte a morte improvvisa. Così avviene nel beri-beri, nello scorbuto infantile, nella spasmofilia. G. Motriquand, J. Coisnard e V. Edel (*La Presse medic.*, 12 giugno 1943) ritengono che esista un rapporto fra la morte rapida nelle carenze di vitamina B e quella dei soggetti a regime equilibrato che ricevono della tiroxina.

Nei beri-berici, che sono degli avitaminosi B, la morte brusca è relativamente frequente, tanto clinicamente che sperimentalmente. Gli AA. hanno studiato nel piccione l'avitaminosi B, dividendoli in soggetti sottoposti a carenza non equilibrata complessa (da riso decorticato) e a carenza relativamente equilibrata (da riso decorticato e lievito di birra sterilizzato).

Nel primo caso si ha la morte a volte rapida, a volte improvvisa, fulminante. La morte rapida si ha verso il 18°-20° giorno dall'inizio dell'esperimento ed è, per lo più, consecutiva alla crisi convulsiva del tipo beri-berico. Questa crisi si può scatenare spontaneamente ma si può provocare mediante la prova del volo. L'iniezione di vitamina B_1, fatta piuttosto precocemente, può evitare la morte sopprimendo le crisi.

La morte improvvisa si è avuta a volte durante la prova della cronassia. In questo caso la morte avviene senza essere preceduta da crisi convulsiva.

La morte tanto rapida che improvvisa si è avuta solo quando la cronassia vestibolare era giunta ad un livello molto basso. Essa è evitata dalla aneurina che innalza il livello della cronassia.

Nel secondo caso, cioè in quello della carenza relativamente equilibrata, non si ha morte improvvisa, ma solo dopo una settantina di giorni si hanno delle crisi convulsive, che, senza l'uso dell'aneurina, conducono a morte. La prova del volo può provocare una crisi convulsiva solo se il momento in cui si doveva scatenare una crisi convulsiva spontanea è vicino. Anche qui si ha la morte rapida quando la cronassia è scesa ad un livello molto basso. La prova del volo abbassa la cronassia, che ritorna al suo livello precedente a prova ultimata.

Tenendo i piccioni ad una dieta carenzata ma non ad un grado tale da provocare tutta la sintomatologia dell'avitaminosi, si ha la «malattia cronassica», cioè si ha peso normale, conservazione dell'appetito, volo rapido dalla gabbia appena aperta, mentre si ha un abbassamento della cronassia vestibolare progressiva che poi si mantiene bassa per molti mesi. I piccioni ridotti in queste condizioni resistono male alla prova di volo, sebbene apparentemente godano buona salute e l'animale finisce col cadere come una massa rimanendo un certo tempo affannato e shockizzato.

Tenendo i piccioni a dieta normale non carenzata ma aggiungendo, alla dieta della tiroxina, si ha un abbassamento rapido della cronassia. Però nonostante questo il piccione si mantiene normale e vola benissimo solo sul principio, perchè dopo cinque minuti di volo cade come una massa e in pochi minuti muore senza fatti convulsivi.

Quindi tutti i piccioni che sono morti improvvisamente erano a regime carenziale disequilibrato con cronassia molto bassa e cronassia vestibolare pure molto bassa avevano tutti quelli che morirono di morte rapida, ma non improvvisa. Nessun piccione in cui la cronassia non era abbassata morì. Negli animali a cronassia bassa non si devono fare eseguire del lavoro se non si vuole la morte dell'animale.

Gli AA. si, domandano se queste osservazioni possono essere trasferite in clinica umana. Ritengono che per ora si possa solo dire che il prolungamento che si ha delle diete carenziate a causa delle restrizioni alimentari di guerra ha provocato un aumento delle morti rapide specialmente dopo una fatica muscolare. L.

Considerazioni su due casi di edemi da carenza con sintomatologia incompleta a tipo beriberico.

F. Scolari (Soc. di Cult. Med. Novarese, sed. 6 maggio 1943) riporta la sintomatologia obbiettiva e subbiettiva osservata in due sorelle, caratterizzata da edemi imponenti agli arti inferiori, poliuria intensa, bradicardia, astenia profonda.

Gli esami di laboratorio e le prove funzionali hanno escluso una qualunque compromissione cardiaca e renale. I due casi erano perfettamente sovrapponibili a quelli osservati dall'A. durante la sua prigionia in un campo di concentramento in Egitto, ed ai casi descritti da altri AA. durante la scorsa guerra.

Dopo aver passate in rassegna le diverse teorie etiopatogenetiche (renali, membranogene

vasali, ematogene) l'A. si sofferma a considerare l'importanza dell'incompletezza della razione alimentare presa nel suo complesso nella genesi di queste sindromi. Essa provocherebbe una alterazione a livello dei tessuti o del plasma compromettendone il biochimismo ed attraverso a questo una predisposizione edemigena. L'introduzione eccessiva di cloruro di sodio e di acqua cogli alimenti provocherebbe l'insorgenza dell'edema.

I casi riportati presentavano anche qualche sintomo di nevrite a tipo beriberico.

Aumentando opportunamente la dieta con supplementi della quota dei grassi e delle proteine, con aggiunta di farina di avena, di lievito di birra ed iniezioni di vitamina B_1, si ottenne la regressione completa della sintomatologia.

A. P.

Acetonuria familiare drammatica.

Il prof. Pierre Nobécourt nella *Presse Med.* n. 31 del 21 agosto 1943 riferisce tre casi di questa forma morbosa, in figli della stessa signora; di essi 2 decedettero, il primo a quattro anni con vomito ripetuto, profondo torpore, e alito acetonico, con decorso grave in pochi giorni.

Il secondo (una bambina di quasi due anni) presentò gli stessi sintomi e forte acetonuria morendo in meno di 24 ore; però ambedue erano stati allattati al seno in buone condizioni, poi svezzati e nutriti con ogni accuratezza.

Il più grande (un maschietto di 6 anni vivente) fu dalla madre presentato a consultazione per qualche sintomo sospetto ma con la paura che anch'esso potesse soggiacere alla triste sorte famigliare. Nato da gravidanza normale sebbene presentasse uno sviluppo in altezza e peso superiore a quello medio della sua età, e pur con apparente salute presentava intanto feci mucose non fetide, ma con sintomi contemporanei di vomito e l'alito dall'odore di mele ranette (dice la madre); la lingua è saburrale, gli occhi cerchiati e le palpebre un poco tumide, nei periodi di malessere da nervoso eretistico diventa noioso e brontolone. Tollera male le uova che si sono dovute sopprimere alla sera perchè altrimenti nel primo sonno si sveglia, si agita e pronuncia parole varie piagnucolando mentre non riconosce la gente, tanto che bisogna svegliarlo per calmarlo. Non vomita ma ha il fiato acetonico specialmente se usò di cibi con grasso fritto. Il suo medico gli aveva trovato il fegato un po' ingrossato; ma fuori di questi periodi le urine non presentano mai ne albumine ne glucosio nè acetone. Anche i grassi fritti però gli davano facilmente segni di intolleranza con inquietudine nelle prime ore del sonno.

Il ragazzo si presenta di tinta pallida giallliccia, con bocca intraperta senza vero ostacolo nel respiro nasale nè ipertrofia delle tonsille; la lingua è saburrale verso la base e le papille del V linguale sono assai marcate, l'alito è acetonico e si palpa qualche piccola adenopatia cervicale posteriore. Nulla ai visceri (neppure al fegato che pare sospinto in alto dai gas del colon dilatato). Nel complesso sembra affetto da acetonemia abituale però senza acetonuria rivelabile altro che durante gli accessi.

Moglie e marito risultarono negativi al controllo della reazione di Wassermann ma la madre sofferse di disturbi epatici. Il giovane presenta anafilassi per le uova e per il grasso cotto, ed appunto l'acetonuria sembra sia in rapporto con la disintegrazione di certi acidi grassi e degli acidi amidati che sono di origine di corpi chetonici cioè di disturbo delle funzioni cetogene del fegato.

Applicazioni terapeutiche: deve stimolarsi la funzione epato-biliare, poichè la bile è un alcalinizzante.

1) Prendere successivamente per 10 giorni e nei 3/4 d'ora prima dei 3 pasti (mattino, mezzogiorno e sera).

60-70 cc. di acqua di Vichy-Hopital tiepida oppure della Sangemini italiana, a cui si aggiungeranno V-VI gocce di estratto fluido di foglie di boldo.

2) per 20 giorni alle stesse ore 90-100 cc. di acqua di Evian (Chianciano italiana) a cui va aggiunto un pacchetto di benzoato sodico e benzoato di litio anagrammi 0,10; b. di soda grammi 0,40.

3) per 10 giorni durante il corso dei tre pasti in modo che si mescoli agli alimenti carbonato di magnesia grammi 0,10; id. di calcio g. 0,20; caolino g. 0,50, di tale cura dovranno farsi 3 turni.

Al mattino alla sveglia fare un impacco freddo con una tovaglia spugnosa coperta di taffettà o tela gommata e di una panciera di flanella ed in questo periodo potrà anche farsi la prima colazione.

Alimentazione, va fatta del tipo misto con minestra al latte, legumi, patate, carne in graticola, pesce lessato ed anche dolci; le uova vanno escluse e per i grassi sarà da utilizzarsi soltanto il burro fresco, il pane sarà leggermente abbrustolito sulla graticola.

Contro il nervosismo viene consigliata una esistenza calma e non apprensiva anche da parte dei parenti per non influire sull'umore del fanciullo.

Alla sera prima dell'ultimo pasto sarà utile un bagno caldo con sali bromoiodici procedendo poi alla asciugatura con un accappatoio caldo facendo frizioni con qualche po' di talco; lasciando il bambino sdraiato per circa 20 minuti potrà poi consumare il suo pasto della sera.

Nel complesso le norme igieniche dietetiche e curative date dal prof. Nobécourt servono come indirizzo e base del trattamento nei casi di acetonuria nei fanciulli a tipo famigliare.

D. Ferraro.

SEMEIOTICA

Riflessi cardiocircolatori in affezioni dell'apparecchio digerente.

F. Addari (*Soc. Ital. di Gastro-Enterologia*, Sezione Emiliana, seduta del 17 maggio 1943) allievo di Gasbarrini, nel portare un nuovo contributo di osservazioni personali sull'argomento dei riflessi cardiocircolatori scatenati da affezioni dell'apparecchio digerente, argomento che è stato oggetto di numerosi studi nella scuola del suo Maestro, si intrattiene sovratutto sui rapporti fra intestino tenue e pressione arteriosa; fra stomaco, duodeno, colecisti, appendice e variazioni dell'attività cardiovascolare; dimostrando che queste non sono limitate a semplici modificazioni funzionali a tipo vasoparetico o vasospastico, nè a soli riflessi dolorifici, spesso complessi, ma si estendono all'intimo biochimismo miocardico, di cui vengono dati alcuni esempi, e possono portare, per eccitazioni ripetute, a vere trasformazioni organiche del tessuto cardiaco e vasale, di cui un effetto può essere visto nelle cardiopatie dei cirrotici bronzini. A. P.

MEDICINA SCIENTIFICA

Del virus erpetico.

Nel riassumere un lavoro di F. O. Höring (in *Ann. d'Ig.* fasc. 7 del 1943) comparso nel *Deut. Mil. Aertz* del 1942, n. 2, il Verney L. rileva alcuni dati differenziali delle « malattie da virus ».

Alla base di esse stanno processi degenerativi e non infiammatori. L'infezione non si presenta a focolaio, ma interessa organi e sistemi organici (organotropismo), dando forme che vanno da quelle lievissime appena avvertite, a quelle assai gravi che interessano il sistema nervoso centrale.

In genere non vi è brivido, si nota una leucopenia primitiva; l'insufficienza funzionale può mettere in pericolo la vita dal 4° al 7° giorno, ma superato tale periodo si ha sempre il ripristino.

I virus dal punto di vista clinico conferiscono una immunità stabile anche nelle forme attenuate, e non provocano ipersensibilità (?).

Non si ha formazione di portatori, nè è conosciuta una sieroterapia dei virus; spesso essi operano unitamente ai batteri, ma non sembra si formi una simbiosi con l'organismo colpito; dal quale i virus tendono ad essere completamente eliminati.

Giustamente il Verney afferma che tali rilievi non hanno un valore assoluto; ad es. quello dell'erpes simplex, che però anch'esso non conferisce alcuna immunità stabile, anzi di tempo in tempo si hanno riacutizzazioni febbrili con formazione delle vescico-pustole, e l'organismo non riesce a liberarsene rimanendone accompagnato tutta la vita.

Tale virus oggi risulta abbastanza ben definito e coltivabile in embrioni di pollo; esso è tra i più grandi: 0,10-015 millimicron; si trasmette agli animali in cui pure si mostra dermotropo e neurotropo.

Nell'uomo si riscontrano anticorpi contro l'erpete, e gli individui che li presentano (F. M. Burnett ed S. M. Williams, 1939) sono facilmente soggetti alla comparsa di pustole di erpete se la temperatura diviene febbrile.

Non è raro il caso di soggetti che hanno qualche infezione localizzata allo stato latente o cronico nei visceri (polmone, intestino organi genitali maschili o femminili), in cui una recrudescenza stagionale od occasionale provoca la comparsa di un idroa febrilis, come è anche nozione popolare.

Lo stesso fatto avviene nei casi di *febbre provocata artificialmente* (Warren, Carpenter, 1940); e anche Keddie, Rees, Epstein (I.A.M.A, 1° settembre 1941), i quali controllarono un reperto positivo nel 70,7 % dei casi, cioè in 227 sopra 321, che diviene più marcato nelle temp. superiori febbrili cioè prossime ai 40° centigr.

La vaccinazione jenneriana non dà però immunità crociata per queste forme, come sostennero Guildemeister e Kerzberg.

D. Ferraro.

VARIA

Siate forti!

Il celebre chirurgo statunitense W. Keen, direttore della più importante trattazione di chirurgia degli ultimi 60 anni, la « Keen' Surgery », e che presiedette i Congressi internazionali di chirurgia adunatisi nel 1914 a New York e nel 1920 a Parigi, terminava la sua allocuzione in quest'ultimo congresso con una poesia di Maltrie B. Babcock; vale la pena di riportarla tradotta:

Siate forti! — Non siamo al mondo per trastullarci, sognare o andare alla deriva. — Abbiamo del lavoro da compiere e gravi pesi da sollevare. — Non evitate la lotta; fronteggiatela. È un dono di Dio.

Siate forti! — Non dite che i tempi sono malvagi. Chi va biasimato? — Non incrociate le braccia, per accettare gli eventi. Vergogna! — State su, parlate chiaramente e francamente, in nome di Dio.

Siate forti! — Poco importa che il male sia profondamente radicato — che la battaglia continui aspramente, che il tempo fluisca lento. — Non flettete, battetevi. Domani arriverà il canto.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOMINE PROMOZIONI ED ONORIFICENZE

Il sen. Gaetano Scavonetti è nominato presidente dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni, quale successore del sen. Giuseppe Bevione.

NOTIZIE DIVERSE

Il bilancio dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni nel 1942.

Diamo sommariamente i dati del bilancio 1942 dell'I. N. A.

La *produzione perfezionata* nell'esercizio del 1942 è stata di L. 5.892.249.667 contro L. 4 miliardi 191.913.624 al 1941.

Il portafoglio dell'Istituto (cioè la massa globale dei capitali) al 31 dicembre 1942 risulta di L. 29.939.573.867 e cioè di circa cinque miliardi superiore al portafoglio quale risultava al 31 dicembre 1941 (24.983.555.064).

Le riserve matematiche sui contratti in corso al 31 dicembre 1942 ascendono a L. 7.741.914.484, superiori di oltre *un miliardo* a quelle risultanti al 31 dicembre 1941 (L. 6.698.740.821).

Le riserve patrimoniali alla stessa data sommano a L. 503.955.898,70 con eccedenza di circa 35 milioni su quelle del 31 dicembre 1941.

L'*utile netto* dell'esercizio 1942 è di L. 83 milioni 641.241,75, superiore di 2.241.943,88 a quello del 1941 (L. 81.399.297,87) detratte da tale cifra le assegnazioni alla riserva ordinaria, a quella di garanzia, ecc., residuano L. 69.024.647,30 da dividersi, in parti uguali, fra lo Stato e gli assicurati.

La quota di utili quindi spettante a questi ultimi è di L. 34.512.323,65. Dal 1930 (primo anno di assegnazione degli utili) sono stati attribuiti a tale titolo agli assicurati oltre 324 milioni di lire e più di 256 milioni e mezzo sono stati versati al tesoro dello Stato.

L'imponenza delle cifre su esposte esprime più di ogni commento il trionfale cammino dell'Istituto, diventato uno degli organismi assicurativi più grandiosi dell'Europa, ma dice ancor più l'illuminata saggezza dei Capi tra cui meritano speciale riconoscenza il benemerito Presidente Ecc. Bevione ed il beneamato ed infaticabile Direttore Generale Cav. di Gr. Cr. Dott. Ignazio Giordani ed i suoi valorosi e fedeli collaboratori.

Un po' dovunque.

Nel periodico « Infortuni e malattie professionali » di luglio-agosto viene prospettato, da G. Miraldi, il tema « rischio del fulmine ed occasione del lavoro » e sono riportati ben 10 dispositivi di sentenze, emesse durante gli anni 1942 e 1943, relative a questo argomento.

Alla « Société de Neurologie de Paris » nella seduta del 10 giugno, alla « Société médico-psychologique de Paris » nella seduta del 24 maggio e alla « Société médicale des Hôpitataux de Paris » nelle sedute del 25 giugno e del 2 e del 9 luglio, sono state fatte comunicazioni e discussioni su l'elettrourto, introdotto in medicina da Cerletti e Bini.

A Roma si sono organizzati vari trattenimenti per i feriti di guerra e per i malati degli ospedali e dei sanatori.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Klin. Woch., 4 sett. — G. W. Parede e N. Sepinski. Trattam. di m. d'Addison con impianti di corticosterone. — R. Marx e H. Dyckerhoff. Vitamina K e albumina plasmatica.

Giorn. di Med. Mil., giu. — Patrono. Chemoterapia antimalarica. — Donnel. Il periodo più favorevole per eseguire lo striscio di sangue nei malarici.

Settim. Med., 15 giu. — M. Del Dotto. Ittero acuto grave infettivo da brucellosi.

Ann. It. di Chir., ag. — A. Girotto. Trattam. post-operatorio dei prostatectomizzati. — P. Gilimberti. Trattam. delle perforaz. gastr. e duod.

Riv. Oto-Neuro-Oftalm., mar.-apr. — E. Maestro. Papilla da stasi « in vacuo ». — L. Longlene. Fratture cranio-orbitarie complicate a meningite diplococcica.

Indice alfabetico per materie.

C. Frugoni, Red. capo. A. Pozzi, resp.

Roma, Soc. Tip. Editrice Italiana

VOLUME L — Roma, 29 Novembre 1943-XXII — Num. 48

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

CLINICA DERMATOLOGICA
DELLA REGIA UNIVERSITÀ DI MODENA
Direttore: Prof. M. COMÈL.

Terapia sulfonica del pemfigo.

Prof. M. COMÈL.

La cura del pemfigo è stata sinora, si può dire, la terapia delle delusioni e delle rinuncie. I diversi tentativi di cura devono in realtà procedere da assunzioni empiriche, da ipotesi euristiche, da analogie cliniche: poi che niente ci soccorre, da parte dell'etiologia e della patogenesi, in questo grave e temibile gruppo di sindromi dermatologiche. La stessa loro definizione è basata su dati negativi: si attribuiscono al pemfigo vero, nell'àmbito delle dermatosi bollose, i quadri non riconducibili per agenti etiologici e per moventi patogenetici ad alcun che di noto e accertato. Su questa base vengono anche distinte dal pemfigo vero, con il termine di pemfigoidi, talune sindromi bollose a quello ravvicinabili per somiglianza di sintomi e di decorso. Ma nella loro patogenesi è eruibile il momento etiologico infettivo, e nei loro confronti è anche data, per i mezzi attualmente in nostro possesso, efficace possibilità terapeutica (cure vacciniche, sulfonamidiche, ecc.).

Invece tale efficace possibilità terapeutica non è data per il pemfigo vero, o pemfigo *cronico* vero secondo la nomenclatura dermatologica tradizionale. A questo proposito conviene notare che nelle nostre regioni il pemfigo sembra essere aumentato di frequenza negli ultimi anni, comunque non è una sindrome rara. Inoltre sembra essere aumentato proporzionalmente, in modo talora notevole, il numero di casi di pemfigo con insorgenza acuta e decorso subacuto, usque ad exitum: con durata talora di poche settimane, dall'inizio all'esito letale, pure con la graduale, fredda sintomatologia propria del pemfigo, così diversa dai gravi quadri di dermatosi bollose di origine piemica o setticemica. Per la sintomatologia dermatologica e per tutto l'insieme nosologico questi casi più acuti sono tipicamente appartenenti allo stesso gruppo del pemfigo classico, o cronico vero.

E contro i casi con decorso cronico, e con-

tro quelli con decorso più acuto siamo stati finora presso che disarmati: solo vantaggi transitorii ottenendosi dal trattamento generico del malato (dieta, riposo, cure antitossiche epatofile, ecc.).

Invece hanno ripetutamente deluso le terapie più conclamate. Tralascio di accennare alle tradizionali cure arsenicali, atte probabilmente solo a sostenere l'ammalato, per l'azione anabolica, e per lo stimolo emopoietico, nello stato di adinamia e di anemia profonde proprie del pemfigoso. Negativi sono stati i resultati delle cure più « moderne », sebbene di quando in quando osservazioni più che promettenti fossero comunicate da varii autori.

Così da varie parti sono stati ottenuti buoni resultati iniziali con l'uso del preparato antitripanosomico Germanin Bayer, o Pharma 914 Farmitalia. La nostra esperienza è troppo scarsa con quest'ultimo preparato, è sufficiente estesa con il Germanin Bayer. Con esso abbiamo ottenuto talvolta una transitoria ripresa dell'ammalato, con regressione passeggera delle lesioni cutanee, seguita tuttavia da un decadimento più rapido, e da nuove gettate di tipiche lesioni bollose, con decorso sempre più grave e non più influenzabile, usque ad exitum. Con frequenza osservammo insorgere, per uso del farmaco, lesioni renali (nefrosiche) particolarmente gravi per l'ammalato (1).

Negativi in tutto e per tutto, senza alcun fenomeno di remissione in tutta la durata della cura, i resultati da noi ottenuti con le somministrazioni di deidrotachisterolo (2), ripetutamente apprezzate da Autori americani quale cura efficace del pemfigo vero. Abbiamo anzi ritratto, in base all'osservazione clinica dei malati, il convincimento di una non lieve azione dannosa (tossica?) del deidrotachischeroto, con forse accelerato decorso letale della malattia.

Infine, negativi son stati anche nella nostra esperienza, a conferma e in aggiunta a quella di altre scuole, i resultati ottenuti con somministrazioni terapeutiche di solfonamidi, dei tre gruppi principali di composti parafenilsulfonamidici semplici, di preparati piridinici, di composti tiazolici. Le sulfonamidi appaiono bensì tollerate anche in dosi elevate dal malato di pemfigo, ma senza che alcuna benefica influenza curativa sia apprezzabile.

Di queste differenti terapie modernamente proposte, quella col deidrotachisterolo è derivata come è noto da una concezione metabolica nella genesi del pemfigo (ipercalcemia reattiva, ecc.). Le altre due invece ammettono implicitamente una genesi infettiva della dermatosi, data l'azione fondamentale antinfettiva dei presidii curativi adottati.

L'etiologia infettiva del pemfigo è stata ripetutamente sostenuta: alcuni lustri or sono con autorità dal Radaeli (che descrisse un bacillo da lui denominato) e più di recente, anche con dati sperimentali, tuttavia poco suadenti, ottenuti negli animali, da altri autori europei e americani. L'esperienza clinica è ostile ad ammettere un'etiologia infettiva del pemfigo, e per i caratteri di decorso dei singoli casi, e per quelli dell'eventuale « epidemiologia » del male (mancanza di contagi familiari, di sindromi congenite ed ereditarie, ecc.).

Però i primi tentativi di terapia con i nuovi preparati sulfonici sono stati iniziati nella nostra Clinica principalmente per un criterio di sana empiria, atto spesso a condurre alle terapie più utili, e comunque a costituire, quale curiosità terapeutica razionale, una delle doti necessarie dell'attività clinica. Questi studi con i preparati sulfonici hanno fatto seguito ad alcune osservazioni sull'utilità, nei pemfigosi, di intense e prolungate somministrazioni di principii del gruppo vitaminico B.

In due casi tali somministrazioni consentirono un successo in realtà non sperato. Si trattava in ambedue i casi di due pazienti in età giovanile (l'uno, mezzadro contadino della regione modenese, l'altro, prigioniero inglese proveniente dalla regione di Londra). In entrambi i casi si trattava di casi di pemfigo vero, con particolare acuzie e gravità: entrambi rasentarono a più riprese l'exitus.

In questi due casi riuscimmo a portare i malati a una soddisfacente regressione clinica, con dimissione in fase risolutiva (3) mediante somministrazioni prolungate di elevate quantità di preparati di aneurina, di amide nicotinica, e di preparati con il compresso vitaminico B.

L'andamento della malattia in questi due casi, e segnatamente la favorevole risposta alla terapia attuata (in assenza di qualsiasi altro, tranne quella dietetica) avevano fatto pensare per analogia clinica alla presenza di sindromi dovute ad affezioni neurotrope, e indotto a prendere in considerazione l'eventualità di un processo infettivo con predilezione per il sistema nervoso. Delle diverse terapie antinfentive vecchie e recenti, vergine di insuccesso nella

(1) Cfr., per l'esperienza della Clinica di Modena, Montanaro.

(2) Vedi Caccialanza, Il Dermosifilografo, 1943.

(3) Uno di questi due casi è stato pubblicato da L. Selmi (Atti Soc. med. chir., Modena, 1941).

cura del pemfigo era solamente, perchè a nostra cognizione non ancora tentata, quella sulfonica. Abbiamo per tanto voluto saggiarla, senza tuttavia rinunciare alla somministrazione dei principi microergici del gruppo B: tale somministrazione, palesatasi bensì favorevole, ma solo nei due casi sopra accennati, in due soggetti giovanili, non era stata sufficiente in altri casi di pemfigo non più gravi, in soggetti più anziani e più scaduti di forze. Ma nemmeno nei due casi favorevoli si era addotta una guarigione clinica completa: pure con uno stato generale di benessere, che consentiva un tenore di vita presso che normale, tuttavia persisteva la tendenza a riprese, clinicamente non gravi ma tipiche, di eruzioni bollose.

Nei mesi scorsi è stata eseguita la cura con il sulfone nei tre pazienti ricoverati in Clinica con diagnosi conclamata di pemfigo vero: due casi con tendenza all'accennata acuzie di insorgenza e decorso; e un caso con decorso cronico tipico. Questi tre casi concernevano tre persone di età avanzata, in condizioni scadute di forza e nutrizione: i due casi acuti, una donna dell'età di anni 67 e un uomo dell'età di anni 75; il caso cronico, una donna di anni 66. In tutti e tre i casi erano presenti eruzioni bollose numerose ed estese, nel caso cronico con cospicui segni di piodermizzazione (1).

In questi malati fu attuata una dieta lattea vegetariana rigorosa, con periodo di dieta lattea pura associata a sugo di frutta. Non si procedette ad alcun'altra terapia interna, eccettuate le somministrazioni di composti vitaminici del gruppo B, e all'infuori naturalmente della cura con sulfone. Per via esterna si procedette solo a trattamenti dermatologici generici: polvere aspersoria prosciugante, impacchi amuchinici nelle zone piodermiche.

La somministrazione del sulfone fu iniziata dopo i primi giorni di degenza, appena espletati i comuni esami clinici (sangue, urine, ecc.) e accertate le condizioni cliniche generiche del paziente. In via teorica appariva più indicato procedere a somministrazioni abbreviate nel tempo, con dosi elevate di sulfone, somministrate in modo decrescente (sul tipo della cura sulfonamidica classica, e della cura mercuriale della lue qual'è attuata secondo lo schema seguito in questa Clinica (2). Ma trattandosi di soggetti deboli di forze, anzi propriamente emaciati, molto sofferenti, e anziani, non sapemmo rischiare somministrazioni iniziali elevate, e procedemmo a somministrare invece dosi crescenti, in modo da poter corrispondere alla tolleranza del soggetto. Converrebbe tuttavia, in casi più adatti, con pazienti giovanili e robusti, attuare la cura decrescente, con periodi brevi e intensi di trattamento.

Abbiamo usato quale preparato sulfonico il p- p'- diaminodofenilsolfon-N- N'-didestrosiosolfonato sodico, in soluzione acquosa al 60 %. Le fiale da 5 cmc. contenevano dunque tre grammi di preparato. Furono iniettate nei primi giorni 1 fiala, poi per alcuni giorni 2 fiale quotidianamente. Negli ultimi giorni iniettammo 3 o anche 4 fiale al giorno. Se la dose era di una fiala al giorno si iniettava per via intramuscolare, se di due o più fiale, parte per via intramuscolare, parte per via intravenosa.

Nel primo caso curato furono iniettate, nel mese di luglio, in 21 giorni, n. 39 fiale di solfone, quindi complessivamente furono somministrati 117 grammi di solfone. Nel secondo caso furono somministrate 24 fiale, pari a 72 grammi di medicamento, in 15 giorni; nel terzo caso 33 fiale in 13 giorni di cura.

Le iniezioni furono tollerate egregiamente, senza alcun disturbo.

Gli effetti furono oltremodo soddisfacenti. Con maggiore o minore precocità, talora già dopo i primi giorni di cura, si osservò un miglioramento locale e generale del paziente. Questi cominciò a sentirsi meglio soggettivamente, a mostrare un aspetto più riposato, un appetito maggiore. Si attenuò a mano a mano la particolare espressione di sofferenza, con pallore emaciato, del pemfigoso. Notevole il miglioramento soggettivo e obbettivo delle condizioni cutanee. Si osservò anzitutto l'arresto delle eruzioni bossose, seguì una più rapida evoluzione di quelle già formate, con sollecito essiccamento dell'erosione data dall'apertura delle bolle, con regressione dei fenomeni di edema, e inizio di restitutio ad integrum mediante formazione di nuova epidermide rosea. Talora la regressione del focolaio si accompagnò con fenomeni dismelanotici, del noto tipo reattivo. Con i fatti di edema cutaneo scomparve anche il segno di Nikolski. In tutti e tre i malati il miglioramento, continuato progressivamente, condusse alla completa regressione della sindrome, per modo che i pazienti poterono essere dimessi dalla Clinica. Nel periodo trascorso, di alcuni mesi, non si è verificata finora alcuna ricaduta.

---

(1) Su questi primi casi di pemfigo trattati con la terapia sulfonica verte la nota comunicata alla Soc. med. chir. di Modena dal dott. P. Montagnani, assistente della Clinica.

(2) Cfr. Comèl. Soc. ital. dermatol., Sez. emiliana, seduta del 4 giugno 1943.

Se ci appelliamo alla nostra esperienza in tema di cura del pemfigo non possiamo in alcun modo confrontare i resultati ottenuti con i sulfoni a quelli avuti in precedenza con altri metodi di cura. Nei tre malati seguiti la regressione, progressiva, è stata in evidente rapporto con la cura, e si sono raggiunte condizioni di benessere tale che sarebbe lecito parlare di guarigione se non fosse imposta la cautela dell'attesa, per saggiare la durata della completa risoluzione ottenuta dalla dermatosi.

Comunque la perfetta tolleranza per la cura, la sua semplicità, l'efficacia emersa impongono di sottolinearla quale cura di scelta nel pemfigo vero, e di raccomandarla all'attenzione e al controllo da parte di coloro che curano il pemfigo.

Le condizioni della clinica in questo grave periodo non hanno permesso di istituire, nei malati sottoposti a cura, ricerche particolari: per mancanza di personale, di apparecchi, di reagenti. La bibliografia che potemmo consultare non contiene alcune notizie in tèma di terapia sulfonica del pemfigo.

Gli esami clinici generali confermano la buona tolleranza della cura da parte dell'organismo: non osservammo in alcun caso, a malgrado dell'età avanzata e dello stato scaduto dei malati, segni di sofferenza epatica o renale, alterazioni ematologiche di qualche entità. Naturalmente l'importanza dell'argomento merita più profondo esame, e matura indagine: una terapia efficace del pemfigo rappresentando un'ambìta acquisizione della clinica dermatologica.

Nell'interpretazione dei resultati positivi finora raggiunti giova basarsi sui dati dell'osservazione clinica: tuttavia appare legittimo pensare ad ammettere nella genesi del pemfigo un momento infettivo. La prevalente imponenza delle lesioni cutanee potrebbe bensì essere espressione di uno stato infettivo generale, con progressivo decadimento organico. I sintomi clinici, raffrontati all'andamento terapeutico, indicherebbero in una compromissione delle funzioni nervose trofiche e vegetative il momento più probabile del maggior danno dell'organismo: se per una neurotropia di un agente infettivo, è quesito aperto. Altrettanto plausibile è ammettere che alla genesi infettiva concorra, quale momento necessario, uno stato di mejopragia del sistema nervoso: e l'efficacia dei principii vitaminici somministrati lascierebbe pensare a una disvitaminosi del gruppo B. Uno stato carenziale potrebbe essere concepito, meglio che quale disvitaminosi relativa, quale carenza subordinata e coordinata, secondo la nostra concezione (1). Lo stato infettivo si farebbe valere per tale carenza: e per tal modo è forse non necessario ammettere l'esistenza di un agente infettivo specifico. Comunque, non dovrebbe trattarsi per la mancata azione della terapia sulfonamidica, degli stati infettivi coccici e bacillari che abitualmente vi rispondono. Se un'infezione bacillare o una virosi particolare debbano essere ammesse, e quale sia in realtà l'importanza del momento infettivo, quale quella del fattore neurogeno, o delle localizzazioni nel sistema nervoso, quale infine il rapporto con la compromissione delle strutture eudermiche, sarà risolto dalle indagini necessarie, se una più nutrita casistica potrà confermare i dati di questa nota preventiva.

RIASSUNTO

L'A. ha ottenuto risultati oltremodo soddisfacenti da un preparato sulfonico, in tre casi con diagnosi conclamata di pemfigo vero.

OSSERVAZIONI CLINICHE

Ospedale M.M. S. Anna - Venezia

Dirett. Col. Med. R. M. Dott. F. Maiorca

Un caso di frattura acetabolare con parziale irruzione transcotiloidea della testa del femore.

Dott. Angelo De Gasparis, Ten. Med. R.M.C.

Zammattaro Giuseppe, funzionario P.S., di anni 29, da Masca S. Lucia (Catania). La sera del 27 dicembre 1940 esce dal'a caserma in servizio, scivola sul terreno ghiacciato e cade battendo violentemente l'anca sinistra. Incapace di rialzarsi per un acuto dolore all'inguine S. è soccorso dai compagni. Visitato qualche ora dopo da un Sanitario è inviato all'Osp. M.M. di S. Anna per « sospetta infrazione del gran trocantere ».

Vedo il paziente la mattina successiva: esso giace in decubito dorsale con l'arto inf. S. completamente disteso e in leggera rotazione esterna: non vi è nè adduzione nè abduzione. Il paziente si lamenta di vivi dolori all'anca S. internamente, ed ha paura di compiere il più piccolo movimento.

Clinicamente non si rileva nulla a carico dei tegumenti. La regione trocanterica S. non presenta particolari modificazioni e non sembra vi sia accorciamento dell'arto inf. S. Incoraggiando il paziente si riesce a fargli compiere una lieve flessione della coscia a sollevare il tallone dal piano del letto. La flessione passiva è più ampia, provoca dolore ed è ostacolata da una certa resistenza dovuta alla contrattura dei muscoli della coscia. L'abduzione passiva è più limitata e più dolorosa.

(1) Ved. Comèl. Tagung der Deutsch. Dermatol. ges., Wuerzburg, 1942; Arch. f. Dermatol., 1943, vol. 184.

Imprimendo dei piccoli colpi sul trocantere si ha una vivissima reazione dolorosa.

L'anamnesi remota è muta. Il soggetto è in discrete condizioni di nutrizione e sanguificazione.

Per quanto dall'esame clinico si sia indotti a ritenere che si tratti di una semplice contusione dell'anca la cui sintomatologia sia esagerata dal soggetto pavido ed iperestesico, viene praticato un esame radiografico.

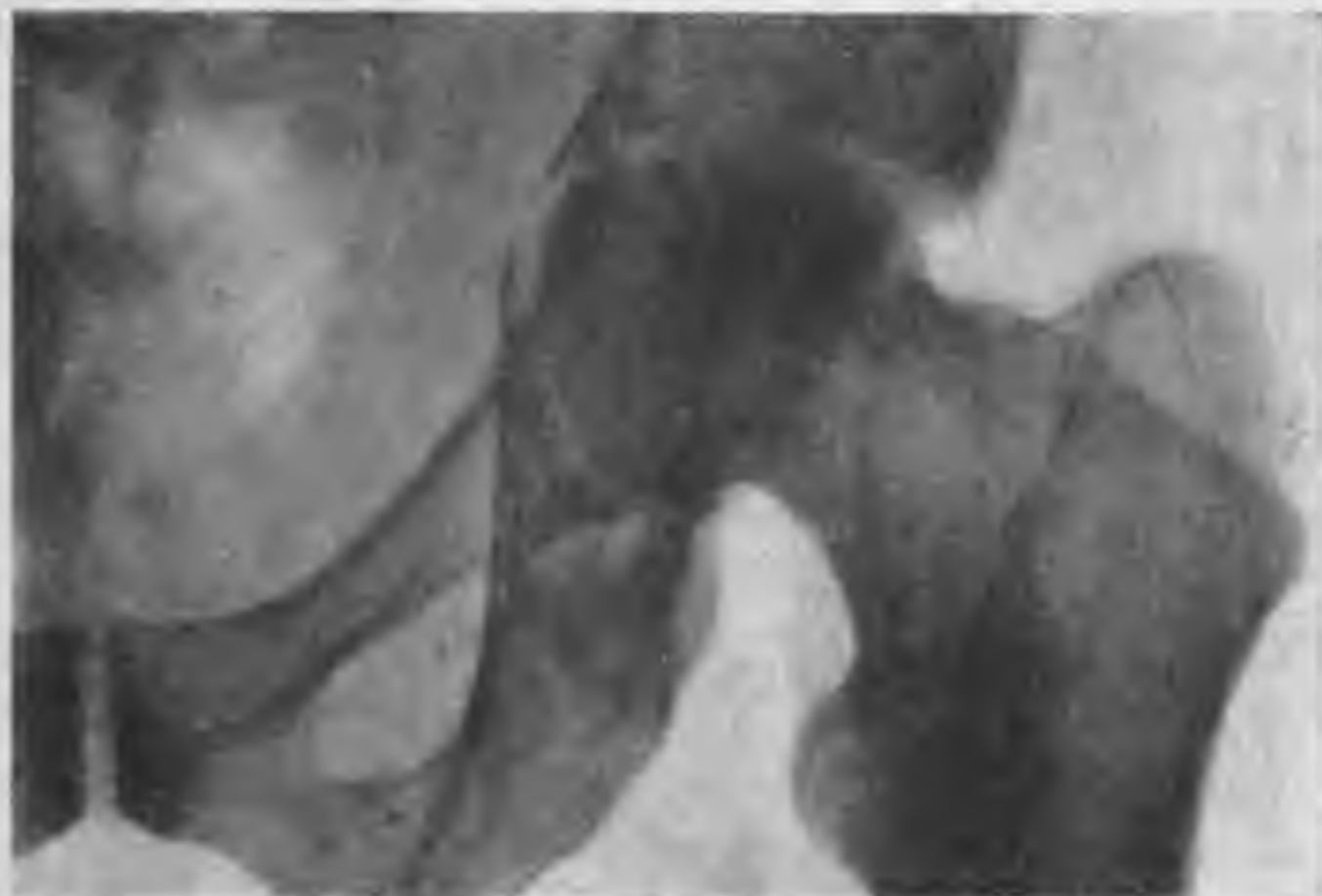



Fig. 1.

La sorpresa di questo è data dal rilievo dell'esistenza di una frattura dell'acetabolo, con parziale spostamento intrapelvico della testa femorale (fig. 1).

Il fondo del cotile si è per così dire aperto in due frammenti, uno superiore iliaco ed uno postero-inferiore ischiatico, che la testa del femore spinge a cono nella pelvi facendo ruotare il frammento superiore in alto e l'inferiore in basso. La linea innominata appare continua e integra, mentre la testa femorale la oltrepassa leggermente.

Fig. 2.

Dato il reperto radiografico si decide di trattare la lesione con la trazione laterale continua applicata sul trocantere allo scopo di ridurre la testa femorale e nella speranza che avvenga in pari tempo la ricostituzione del fondo dell'acetabolo.

L'esplorazione rettale, trascurata prima dell'esame radiografico, rileva l'esistenza di un impastamento e di una lieve tumefazione a limiti indistinti là dove corrisponde il fondo della cavità cotiloidea sinistra.

Il 31-12-40 messo il P. in leggero decubito laterale sul lato sano e praticati due bottoni di anestesia, si fa passare attraverso il corpo del gran trocantere e da dietro in avanti, un grosso filo di Kirschener.

La manovra è agevole poichè il soggetto è magro e riesce facile fissare i vari punti di repere.

Con un archetto a carrucola, fissato sul bordo laterale del letto, ed una staffa applicata al filo di K. si istituisce una trazione a pesi nella direzione dell'asse del collo femorale. Contemporaneamente si applica una lieve trazione longitudinale lungo l'asse dell'arto con cerotti (3 kg.).

La trazione laterale viene portata nello spazio di 48 ore da 3 a 8 kg.

Nei giorni successivi si rende necessaria una controtrazione mediante due larghe fasce che abbracciano rispettivamente la radice della coscia D. e l'ala dell'ileo S.

Fig. 3.

Dopo otto giorni, ottenuta la riduzione della testa femorale e contemporaneamente una buona ricostituzione del fondo acetabolare (fig. 2), si pratica su lettino ortopedico, mantenendo la trazione laterale e longitudinale, un apparecchio gessato del bacino e di tutto l'arto inf. S.

A consolidazione avvenuta i pesi e la staffa vengono tolti e si lascia incorporato nel gesso il filo di K. che assicura così il mantenimento della riduzione femorale.

A 30 giorni dall'intervento il filo è tolto; il P. si alza dieci giorni più tardi ed il gesso è rimosso in sessantesima giornata. Dopo poche sedute di terapia fisica (forni Bier, ginnastica attiva e passiva) ha inizio una rapida ripresa funzionale, tanto che il P. è dimesso in grado di camminare abbastanza agevolmente il 25 marzo 1942.

Un controllo radiologico a distanza di sei mesi rileva una lievissima deformità del fondo acetabolare che forma una piccola salienza verso la cavità pelvica, mentre sono apprezzabili leggere alterazioni di tipo osteo-artrosico a carico dei capi articolari.

Un anno dopo l'incidente il P. si presenta per un nuovo controllo. Egli è soddisfatto dell'esito della sua frattura e si sente in grado di riprendere pienamente il suo lavoro: accusa solo di tanto

Fig. 4.

Fig. 5.

in tanto, specie nelle giornate umide, qualche lieve dolore all'anca lesa.

Clinicamente si nota una leggera limitazione dell'abduzione, mentre gli altri movimenti dell'articolazione coxofemorale sono ripristinati completamente (figg. 3, 4, 5).

Nessuna apprezzabile modificazione del quadro radiologico precedente riguardo alle alterazioni artrosiche.

Ho voluto riferire questo caso anzitutto perchè tra le numerose varietà di fratture così dette acetabolari, associate a maggiore o minore spostamento intrapelvico della testa del femore, quella interessante e limitata al solo fondo del cotile mi sembra piuttosto rara, e secondariamente per il brillante risultato anatomico e funzionale ottenuto con il trattamento sopra esposto. E' ben vero che da qualche anno il sistematico esame radiologico anche in quei casi che all'esame clinico possono apparire come semplice contusione dell'anca ha fatto aumentare il numero delle lesioni limitate al solo fondo della cavità cotiloidea (incrinature, fessure, ecc.), ma è pure certo che nella maggioranza dei casi della letteratura, soprattutto di quella relativamente antica alla quale sono noti i casi gravi, la frattura del fondo del cotile è associata ad altre più o meno complesse linee di frattura che si irradiano all'ischio e al pube, sino a determinare una vera interruzione del cingolo pelvico. Per tale ragione Leveuf si è domandato se le cosidette fratture cotiloidee non debbano piuttosto essere considerate e definite come vere e proprie fratture scontinuanti l'integrità del cingolo pelvico.

È da notare poi che gran parte degli AA. hanno dato prevalente risalto al maggiore o minore spostamento intrapelvico della testa femorale, senza tener conto che specialmente dal punto di vista anatomo-patologico è il tipo della frattura del cotile che riveste maggiore importanza.

L'anatomia patologica delle fratture acetabolari si presenta infatti assai complicata, tanto da far dire al Romani che data la loro grande varietà farne una classificazione riuscirebbe oltremodo difficile per non dire impossibile.

Facendo un rapido schema dell'anatomia patologica di tali fratture si potrebbe dire che il processo si basa sulla esistenza di un tratto più o meno trasversale che divide la cavità cotiloidea in due frammenti: uno superiore che comprende il bordo cotiloideo e l'osso iliaco e uno inf. che comprende il resto del cotile con le ossa che lo costituiscono e cioè il pube e l'ischio. Sotto l'azione dell'urto della testa femorale il primo rimane per lo più in situ, mentre il secondo, che ha con essa maggior contatto, si sposta in grado variabile nell'interno della pelvi. A seconda della violenza con la quale la testa del femore agisce

sul fondo del cotile si potrà avere tutta una serie di quadri anatomo-patologici e radiografici che vanno dal più semplice, in cui si ha la sola fessurazione dell'acetabolo senza spostamento della testa femorale, fino al più complesso, in cui si ha l'interruzione del cingolo pelvico in due punti, l'uno transcotiloideo, l'altro generalmente pubico, con il totale infossamento della testa femorale.

Nella maggioranza dei casi il decorso della linea di frattura comincia dalla linea innominata, attraversa la cavità cotiloidea e termina nella incisura ischiatica.

Sono queste, seguendo la classificazione di Pezcoller, le fratture « complete », — in quanto interrompono il cingolo pelvico — « a due frammenti ».

Se a questo punto la migrazione della testa femorale intrapelvica continua, mantenendo contatto col segmento inf. si determina la frattura del pube in una delle sue branche o in ambedue. Può avvenire che a questa ultima evenienza si sostituisca la lussazione della sinfisi pubica e si ha allora il quadro della « frattura del quadrante antero-laterale » (Tanton).

Un'altra evenienza relativamente frequente è quella nella quale, per effetto di una prevalente azione della testa femorale sulla porzione antero-superiore della cavità, si ha la formazione di un frammento pubico. La linea di frattura, prima di raggiungere l'incisura ischiatica, devia in alto e in avanti, raggiungendo o il forame otturatorio o passando più in alto il bordo superiore della branca pubica.

È questa la frattura acetabolare « incompleta » — in quanto non interrompe il cingolo pelvico — « a frammento pubico » (Pezcoller).

Più rara è la frattura nella quale viene isolato il frammento ischiatico per un decorso della linea di frattura inverso a quello ora descritto. Questa particolare varietà di frattura acetabolare è stata individuata da Walter che la riproduceva sperimentalmente traumatizzando il tuber ischiatico.

Leinati ne ha pubblicati due casi, nei quali la frattura è però avvenuta per trauma diretto sul trocantere. In base ai reperti radiografici delle osservazioni pubblicate dopo il '28, il Leinati ha individuato altri cinque casi di fratture acetabolari che rientrano nella varietà ischio-acetabolare, detta di Walter. Egli ritiene che essa sia più frequente di quanto non risulti dalle osservazioni pubblicate, perchè viene facilmente confusa con altre varietà di fratture acetabolari.

Ultima varietà eccezionale è quella in cui il fondo dell'acetabolo si è staccato da tutto il suo contorno ed è rimasto aderente alla testa femorale a guisa di cappuccio (Vaquez-Pezcoller).

Nel nostro caso la linea di frattura interessa il fondo dell'acetabolo in quel suo tratto intermedio cui è stato più sopra accennato, senza raggiungere nè la linea innominata nè l'incisura ischiatica. È inoltre visibile una linea di frattura incompleta e interessante solo gli strati superficiali sul contorno del fondo acetabolare, molto probabilmente ad andamento quasi circolare e che nell'immagine radiografica si rileva sulla porzione iliaca e sulla porzione ischiatica. Si potrebbe dire che se il fondo acetabolare avesse resistito nel suo tratto intermedio si sarebbe determinato uno « scalottamento » di esso.

La testa femorale si è spostata verso la pelvi fino a oltrepassare leggermente col suo profilo la linea ileopubica, sollevando a cono verso il bacino i due frammenti acetabolari.

Poichè sono i rapporti tra il contorno del cotile e della testa femorale che sono in maniera apprezzabile modificati, mi è parso meglio definire, riferendomi al titolo dell'osservazione, tale spostamento « parziale irruzione transcotiloidea », anzichè chiamarla come generalmente è d'uso « lussazione contrale o lussazione intrapelvica del femore ».

A proposito dello spostamento della testa femorale, si possono avere numerosi quadri radiologici. La testa femorale, spingendo sui frammenti di frattura, si sposta infatti verso l'interno in grado variabile dando l'impressione erronea di una lussazione. Per tale ragione Krönlein la designò col nome di « lussazione centrale del femore ».

Tale definizione non è accettata da molti AA. in quanto « lussazione » nel vero senso della parola non c'è: la testa del femore mantiene contatto coi frammenti cotiloidei che spinge nella pelvi.

Se ciò è vero per la maggioranza dei casi, sono state pure segnalate osservazioni in cui la testa ha perduto contatto coi frammenti acetabolari e osservazioni in cui si è avuta la cosidetta « penetrazione endopelvica isolata » (Berla).

Nei casi gravi la testa femorale penetra intieramente nella cavità pelvica ed è arrestata nella sua corsa dal gran trocantere che viene a contatto col ciglio cotiloideo. In tali circostanze si possono avere lesioni viscerali interessanti l'arteria otturatoria (Ruotte), la vena iliaca esterna (Grässner), il nervo otturatorio (Lawson), il colon (Katz).

Nella maggioranza dei casi lo spostamento è più limitato e la testa femorale, sollevando appena i frammenti di frattura, sfiora od oltrepassa leggermente la faccia interna dell'osso iliaco, come appunto nella nostra osservazione. Nei casi lievi può mancare lo spostamento, ma bisogna però ricordare che esso si può produrre secondariamente. È noto il caso di Bosch, in cui la penetrazione intrapelvica della testa femorale avvenne in due tempi. In un primo tempo si stabilì la frattura e nel secondo la lussazione, dopo che il P. aveva cominciato la marcia. Ciò può avvenire anche per la sola azione dei muscoli pelvi-trocanterici che tirano in alto e verso la pelvi la testa femorale. Sono note osservazioni in cui alcuni giorni dopo il trauma fu rilevato uno spostamento maggiore di quello constatato in primo tempo.

La valutazione del grado di spostamento della testa femorale si può fare solo con una radiografia di tutto il bacino e in posizione simmetrica; in tale modo è pure possibile valutare il grado di ascensione del trocantere.

Cottalorda, basandosi sui rapporti fra il gran trocantere e il ciglio cotiloideo, ha distinto due tipi di spostamenti: uno « totale », l'altro « parziale ». Nel primo il gran trocantere arriva a contatto del bordo cotiloideo, nel secondo i due elementi si avvicinano senza toccarsi.

Il meccanismo delle fratture acetabolari è noto. Nella maggior parte dei casi esse sono dovute ad un'azione traumatica la cui violenza, diretta sul trocantere, trasmessa attraverso il collo al capo femorale, si esaurisce nel cotile fratturandolo. Sono noti anche altri meccanismi meno frequenti quali la caduta sui piedi, la caduta sulle ginocchia (Leinati, Krönlein), l'urto di un peso su di una spalla (Campenon-François), un trauma sul tuber ischiatico (Walter).

Parrebbe necessario un atteggiamento dell'arto particolare, tale cioè da non consentire che il capo femorale abbia ad uscire dalla sua cavità cotiloide (Catterina). Ma più che la posizione in cui è tenuto l'arto inferiore avrebbe importanza, per il determinismo della frattura, la fragilità del fondo acetabolare (Pezcoller) e in particolare l'anomalo assottigliamento di esso nella sua parte centrale (Chiarugi).

Per quanto riguarda la sintomatologia delle fr. ac. non esiste un tipo clinico ben definito; i sintomi variano naturalmente a seconda delle lesioni.

L'impotenza funzionale è a volte assoluta; ma si sono verificati casi in cui è stata osservata una certa funzione statica e l'ammalato, come nel nostro caso, è riuscito ad alzare il piede dal piano del letto e a compiere alcuni movimenti.

L'attitudine dell'arto è pure variabile; classico è l'atteggiamento in abduzione e rotazione esterna. Le osservazioni però nelle quali tale atteggiamento non è stato osservato, sono numerose. Tale rilievo vale anche per il nostro caso.

Il raccorciamento dell'arto, che nei casi abituali non supera un cm., è per lo più di difficile rilievo (Lenormant). Nei casi gravi si nota una depressione della regione trocanterica. Qualche A. ha attribuito valore patognomonico alle ecchimosi scrotali (Destot).

Molto utile è invece l'esplorazione rettale che, nella grande maggioranza dei casi, ha permesso di apprezzare in maniera più o meno netta la salienza determinata dallo spostamento pelvico del fondo acetabolare o quanto meno l'esistenza di un punto dolente in corrispondenza di esso.

È pertanto ad un buon esame radiografico che bisogna richiedere la diagnosi.

Ricordo di sfuggita che le lesioni colle quali le fr. ac. possono da un punto di vista clinico essere confuse sono, per le forme lievi, la contusione dell'anca, per quelle gravi la frattura del collo e meno frequentemente la lussazione anteriore del femore.

Per ciò che riguarda la terapia delle fratture acet., il complesso problema di ridurre lo spostamento della testa femorale, di contenerla e contemporaneamente di ricostruire la cavità cotiloidea è stato variamente e più o meno completamente risolto dagli AA. che di essa si sono occupati.

Per quanto, data la varietà dei quadri anatomo-patologici delle fratture acetabolari, non si possano dare regole generali (Delitala), pure il metodo della trazione laterale diretta sul trocantere trova le maggiori applicazioni e sembra dia i migliori risultati.

Per i casi lievi, quale la semplice fessurazione della cavità acetabolare senza spostamento pelvico del capo femorale, tutti sembrano d'accordo sulla utilità di applicare per un certo periodo di tempo (30-40 giorni) la trazione longitudinale. Oltre a scaricare l'articolazione lesa, tale accorgimento mette al riparo dal pericolo di quella lussazione secondaria cui più sopra è già stato accennato.

Per le forme associate a parziale o totale spostamento pelvico della testa femorale, i metodi proposti ed impiegati si riducono schematicamente ai seguenti:

a) riduzione manuale;

b) trazione longitudinale;

c) trazione laterale diretta associata o no alla longitudinale;

d) riduzione per via rettale;

e) trazione laterale diretta trocanterica associata o no alla long;

f) metodi cruenti.

La riduzione manuale parte dal presupposto che la lesione debba venire considerata come una vera e propria lussazione dell'anca, per riporre la quale durante la manovra di riduzione occorrono e sono stati consigliati particolari atteggiamenti dell'arto inferiore (Schroeder, Wright, Silvestrini).

Tali manovre, mettendo in trazione determinati segmenti della capsula articolare, potrebbero anche attuare una buona ricostituzione del fondo acetabolare. Mocquot e Guillemin consigliano la flessione e l'adduzione e rotazione interna per ridurre i casi con frammento ischiatico. I metodi manuali presentano serie difficoltà, ed oltre all'inconveniente dei reiterati tentativi, la forza da impiegare è considerevole.

La semplice trazione longitudinale non può avere efficacia che nei lievissimi spostamenti del femore e tutt'al più può impedire l'aggravamento secondario.

Putti, che ha mirabilmente impostato il problema terapeutico delle fr. ac., dice che le condizioni anatomiche e meccaniche create dalla lussazione centrale del femore impongono una manovra di riduzione che « deve essenzialmente consistere in una trazione diretta nel senso dell'asse longitudinale del collo del femore ». Seguendo questo principio alcuni AA. hanno associato alla trazione longitudinale quella laterale indiretta, applicando alla radice della coscia un laccio che messo in forza coll'impiego di un lettino ortopedico o di particolari apparecchi (Roux-Bordenheur) riduce lo spostamento femorale, la cui contenzione è successivamente affidata ad un apparecchio gessato.

Il metodo, per quanto possa dare dei buoni risultati, ha l'inconveniente di esaurirsi nella manovra della riduzione, in quanto l'apparecchio gessato pelvi-femorale non può garantire la contenzione di una lesione come questa in cui la tendenza alla rilussazione, per la disintegrazione di uno dei componenti e per l'azione dei muscoli pelvi-trocanterici, è caratteristica (Putti).

Lo stesso appunto può farsi al metodo della riduzione per via vaginale o rettale. Buoni risultati sono stati peraltro ottenuti con tale metodo da Mocquot, Brechot, Colletti, ecc. Esso sarebbe soprattutto indicato per la riposizione dei frammenti acetabolari intrapelvici. Grinda lo ha impiegato con successo come complemento della trazione laterale indiretta in taluni casi nei quali la riduzione femorale non era stata accompagnata da una buona ricostituzione del cotile.

Delitala e Karitzky d'altro canto non ritengono possibile, o per lo meno molto poco probabile, che si possa ottenere la riduzione della frattura cotiloidea con la compressione dal retto.

Il metodo della trazione laterale diretta sul trocantere è quello generalmente oggi seguito. La presa sul trocantere, attuata con accorgimenti svariati dai diversi AA., oltre a permettere di esercitare trazioni, se è necessario molto forti e proprio nella direzione dell'asse del collo femorale, risolve il problema di una sicura contenzione. Alcuni AA. praticano la riduzione estemporanea della testa femorale in anestesia generale o rachidea (Fitte, Putti ecc.), altri, e sono la maggioranza, preferiscono la riduzione progressiva (Bosch, Cadenat, ecc.).

La trazione diretta sul gran trocantere fu realizzata la prima volta da Delitala (1913) in un caso in cui potè ottenere la riduzione della testa femorale dopo infruttuosi tentativi con una forte trazione longitudinale, afferrando direttamente il trocantere con una pinza di Museaux.

Melchior e successivamente Francke nel 1918 praticarono la trazione servendosi di un cavatappi per fibromi da utero infisso nel trocantere.

Putti nel '26 pubblicò una sua tecnica in cui la trazione diretta è realizzata da un chiodo passato attraverso al trocantere, messo in forza da robusti elastici fissati su di un archetto metallico che sormonta a ponte l'articolazione dell'anca ed è incorporato in un apparecchio gessato pelvitrocanterico fenestrato. La trazione continua degli elastici, ottenuta la riduzione della testa femorale, ne assicura la contenzione.

Poichè l'applicazione del chiodo di Putti richiede un vero piccolo intervento, Leveuf sostituì al chiodo una lunga vite infissa per metà nel grande trocantere, e alla trazione con elastici un dispositivo meccanico un po' complesso.

Anche Bosch si servì per la trazione diretta di viti infisse nel trocantere.

Fitte ha semplificato il dispositivo meccanico di Leveuf e in luogo della vite usò un cavatappi a grande passo, che ha il vantaggio su quella di reggere meglio a lunghe e forti trazioni, senza sfilarsi dall'osso.

Mocquot e Brechot hanno ridotto la lussa-

zione femorale tirando su un filo di rame che abbraccia ad ansa il gran trocantere. L'ansa, successivamente fissata ad un'asse rigida appoggiata su di un apparecchio gessato del bacino, assicura la contenzione.

Il metodo più semplice per ridurre la testa femorale con la trazione diretta resta però quello che si vale di un filo di Kirschner passato attraverso al gran trocantere.

La transfissione di quest'ultimo col filo è una manovra che si attua in anestesia locale e con facilità. Dei pesi attaccati ad una staffa, che comprende gli estremi del filo, realizzano la trazione che può essere orientata esattamente nella direzione dell'asse del collo del femore.

La trazione deve essere progressiva in modo da non causare molestia al p. e deve raggiungere pesi abbastanza forti (Cadenat 8 Kg., Gandy 7 Kg.).

Con tale tecnica, dopo qualche giorno, si ottiene la riduzione della testa femorale, la cui contenzione potrà essere assicurata in due modi: o continuando a lasciare agire la trazione per 4 o 5 settimane (Cadenat, Gandy), oppure praticando un apparecchio gessato che incorpori e fissi il filo di K. nella posizione raggiunta dalla riduzione. È ovvio che la trazione deve essere mantenuta fino a che il gesso abbia fatto solida presa in modo che il filo pertrocanterico risulti ben fissato nella posizione corretta.

Karitzky ha usato questo metodo con risultati soddisfacenti.

Nel nostro caso ci siamo attenuti anche noi a questa tecnica che ci è parsa la più pratica, la più semplice dal punto di vista della sua attuazione e che forse è la più sicura dal punto di vista della contenzione.

Il mantenere una trazione continua a pesi per 4 o 5 settimane necessita molta sorveglianza ed un continuo controllo del dispositivo, che subisce inevitabilmente degli spostamenti.

Unica limitazione alla trazione col filo di K. sarebbe rappresentata da quei casi in cui l'affondamento femorale è di tale grado che la transfissione del gran trocantere colla tecnica abituale e dato il suo infossamento riesca quasi impossibile. In questi casi vi è l'indicazione della trazione con una vite o con cavatappi infossato nel gran trocantere, nella direzione del collo.

Quanto alla riduzione dei frammenti del cotile, pare che condizione indispensabile per la ricostituzione di esso sia l'integrità dell'apparato legamentoso dell'articolazione dell'anca. Si suppone infatti che mentre avviene la riduzione della testa del femore la capsula articolare e il legamento rotondo, mettendo in trazione i frammenti acetabolari, possano determinare la riposizione. In realtà questo si può verificare in alcuni casi in cui la disintegrazione del cotile è modesta. In generale però questo avviene piuttosto di rado, specialmente quando la frammentazione e dislocazione pelvica degli elementi del cotile siano accentuati.

Cadenat ritiene anzi che con la trazione diretta, anche quando la riduzione della testa femorale è perfetta, la ricomposizione acetabolare non avvenga mai.

Sarebbe pertanto utile in tali casi di fare il tentativo di ridurre i frammenti acetabolari colla compressione dal retto. Gandy ha ottenuto con tale manovra dei buoni risultati. Nel nostro caso non abbiamo dovuto ricorrere a questa manovra perchè la riduzione della testa femorale ha determinato anche una quasi completa e perfetta ricostituzione del fondo del cotile.

Il metodo cruento, e cioè l'aggressione chirurgica diretta della lesione, riveste una certa gravità: essa ha la sua indicazione in quei casi in cui la scomposizione dei costituenti l'articolazione dell'anca è di grado assai accentuato ed è stata attuata per diverse vie (Cubbins, Guibè, Catterina, Boekel)

Per quanto riguarda la prognosi delle fr. ac., essa resta subordinata alla gravità delle lesioni ed al risultato del trattamento ortopedico.

In molti casi, in cui non si riesce ad ottenere una completa riduzione della testa femorale e una buona ricomposizione del cotile, l'esito funzionale è per altro soddisfacente, a patto che i movimenti dell'articolazione coxofemorale siano stati iniziati precocemente (Lucchese).

Romani su 135 osservazioni segnala 21 esiti infausti, 77 guarigioni con riduzioni funzionali e 29 guarigioni complete.

Cottalorda, che seguì l'evoluzione di 86 casi, riferisce 24 decessi, 35 anchilosi, 27 guarigioni.

Rahmann in 16 casi osservò una buona ripresa funzionale nella maggior parte dei casi.

Orator in 3 dei 5 casi osservati in minatori constatò una completa ripresa della capacità al lavoro.

Il prognostico per altro, anche nelle forme lievi, è serio e spesso si osserva una progressiva limitazione dei movimenti articolari che può portare all'anchilosi (Lenormant). Cottalorda valuta infatti al 40 % tale esito.

Secondo Moiraud il solo fatto della frattura acetabolare comporta, anche quando la penetrazione della testa è limitata o quasi nulla,

un giudizio riservato sulla ripresa funzionale dell'articolazione.

La lacerazione della capsula articolare e le successive ossificazioni sono secondo Karitzty responsabili della anchilosi. A queste sono da aggiungere le alterazioni osteo-artrosiche dei capi articolari. La testa femorale infatti subisce non solo alterazioni immediate relative al trauma, ma anche tardive. Queste ultime sono dovute all'evoluzione di processi di natura troficovascolare, secondari alle lesioni traumatiche dei vasi articolari. Tali lesioni conducono al quadro della osteo-artrosi deformante.

L'osteo-atrosi deformante post-traumatica dell'anca infatti è dovuta, secondo Bonn e Aschoff, alle lesioni traumatiche dei vasi del collo e dell'epifisi femorale e, come ha aggiunto Logroscino, dei vasi dell'acetabolo.

Nelle fr. ac. tali lesioni vasali sono certamente presenti, come lo provano le quasi costanti lesioni osteo-artrosiche che ad esse succedono.

Anche nel nostro caso, malgrado il lieve spostamento femorale e la modesta scomposizione del fondo acetabolare, sei mesi dopo il trauma erano evidenti nell'articolazione dell'anca segni di fatti osteo-artrosici.

Fortunatamente, a distanza di un anno, tali lesioni sembrano stabilizzate e pertanto il risultato funzionale può dirsi definitivo.

RIASSUNTO.

L'A. espone un caso di frattura del fondo acetabolare associata a spostamento pelvico della testa femorale, che definisce come « parziale migrazione transcotiloidea » di essa.

Lo spostamento femorale è stato ridotto con la trazione laterale diretta con filo di Kirschner transtrocanterico e quindi contenuto incorporando il filo in un apparecchio gessato del bacino e dell'arto inferiore.

L'A. ritiene che tale trattamento, tra tutti quelli proposti, oltre a raccogliere il maggior numero di indicazioni sia il più pratico e permetta una sicura contenzione della testa femorale.

Il risultato anatomico del caso esposto è stato ottimo; ciò nonostante si sono determinati nell'articolazione dell'anca lievi fatti artrosici e una leggera limitazione dell'abduzione.

BIBLIOGRAFIA.

Brechot e Girard. Progrès médicales, 1° febbraio 1936.
Berla. Soc. Lombarda di Scienze Mediche Biologiche, 9 giugno 1922.
Bonn Aschoff. Congresso Soc. tedesca di Chirurgia, 1923.
Cottalorda. Ibid., 23 marzo 1929.
Coletti. Chir. Organi mov., dicembre 1934.
Catterina. Chir. organi mov., vol. XI, fasc. VI, 1927.
Id. Tesi di Montpellier, 1922.
Cadenat. Mem. Acad. de Chir., 26 ottobre 1938.
Bosch. Schweizerische med. Wochschrt., LI, 1921.
Fitte. Bol. y. Trab. de la Soc. de cir. de Buenos Ayres, 8 giugno 1938.
Grinda. Mem. Acad. de Chir., 26 ottobre 1938.
Delitala. Archiv. It. Ortop., vol. XXX, 1912.
Gandy. Ibid., 26 ottobre 1938.
Karitzky. Ibid., p. 123, 308, 1938.
Guillemin e Mocquot. Soc. de Chir., 7 nov. 1938.
Id., Id. Ibid., 21 novembre 1938.
Lucchese. Ibid., giugno 1932.
Id. Arch. It. di Chir., vol. XIX, agosto 1931.
Leinati. Chir. Org. mov., fasc. XXI, 1936.
Leveuf. Bullett. Mem. Soc. nat. Chir., giugno, 4, 1932.
Id. *Traité de Chir. orthopédique*, 1937.
Logroscino e Dotti. Chir. Organi Mov., vol. XXII, 1936.
Katz. Beiträge z. Kl. Chir., XXXIII, 1902.
Moiraud. Presse médicale, 6 maggio 1926.
Orator. Arch. klin. Chir., 182, p. 159, 1935.
Putti. Chirurgia organi movimento, vol. XI, 1927.
Pezcoller. Archivio di ortopedia, XLVII, 1931.
Romani. Chir. Organi mov., vol. XII, fasc. 4, 1928.
Rahmann. Bruns' Beiträge z. klin. Chir., p. 557, 1931.
Wolf. Annales of surgery, LXXI, 1921.

TECNICA CHIRURGICA

Clinica privata dott. Regele - Bolzano

Semplice osteotomia trasversale diafisaria con accorciamento del primo metatarso nella cura dell'alluce valgo doloroso.

Dott. Dante Tassi, aiuto

I metodi cruenti per la cura dell'alluce valgo possono essere sommariamente divisi in tre grandi categorie:

Interventi sul sistema osseo. (Schede, Reverdin, Barker, Balescu, Loison, Albrecht, Bremer, Hachenbroch, Hueter, Majo, Guildal, Landauer, ecc.).

Interventi sul sistema legamentoso. (Delbet, Ulmann, Albrecht, Lexer, Erlacher, Pajr, Wimer, ecc.).

Interventi sul sistema osteo-legamentoso o misto. (Hohmann, Ludloff, Sazebin, Erlacher, Chlumski, Barker, Kiralj, Hueter, Majo, Silver, Matheis, ; Biancheri, ecc.).

Tanti gli studiosi sull'argomento, tanti i criteri chirurgici praticati con personali e molteplici accorgimenti di tecnica e risultati che si possono definire buoni anzi buonissimi; ma la migliore dimostrazione che ancora non è stato trovato un metodo di elezione è la co-

stante, continua ricerca da parte dei chirurghi di un trattamento che sia sempre e veramente efficace ad ottenere il perfetto ripristino anatomo-fisiologico, statico, ed estetico di un piede così deformato!

Fig. 1.

L'alluce valgo, generalmente bilaterale, preferisce il sesso femminile adulto — oltre i 30 anni — non ha preferenza di classe sociale, può essere coadiuvato mai determinato dal tipo di calzatura, è insomma un vizio di costituzione razziale. Infatti mentre vi sono razze fortemente colpite da questa deformità altre se ne trovano relativamente immuni. Così si può osservare nella zona di confine dell'Alto Adige che questa malattia frequente nella popolazione tedesca è all'opposto rarissima in quella italiana.

Fig. 2.

Fig. 3.

Per le cognizioni e le possibilità attuali, noi pensiamo che un concetto chirurgico radicale inteso cioè a modificare in modo veramente sostanziale questa deformità ridonando al pie-

de la sua integrità statica sia irrealizzabile perchè la deviazione dell'alluce e l'appiattimento della volta plantare che normalmente si accompagna, sono solo le lezioni appariscenti del vasto complesso patologico! Ci proponiamo dunque di limitare il nostro intervento al solo scopo di liberare il paziente dal disturbo doloroso curando al massimo possibile l'estetica del piede; ma perchè l'esito sia definitivo occorre naturalmente non soltanto riporre in buona posizione l'alluce deviato ma anche assottigliare il diametro dell'arco anteriore del piede ed allontanare la esostosi dalla linea di maggior pressione della calzatura.

In anestesia locale per infiltrazione dopo raddrizzamento incruento del dito si pratica una incisione lineare dorsale lunga 4-5 centimetri parallela e mediale al tendine lungo estensore dell'alluce che dall'articolazione metatarso-falangea giunge al terzo prossimale del primo metatarso, si asporta mediante scalpello o forbice osteotoma resecando subito sotto la testa, un tratto del primo metatarsale lungo circa un centimetro fino a che la mano che muove l'alluce non avverte più la benchè minima tensione legamentosa (fig. 1). Fatta la sutura della cute in seta a punti staccati, si produce alla fasciatura gessata di uno stivaletto a staffa avendo cura di mantenere il contatto fra i due monconi metatarsali con dito in perfetta posizione ad apice scoperto per sorvegliarne con la vista ed il tatto ogni eventualità. In dodicesima giornata si levano i punti mediante piccola finestra corrispondente alla sede di incisione. Dopo sei settimane si toglie l'apparecchio e si invita il paziente a camminare usando calzature munite di tacco, ottime quelle oggi di moda a tipo ortopedico.

Questa osteotomia diafisaria del primo metatarsale pur assomigliando al metodo di Hohmann che per primo la ideò ne differisce sostanzialmente non solo per il trattamento postoperatorio quanto perchè agisce esclusivamente sullo scheletro rispettando nel modo più assoluto le parti molli.

È inutile estirpare la borsa sierosa sempre lateralmente infetta e fonte di eventuali complicazioni perchè durante la immobilizzazione guarisce spontaneamente.

Interveniamo solo quando l'alluce valgo è doloroso mai per motivi estetici. In oltre 50 casi tutti femminili, così trattati dal 1936 ad oggi il risultato si compendia nel superlativo ottimo dal lato clinico, funzionale, estetico (guarigione per prima, cicatrice pressochè invisibile, nessun disturbo doloroso, modico accorciamento dell'alluce dimostrabile soltanto all'esame comparativo dell'altro piede).

Le radiografie mostrano l'esito lontano di una erbivendola 50enne del peso di circa 100 kg. operata da sei anni (fig. 2), stazione eretta anche se molto prolungata e deambulazione assolutamente normali, cicatrice invisibile, nessun disturbo doloroso, e quello di una signora di 45 anni dopo sette settimane dall'intervento, consolidazione perfetta, libera deambulazione estetica ottima (fig. 3).

RIASSUNTO

L'A. interviene sull'alluce valgo per emendare il dolore e non per motivi estetici, attuando un metodo che somiglia a quello di Hohmann ma agisce soltanto sullo scheletro e rispetta in modo assoluto le parti molli; esito ottimo, prossimo e remoto, in più di 50 casi, tutti riguardanti donne.

EPIDEMIOLOGIA

Esiste il «genio epidemico»?

La questione è più complessa di quello che può sembrare a prima vista, ed al suo riguardo si potrebbe ripetere la parafrasi dell'Araba Fenice: che vi sia ciascun lo dice... ma come sia nessun lo sa; ma sarebbe una esagerazione.

Il problema assunse un aspetto assillante nel 1918-19, ai tempi della pandemia di spagnuola, che colpì come un flagello tutti gli eserciti combattenti, gli ex prigionieri e la popolazione civile in preda alla deficienza alimentare, e con scarsa protezione dal freddo, e come attualmente se ne ripete l'incognita e la discussione ogni volta che pandemie influenzali compaiono all'inizio dell'inverno, coincidendo con *larghi movimenti di masse*, defedate da cause multiple, e con localizzazioni diffusive di polmonite, broncopolmonite, meningee ed altre che hanno a base il virus influenzale.

Se ne ridiscute anche nei periodi estivo-autunnali o altri in cui si hanno esplosioni contagiose di peste, di colera, di dissenteria, di poliomielite anteriore, di encefalite epidemica, di tifo addominale, ed esantematico che ad un tratto compaiono si esaltano e mietono vittime come un incendio improvviso.

Ma spesso con tutte le provvidenze igienico profilattiche e curative non si giunge a dominare tali recrudescenze, ma si verifica che soltanto dopo aumento del numero e gravità

dei casi, e dopo qualche periodo di oscillazione in discesa, il fenomeno si attenua e scompare (per mezzo di casi abortivi o frusti) fino al normale stato di salute generale, senza che ne siano apparenti o bene dimostrate le ragioni.

Il termine di « genio epidemico » viene per consuetudine o comodità riesumato a proposito di tali fenomeni sociali di malattie, che neppure sono bene spiegati dalle indagini batteriologiche più accurate.

Da alcuni AA. si pensa che esso possa essere in rapporto con condizioni locali o generali biometereologiche (elettromagnetiche, radiazioni cosmiche, macchie solari, sbalzi di clima e tensione elettrica, barometriche ed idroscopiche dell'atmosfera) e queste furono prese in considerazione dal Froin nel suo libro « sul fascio solare » riportate in un articolo del dott. Jean Godonnèche (*Revue Méd. de Nancy*, 1° giugno 1938), ma nessuno ne trattò dal punto di vista immunologico.

A proposito delle *affezioni diffusive delle vie respiratorie* io ebbi già ad occuparmene per la R. Marina nel 1928 (*Annali di Medic. Nav. e Coloniale*, fasc. II-IV).

Le giovani reclute composte di personale scelto e sano, ma provenienti da varie provincie venivano sino a quell'epoca chiamate in blocco alle armi nei mesi di dicembre e gennaio; però poco tempo dopo il loro arrivo al Corpo, scoppiavano fra di essi forme acute influenzali a carico dell'albero respiratorio.

Tali reclute mentre si trovavano affollate nelle stesse condizioni d'ambiente e di clima (umidità, vento, pressione barometrica, pioggia, tensione elettrica) erano sottomesse alla tosatura, bagni di pulizia, vaccinazioni multiple, durante i primi sforzi dell'allenamento intensivo alle cause morbigene anche infettive, in modo uniforme, ma con conseguenze differenti in base alla costituzione e sviluppo dei singoli ed alla resistenza varia ai germi influenzali, a seconda che avessero superato a casa precedenti infezioni della stessa natura.

Ma naturalmente in mezzo ad essi vi erano dei *portatori*, o dei soggetti in periodo d'incubazione e così l'epidemia si diffondeva; ed ogni anno sia nelle statistiche militari che in quelle del Regno, risultava un aumento di morbilità e mortalità per dette malattie a tipo influenzale.

Risultava già allora da studi epidemiologici sperimentali fatti per sviscerare la questione epidemica, da Topley e Dudley in America ed Inghilterra, dai prof. Zironi e Tron in Italia, dall'igienista prof. Friedberger immunologo della Università di Berlino, che la questione era complessa. Col dominio delle *teorie batteriologiche* si credeva di risolvere sempre la modalità etiopatogenetica di tali forme epidemiche che compaiono a gruppi numerosi, senza che i contatti reciproci potessero dare una soddisfacente spiegazione dello svolgersi dei fatti morbosi dei singoli quadri clinici.

Per la profilassi si era visto in pratica che in certe forme *infettive pure*, ad esclusivo *tipo influenzale*, non era mai possibile sorprendere e sopprimere i primi casi, anche se con pronte e precise indagini batterioscopiche si voleva individuarli ed essi costituivano la scintilla del gran fuoco che scoppiava in seguito.

Il periodo d'incubazione si svolgeva in modo *non patente*, ed i contatti avvenuti in sordina per molteplici e brevi contatti (nelle famiglie, sui mezzi di trasporto collettivi, nei luoghi di ritrovo e divertimento) facevano sì che ad un tratto si rivelassero i molti *casi gravi e mortali* che costituivano la genesi della epidemia; sfuggiva insomma in pratica la possibilità di accertare e prevenire il « genio della epidemia ».

Si affermava che sono i *portatori*, anche apparentemente sani di una precedente o remota epidemia i quali perdono ad un tratto il loro instabile stato di equilibrio o di resistenza, per la somma di condizioni avverse esterne, o perchè il mescolarsi di vari ceppi patogeni affini scambiati nei multipli contatti, superava la *carica batterica* alla quale i loro organismi erano abituati per lento ed organizzato equilibrio di *difesa umorale* ed *istiocitaria* (anticorpi, siero ed istogeno resistenza).

L'infezione da latente, potenziale, diventava attuale; talvolta il fatto può essere messo in rapporto alle cariche di nuovi ceppi avvenute attraverso i mezzi esterni (acqua, latte, cibi crudi, scarico di acque di fogna, animali trasmettitori diretti o intermediari) ma ad ogni modo la diffusione avviene per intensificata e rinnovata virulenza dei germi patogeni.

In questi termini le *vaccinazioni polivalenti* servirebbero ove fossero già dal principio dell'epidemia selezionati i tipi di germi che ne costituiscono gli agenti più attivi di diffusione; ma in pratica tale selezione di specie microbiche non può farsi altro che dopo ricerche di laboratorio multiple e rigorose eseguite in Istituti a completa attrezzatura, mentre poi ci vuole il tempo necessario per prepararne su larga scela gli efficienti vaccini.

Spesso il buon *vaccino multiplo* viene trovato solo al termine delle epidemie, quando già spontaneamente sono stati eliminati i sog-

getti più deboli (casi mortali) e nel contempo attraverso i soggetti nuovi e recettivi si sono esaltate le forme microbiche e i virus accessori aggiunti, che durante l'epidemia raggiungono un potere anarcoide superiore a quello delle forme inizialmente dominanti, per le quali si cercò il vaccino, e ciò vale specialmente per le forme *d'influenza a tipo respiratorio.*

Tutto questo fa sì che gli immunosieri, od i vaccini riescano per certe malattie diffusive assai difficili di preparazione e costosi; valga ad esempio la preparazione dei sieri antipneumonici concentrati Felton degli S. U. A., che oltre ai ceppi I e II del pneumococco, possono essere richiesti contro i ceppi II e IV (mucosus e pneumosyntes) o anche per altre varietà da V a XXXII; tali complicanze si possono avere anche nelle forme influenzali.

Anche nelle ultime Assise Italiane di Medicina, per la cura della polmonite si concluse con un O. d. G. che raccomandava al Consiglio Superiore di Sanità la preparazione presso l'Istituto di Sanità Pubblica dei *sieri antipneumonici*, visto che anche gli ottimi stabilimenti sieroterapici che noi possediamo in Italia, non erano invogliati a fabbricare tali tipi di sieri, sia per la minore richiesta da parte dei medici curanti non concordi nel riconoscerne il beneficio, sia per il costo troppo alto che derivava dalla loro aggiornata, e di necessità variante, composizione durante le varie epidemie.

Quindi il problema terapeutico e profilattico, almeno per le forme respiratorie diffusive non ebbe sino a pochi anni fa la soluzione necessaria radicale, cioè utile per larghe e facili applicazioni; forse oggi siamo ancora a questo punto se è vera la notizia che per la polmonite del premier inglese Churchill è stato adoperato a preferenza il più recente preparato sulfamidico.

Dal punto di vista etio-patogenetico il prof. Zironi, direttore dell'I. S. M. così spiega quello che il Peters chiama « coefficiente epidemico »: i *portatori di germi* che si trovano in stato di autovaccinazione media con equilibrio infettivo, diventano ad un tratto *iperrecettivi;* il fatto avviene quando la reinoculazione di nuovi germi coi loro antigeni fanno crollare ad un tratto i limiti di resistenza ed esaurire il « quantum » di sostanze attive per la difesa, insomma ne fanno degli ipersensibili (ipersensibilità paradossa), e degli *iperrecettivi.*

L'allergia ne è spesso un segno, sia che si manifesti nei vari tessuti (cute, mucose) oppure nei vari organi, ma il fatto avviene per l'accumulo di esso ed endotossine, la cui azione è favorita dal ripetersi dello stimolo.

Il Zironi prova poi come anche per cause aspecifiche possa avvenire la diminuzione di resistenza degli animali, che inoculati con un germe divengono più suscettibili nel contempo per un altro che non dava da solo localizzazioni morbose; oppure la resistenza cede quando non si lascia tra una inoculazione e l'altra il tempo sufficiente per lo stabilirsi di una reazione difensiva.

Così il fanciullo che, nei primi mesi di vita contrae una infezione estensiva di bacilli del Koch, riesce a crearsi uno stato di media immunità ed a difendersi bene se egli si sviluppa in un ambiente igienico che lo irrobustisce (Scuole all'aperto, Colonie estive, o meglio montane) nelle quali il buon vitto, la vita al sole, i proporzionati esercizi fisici ne rafforzano lo sviluppo fisico; ma se egli continua a vivere in ambiente mefitico ed affollato, con scarso cibo, ed esposto a ricevere ripetute cariche bacillari allora soggiace al morbo.

Però nelle *epidemie di forme infettive acute* succede un altro fatto interessante dimostrato da Dudley e Topley: se in una comunità di animali, la cui massa ha già superato l'acme dello sviluppo epidemico, si immettono od entrano dei soggetti *sani*, allora la morìa si estende prima ad essi, ma poco tempo dopo si osserva una reviviscenza epidemica anche negli altri che avevano già superata la malattia, attraverso reazioni torpide o benigne (forme fruste).

I germi riesaltati trovano in essi altre vie d'invasione, per le quali la resistenza istogeno-umorale non era temprata; e più imponente si svolge l'accensione epidemica se a periodi di breve distanza avvengono tali arrivi di soggetti vergini di contagio, mentre d'altra parte l'endemia si risolve ed acqueta in modo più rapido e definitivo, se l'entrata dello stesso numero di nuovi ospiti avviene tutto in una volta.

E risulta vero ciò che dimostrò il Tron, che non divengono solidamente immunizzati e resistenti, che coloro i quali ebbero in modo spontaneo una intensa e pronta reazione difensiva; ciò perchè in essi gli antigeni stimolarono una massiva reazione di difesa.

Avviene cioè una *vaccino o proteino terapia* spontanea (Weichardt), quasi una stomosinoterapia, direbbe il Centanni, dovuta al superato riassorbimento anche dei germi morti e loro endotossine, nonchè delle tossi-proteine delle cellule distrutte; si stabilisce la vera im-

munità istogeno-umorale attraverso il sistema reticolo endoteliale.

Così il *genio epidemico* (carica complessa di germi patogeni), si attenua, e si risolvono molte delle endemie a gruppi ben controllati, come quelli militari.

Pochi ed insidiosi restano i *portatori*, come tratto di unione per le future accensioni epidemiche, e forse come tali potevano essere classificati i famosi « untori » della peste di Milano, citata dal Manzoni, perchè salvaguardati spontaneamente al principio, divenivano poi sotto l'attacco di nuovi germi esaltati anch'essi vittime alla fine del morbo.

Sulla *epidemiologia* da virus e batteri nelle malattie diffusive, e loro modo di conservarsi e trasmettersi, sulle cause che le favoriscono agendo sia sui germi direttamente o sul terreno organico che essi contagiano, il dott. M. Blanchard così riferisce nel suo trattato (*Epidem. et Med. Preventive et Hygiène*, Vigot Frères, Ed., Parigi, 1938).

1) La *virulenza dei germi*, che contribuisce al « genio epidemico » varia fra lo stato saprofitico e quello patogeno dei germi; essa *diminuisce* col calore, col disseccamento, con la luce, l'areazione e gli antisettici, ed *aumenta* invece coi passaggi da un soggetto all'altro, con il ripetersi delle inoculazioni, e combinandosi con infezioni pluribacillari (associazioni microbiche) di cui una favorisce l'altra.

2) Il *terreno organico* si difende col meccanismo complesso della fagocitosi, e reazione reticolo endoteliale, con la produzione umorale di anticorpi ecc., ma la sua *recettività dipende* da altri fattori: razza, età, sesso, salute o deficienze anteriori, affaticamento traumi, allenamento professionale, emozioni, difetti di alimentazione di vestimenti ecc.

Il quantum di azione di tali singoli fattori dovrà valutarsi sia in quanto favorisce od ostacola l'infezione, ed anche nel riguardo della *profilassi;* e anche aggiungiamo per il suo stato di premunizione, immunità, anafilassi o allergia.

3) L'*immunità* o *stato refrattario*, può essere naturale (più rara) o acquisita, e come tale di natura *durevole* o permanente, oppure *temporanea*, o parziale cioè di certi organi per dati germi ed i loro veleni.

L'*immunità naturale* o resistenza innata congenita, in realtà esiste per certe malattie che colpiscono solo gli animali (ad es. peste bovina, aviaria, porcina) e così via.

L'*immunità acquisita può essere attiva* per aver sofferto in precedenza d'una malattia, o per esserne stati vaccinati, come *passiva*, per iniezione di sieri d'animali immunizzati.

La *premunizione* è lo stato di un organismo che infettato una prima volta da un germe (sifilide, paludismo, tubercolosi) resiste alle reinfezioni in quanto il germe rimane latente in lui.

L'*anafilassi* o stato d'ipersensibilità alle tossi-proteine del germe, o verso altre sostanze estranee, può essere *naturale* come è quella verso certi alimenti o medicamenti, ma più spesso è *acquisita* e può essere *generale*, o *locale*.

L'*allergia* è la proprietà di un organismo già infettato e guarito una prima volta, di reagire diversamente ad una seconda infezione dello stesso germe. Essa si manifesta sia come *stato d'immunità*, che come *anafilassi locale* (le cutireazioni alla Von Pirquet, alla Casoni ecc.) oppure con predominio di immunità come nelle reazioni di Schick e di Dick.

La di lei scomparsa per attacco di un'altra infezione (grippe) o al termine di una malattia, mette il soggetto in uno stato di *anergia*.

4) Le *infezioni latenti* sono quelle in stato subacuto o cronico, nelle quali i *portatori* conservano senza soffrirne il germe d'una malattia avuta anteriormente, germe il quale è suscettibile di riprendere la sua virulenza sia nel soggetto stesso, che all'atto in cui egli lo trasmette ad altri, anche di specie differenti.

Infezioni inapparenti (Nicolle, *portatori sani*) sono degli stati setticemici da germi visibili o invisibili, esistenti in certi individui, senza che sia possibile metterli in evidenza altro che con l'inoculazione in altri soggetti più recettivi. Tali infezioni non si traducono con alcun sintomo apprezzabile dal clinico, sia durante l'incubazione che l'evoluzione, e lasciano lo stato *di guarigione* cioè una immunità più o meno durevole (mentre il soggetto trasporta l'infezione che in apparenza non soffre.

5) Il *contagio indiretto* può avvenire nelle endemo-epidemie per mezzo di *ospiti* vettori (zanzare, mosche, pulci, pidocchi, glossine, zecche) o di animali che li portano, come cani, scimmie, topi ecc.

Altra spiegazione delle epidemie riporta il Godonnè che: al Congresso Internazionale Idrologico (Lisbona: 1930), Tchijewssyk notò che in Russia fu notato uno speciale influsso delle *macchie solari* sulla origine e determinazione della meningite c. spinale epidemica.

La malaria in Algeria ebbe delle serie riacutizzazioni ogni 12 anni, e così per Langstoff (The Epid. Soc. London: 1904-1905) le stesse influenze subiscono la scarlattina, le febbri

puerperali, le setticemie ed il reumatismo articolare acuto. Le spiegazioni batteriologiche d'esaurimento delle difese stabilitesi in larghi gruppi d'individui danno una più plausibile spiegazione invocata per la scomparsa delle epidemie di peste in Europa, ove le forme lievi ambulatorie misconosciute all'inizio, sono poi seguite da forme mortali.

È vero che tra le cause morbigene (traumatiche, fisiche, chimiche e *infettive*) queste ultime hanno una prevalenza notevole, ma nella loro diffusione influiscono le modalità dipendenti dalle razze e di certe associazioni o gruppi di individui; così la *difterite* con certe associazioni maligne di streptococco, ed i focolai delle *grippe* del 1918, con le speciali localizzazioni otorinolaringologiche, e polmonari, comparvero simultaneamente in vari paesi del mondo distanti fra loro. Ma secondo noi, non bisogna dimenticare che allora l'amplificazione dei traffici e gli spostamenti di masse di militari e prigionieri ed ex prigionieri avvennero su larghissima scala, fra soggetti defedati dalle lunghe fatiche, in stato di iponutrizione ed avitaminosi evidente furono una delle ragioni di esaltazione e sovrapposizione dei germi. Oggi le comunicazioni aviatorie civili sono capaci di rapide trasmissioni epidemiche , però il Faure di Lamalou giunse a sostenere nel 154° Congresso dell'Associazione per il Progresso delle Scienze, che per certi gruppi di lesioni meccaniche in serie, si è tentati di attribuirli non a coincidenze fortuite, ma a recrudescenze di *macchie solari*, come per esempio si ebbero nelle ultime giornate del maggio c. a. dei forti gruppi di *ictus apoplettici*.

Così in altro settore risulta che la *sensibilità* dell'organismo *agli agenti chimici* (As. J. Hg. Ag. Au.) ed agli *alcaloidi* si trova esaltata per l'azione dei raggi *ultravioletti* anche contenuti in quelli attinici del sole; i *raggi infrarossi* aumentano il potere risolutivo della tiosinammina sulle infiltrazioni fibrose cicatriziali (Ch. Benoit, Helbrommer) come ne fu discusso a proposito della terapeutica foto-chimica all'Acc. del sciences il 28 luglio 1930 (1).

Tolleranze medicamentose. Da certe esperienze curiose del Dodel (Soc. Hydrol. de Paris, 16 gennaio 1933) risulterebbe che la dose mortale di sparteina e stricnina che è di 8 mmgr. per 100 gr. di peso nelle cavie, a Clermont, giunge invece a 12 mmgr. di tolleranza a Puy du Dome. Ma il fattore non è dovuto all'altitudine, perchè tenute sotto una campana a vuoto che dia la stessa pressione le cavie muoiono colla stessa dose, ma invece alle qualità della *roccia sottogiacente*, cioè la domite; difatti esse stando sui punti dove la roccia affiora tollerano dosi di 1/3 superiori; ma su un altipiano alla stessa altezza ove la roccia non esiste muoiono, con le dosi comuni.

Le depressioni atmosferiche sono per i neuropatici delle vere creatrici di accessi di neurosi, ed il mese d'aprile che si va più soggetti è noto ai medici pratici per l'aumento di questa clientela.

I mesi caldi sono famosi per le forme di astenia cardiocircolatoria, i colpi di calore e le disfunzioni gastro-endocrine e e le forme di poliomite acuta (paralisi infantile).

Il Mathieu de Fossey nota che l'elioterapia male applicata, porta disturbi epato-digestivi, ed attacchi di orticaria con ittero e colecistite.

La *fotosensibilizzazione* ai raggi attinici (U. V. e X) crea uno stato di stanchezza generale, subfebbrile, tanto che quando sono applicati prima di una operazione possono dar luogo a conseguenze gravi.

Gli stati igrometrici intensi (certi venti umidi come il « foehn » nella valle del Rodano) hanno influenza sull'asma; ma anche quando si hanno intense nebbie esse possono caricarsi di emanazioni da gas industriali (ac. solfidrico) oppure di altre sostanze velenose, le quali come è noto diedero luogo nel 1930 in località Ardenne del Belgio a 70 morti.

Che le variazioni nelle irradiazioni solari abbiano effetto su tutti gli organismi, fu osservato anche per certi vegetali che ogni 12 anni danno raccolto abbondante. Le macchie solari sui soggetti a scarsa resistenza neurovegetativa, oltre che alla riacutizzazione di emottisi, di angine, ipertensione, danno morti improvvise, e nel 1926 raddoppiarono il numero dei crimini, dei suicidi e disturbi mentali.

Che la questione del genio epidemico sia sempre allo studio ce lo provano le ipotesi che il prof. Lumsden, Capo della Sanità Pubblica negli S. U. A. discute nel *Lancet* del 18 giugno 1938, a proposito del tema « *come si diffonde la poliomielite?* ». Ancora di recente Sir Nac Nalty ripeteva che essa si diffonde per contatto; ma l'A. crede si debba dubitare di tale affermazione.

E cita che la minor frequenza della malattia nelle zone tropicali e subtropicali adiacenti fu

---

(1) A questo proposito debbo ricordare che fino dal 1900 trovai che in Cina, negli ospedali di isolamento tenuti dagli inglesi, si tenevano i vaiolosi con esantema in piena efflorescenza, in *stanze con luce rossa* (tendine e lampade) perchè si era accertato che le *cicatrici delle pustole* così o non, avvenivano, oppure restavano piccole e non distruttive; l'uso ne era stato copiato dai cinesi i quali ritenevano che il rosso portasse buona fortuna, come colore augurale.

attribuito all'aria calda la quale avendo agevolato le precedenti diffusioni del virus, ne favorisce anche la più estesa immunizzazione sociale; e tale ipotesi fu applicata negli S.U.A. per spiegare la maggior gravità della poliomielite anteriore negli Stati del Nord.

Ma gli ultimi tre anni, del decorso quadriennio, hanno visto una espansione della p. a. anche nel Sud; e ciò non avvenne lungo le vie naturali del traffico umano, ma a carattere regionale. Nel 1936 nell'Alabama l'epidemia si svolse in area limitata del Nord-Ovest, e non si vede perchè coi frequenti contatti delle persone portatrici non siasi diffusa a tutto lo Stato, nè il fatto è spiegabile con la nozione delle sole condizioni metereologiche.

In fine nella stessa località la distribuzione rimane misteriosa, perchè i vari casi appaiono in abitazioni che sono lontane varie miglia e in soggetti che non hanno contatto diretto o indiretto, mentre l'incidenza della stagione rimane enigmatica.

La malattia differisce secondo l'A. da quelle che come è noto si diffondono per mezzo della secrezione naso-faringea, e forse somiglia di più, alla febbre malarica, al tifo esantematico, alla febbre gialla e alla peste, alla spirochetosi ittero emorragica, che aggiungiamo noi sono trasmesse da infezioni dei ratti, o da punture di insetti loro parassiti, : serventi da intermediari *vettori*.

E suggerisce appunto che il virus abbia il suo « habitat » usuale in qualche animale a sangue caldo (bestia, roditore o uccello) che trovasi a contatto con l'uomo in ogni parte del mondo, e trasporta con sè gli insetti succhiatori.

Forse l'uomo ha una speciale resistenza al morbo — e quì si affacciano le ipotesi già da me accennate all'inizio sulle condizioni di diffusibilità delle vere forme infettive — per cui soggiaciono al virus soltanto i soggetti che hanno una peculiare diatesi, o condizioni speciali del sangue, o che ricevono le punture di inoculazione dagli insetti in prossimità delle terminazioni nervose superficiali..

Invece per il Lumsden l'epidemia dello Stato di Vittoria fu un esempio di *diffusione del contagio per mezzo di portatori*.

Un bimbo (X) convalescente in ospedale di una lieve scarlattina, sviluppò la p. a., ma si scoperse ch'egli proveniva da una casa ove un altro soggetto aveva avuto una forma simile all'influenza; però il secondo fratello di quest'ultimo sviluppò la p. a. La « nurse » che aveva curato il bimbo (X) dopo 15 giorni si lamentò di stanchezza generale, cefalea con dolori alle gambe, che la obbligarono a lasciare per vari giorni il suo servizio.

Fra i pazienti da essa visitati dopo l'inizio del suo malessere vi era una bimba con tosse convulsa, la quale però dopo 15 g. dalla di lei visita ebbe la p. a.

Questi fatti sono interessanti, ma non convincono secondo l'A. in modo assoluto; per cui anche secondo noi bisogna cercare in altre direzioni, e verificare se tali probabili portatori inapparenti a mediocre immunità, non siano proprio quelli che conservano il virus che si esalta quando è assorbito da persone defedate più suscettibili di rimanere contagiate, divenendo poi esse stesse « nuovi focolai » di virus esaltato.

Ed a tale proposito ricordiamo che nei periodi epidemici, si discusse in America sulla utilità del ricovero in ospedale di tali forme di p. a., perchè si era notato che al momento del nuovo ricovero di altri casi, si riaggravano anche i vecchi infermi.

Anche da noi in Italia il problema della diffusione e del genio epidemico per la poliomielite fu studiato su 200 casi verificatisi nel decennio decorso 1926-36 nelle provincie di Spezia, Lucca e Pistoia.

Si concluse: che i casi si mostrarono in ogni località delle provincie con indipendenza dalle condizioni topografiche; furono indipendenti dalla presenza di qualsiasi insetto; nessun fatto stava per la trasmissione idrica o alimentare. I dati epidemiologici hanno consentito di valutare solo l'influenza di fattori sociali inerenti a condizioni di vita individuale e collettiva.

Il massimo di ricettività fu da 0 ad 1 anno.

La p. a. a. suole manifestarsi per l'ineguale recettività in forme *paralitiche* o lievi abortive ambulatorie, dette anche *latenti*, che rappresentano delle forme temibili per la diffusione (portatori con apparenza sana), per cui di raro si è potuto sorprendere il contagio diretto da caso a caso.

Lo schema di trasmissione quindi in pratica è trasmissione al malato *recettivo*, passaggio al *portatore* resistente, e bambino recettivo sano.

Per la *terapia* incidentalmente aggiunge che oggi nessun siero di convalescente o vaccino conferisce l'*immunità*, per cui la miglior profilassi è di evitare i contatti.

In conclusione nel campo della « profilassi sociale » che ha la massima importanza per tutte le forme infettive, ricorre sempre lo studio sui « portatori » che veramente anche

per quanto abbiamo citato in principio a riguardo dell'endemo-epedemie d'influenza, annuali e ricorrenti a periodi più distanziati, costituiscono la spina, direi la base del genio epidemico.

La cosa più difficile ed importante è quella di poter preparare tempestivamente un vaccino polivalente, dei germi prevalenti nella epidemia in corso; la difficoltà ancora maggiore è quella di includervi il siero degli animali inoculati col « virus » mortale, il quale come è noto presenta notevoli difficoltà di sviluppo culturale in mezzi speciali.

Qualunque sforzo e progresso sia possibile in questo senso presso gli Istituti nazionali sieroterapici, o presso i Laboratori della Sanità Pubblica, sarà un nuovo passo in avanti per la difesa contro il « genio epidemico » di tutte le forme infettive a tipo altamente contagioso e pandemico. D. Ferraro.

SUNTI E RASSEGNE

MISCELLANEA.

L'ormone orchitico sintetico nel trattamento delle fratture nei senescenti.

(R. Rindone e M. Valente. *La settimana medica*, 29 giugno 1943).

Nei soggetti in età avanzata le fratture hanno spesso una notevole difficoltà a guarire. Per ovviare a quest'inconveniente si è ricorsi a molti metodi: applicazione sul focolaio di frattura di alcune sostanze come tintura d'iodio, acido osmico, acido lattico, acido acetico, acido fenico, fosfato di rame, fosfato triplo di calcio, silicato di sodio, cloruro di zinco, olio di trementina, alcole, sangue, fibrina, si sono fatte cure generali con siero di sangue di fratturati, cure vitaminiche e cure intese a influenzare il ricambio del calcio, come pure applicazioni fisiche e anche cure chirurgiche (osteosintesi, simpatectomia periarteriosa, innesto osseo, frammentazione ossea alla Kirschner).

Si sono tentate anche numerose terapie ormoniche: con preparati tiroidei, paratiroidei, ipofisari, surrenali, epifisari, pancreatici, sessuali.

Per quel che riguarda i rapporti fra ghiandole sessuali e scheletro, si sa che gli anorchidi hanno uno sviluppo scheletrico disarmonico. La castrazione agirebbe in senso favorevole sui processi di rigenerazione delle ossa.

Bariatti ha studiato l'influenza del propionato di testosterone sui processi di guarigione delle fratture sperimentali in animali giovani o a completo sviluppo, ma non vecchi ed ha trovato che questa sostanza influenza bene il processo di guarigione solo nelle sue prime fasi, mentre nelle fasi ultime il processo si svolge ugualmente tanto nei soggetti trattati che in quelli non trattati col propionato di testosterone.

Mosti ebbe benefico effetto da questa sostanza usata in tre vecchi con frattura a ritardata consolidazione. Incoraggiati da queste osservazioni gli AA. hanno fatto delle ricerche cliniche in 11 fratturati in età fra i 60 e i 74 anni, in 4 fra 50 e 60, in 1 di 45 e in due giovani (di 27 e 18 anni).

Furono fatte iniezioni di propionato di testosterone alla dose di 25 mmg. per iniezione ogni tre giorni per un complessivo oscillante fra 275 e 350 mg.

Nei dodici vecchi si ebbe ottimo risultato in otto, risultato soddisfacente in uno, normale in uno, un callo esuberante in uno e in un caso in cui prima non si era avuto formazione del callo si ebbe un buon callo dopo il trattamento. Il caso in cui si ebbe un callo esuberante riguarda un'osteosintesi che fu necessaria non essendosi consolidata la frattura. Si sa che l'osteosintesi spesso provoca un callo esuberante.

Prima del trattamento ormonico si ha nei fratturati un tasso di fosfatasi del plasma che si aggira attorno a valori normali, che però sono aumentati più o meno sempre dopo il trattamento ormonico. Non siamo ancora in caso di dire se l'aumento della fosfatasi plasmatica è causa o effetto dell'evoluzione del focolaio di frattura o è legato a altri fattori all'osso.

La calcemia ha mostrato lo stesso comportamento della fosfatasi.

Ricerche fatte sulle fratture sperimentali di animali vecchi hanno dimostrato che il propionato di testosterone provoca più precocemente i fenomeni di proliferazione istiocitaria e più precoce comparsa di tessuto osteoide. Però dopo la 20ª-24ª giornata l'evoluzione del callo osseo non è più influenzata dal propionato di testosterone e i migliori risultati si sono avuti con dosi relativamente piccole (1/50 delle dosi usate nell'uomo). L.

Esperienze sulla trichinosi.

(W. Linneweh. *Zentralbl. f. Inn. Med.*, n. 31 e 32, 31 luglio-7 agosto, 1943).

In seguito alla ingestione di carne di un maiale infetto ammalarono di trichinosi 80 soldati al fronte orientale. Il periodo di incubazione era tanto più breve quanto più era grave la malattia: media di 14 giorni nelle forme leggere, di 11 giorni nelle forme di media gravità, di 7 giorni nelle forme gravi. Però nei singoli pazienti si ebbero anche incubazioni di 2 giorni in un caso leggero e di 14 giorni in un caso grave. Primi sintomi furono in una metà circa dei casi disturbi gastro-intestinali (diarrea) nell'altra metà dei casi, dolori muscolari e edemi palpebrali o

l'uno e l'altro sintomo insieme. Dei 60 casi, 24 erano leggeri, 10 di media gravità, 26 gravi: i primi guarirono tutti, dei secondi morì un solo paziente, dei terzi morirono 15. Quindi una mortalità complessiva del 25 %.

Nei casi gravi la diarrea è più frequente e dura più a lungo, la febbre si manifesta più presto e persiste più a lungo, dolori muscolari ed edemi palpebrali si iniziano prima, la eosinofilia è più lieve, sono frequenti le emorragie retiniche, più frequente e spiccata la ipotonia, più precoci la tachicardia e la ipo- o ariflessia. Emorragie retiniche in 2 su 24 casi leggeri, in 5 su 10 casi di media gravità, in 5 su 12 casi gravi guariti e in 11 su 14 casi letali. La ipotonia è più frequente nella quarta settimana, e si nota costantemente nei casi medi e gravi, solo in un quinto invece dei casi leggeri. Relativamente frequente la trombosi, in 13 su 60 casi (in 7 casi causa di embolia polmonare, in 3 casi mortale).

Le eosinofilia è costante, si inizia dopo il 10° giorno dalla infezione, talora dopo il 20° giorno: raggiunge i suoi valori più alti tra la 4ª e la 5ª settimana. Eosinofilia in media 40,7 per cento nei casi leggeri, 38,5 % nei casi medi, 32,6 % nei casi gravi venuti poi a guarigione, 26,9 % nei casi letali. Nella metà dei casi leucocitosi con spostamento a sinistra della formula leucocitaria, nella convalescenza si osserva linfocitosi e monocitosi. Diminuzione o abolizione dei riflessi tendinei in 3 su 24 casi lievi, in 3 su 10 casi medii, in 9 su 12 casi gravi guariti, in 11 su 14 casi letali. Questo sintomo si riscontra tanto più precocemente quanto più è grave la infezione: in media al 37° giorno nelle forme leggere, al 34° giorno nelle forme medie, al 30° giorno nelle forme gravi. 22 casi vennero curati con fuadina, che non si mostrò però di alcun vantaggio: non esiste che una cura sintomatica della trichinosi, che però può essere molto utile. Soprattutto si curerà la pulizia della pelle e il frequente cambiamento di posizione onde evitare i decubiti. Buoni effetti sintomatici danno le iniezioni endovenose di calcio. Infatti l'osservazione dei quadri morbosi indica che i sintomi principali della trichinosi sono di natura tossico-allergica. Carattere particolarmente allergico presentano gli edemi del viso, la eosinofilia, la congiuntivite, laringite, tracheobronchite, l'edema polmonare e gli accessi dispnoici, la ipotonia, le lesioni capillari e la diatesi emorragica, i sudori profusi, gli esantemi orticariformi.

Nove mesi dopo la infezione furono rivisitati 31 guariti: di essi 2 soli non presentavano più alcun disturbo, i rimanenti ne accusavano più o meno spiccati. Questi consistevano soprattutto in dolori muscolari quando i rispettivi muscoli venivano messi in azione o affaticati, e in una esauribilità straordinariamente rapida della muscolatura; 4/5 dei guariti presentavano dolori muscolari. Circa la metà dei guariti avvertiva dispnea e forti palpitazioni dopo sforzi, vertigini, sudore freddo, tendenza al deliquio nello stare in piedi o nell'alzarsi. L'elettrocardiogramma non mette in evidenza queste debolezze miocardiche che si dimostrano invece con semplici prove funzionali del cuore (polso, pressione e respiro dopo 20 flessioni sulle ginocchia) e con la presenza di una « reazione ipotonica positiva » (diminuzione della pressione nel passaggio dalla posizione orizzontale alla eretta). In 18 sui 38 guariti il fegato era ingrossato: la trichinosi lede il fegato, infatti in 12 su 15 casi letali si trovò alla autopsia una degenerazione grassa del fegato.

P.

CENNI BIBLIOGRAFICI

Luigi Olivieri. *Elementi di Anatomia e Fisiologia.* Vol. II, G. U. F. Mussolini. Sezione editoriale, Napoli, 1942. Pagg. 915, figg. 241, tavole fuori testo X. Prezzo dei due volumi L. 100.

Con questo secondo volume è completata la pubblicazione di questi elementi di anatomia e fisiologia dedicati alla preparazione degli infermieri. Anche qui, come nel primo volume di cui abbiamo fatto un cenno ai nostri lettori tempo fa, la trattazione anatomica precede quella fisiologica. Questo volume ha gli stessi pregi editoriali del precedente e gli stessi pregi intrinseci già messi in evidenza di semplicità e chiarezza e al tempo stesso di grande modernità di trattazione e di vedute. Basterà ricordare alcuni dei capitoli più notevoli da questo punto di vista: quello sull'endocrinologia, quello sul metabolismo, sulla termogenesi e sul lavoro muscolare.

L'opera è di facile consultazione anche per l'indice analitico che chiude il volume.

Nel segnalare la pubblicazione ne raccomandiamo vivamente la lettura a quanti devono fare delle lezioni agli infermieri o a profani che vogliano avere alcune nozioni fondamentali di anatomia e di fisiologia. Ottimo potrebbe esserne l'uso anche nelle scuole secondarie.

L.

T. Bruce. *Die Silikose als Berufskrankheit in Schweden.* Tryckeri Aktiebolaget Thule. Stocolma.

La questione della silicosi come malattia professionale è all'ordine del giorno a cagione dello sviluppo preso dalle industrie nelle quali si adoperano polveri di silice o minerali che ne producono.

Il lavoro del Bruce, pubblicato come un supplemento degli *Acta Medica Scandinavica*, dopo avere fatta una descrizione dettagliata delle industrie i cui lavoratori sono esposti a contrarre la silicosi, fa un'ampia trattazione della clinica dell'affezione e dei mezzi d'indagine atti a rilevarne la presenza e a distinguerla dalle altre malattie pulmonari. Dr.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Cuore e difterite.

A. Ingiulla, della Clinica pediatrica di Firenze (*Accad. Med. Pistoiese* « Filippo Pacini », seduta 21 giugno 1943) s'intrattiene a parlare delle lesioni anatomo-patologiche e della patologia delle varie sezioni cardiache nel decorso della malattia difterica. Dopo avere brevemente accennata la parte che riguarda le lesioni e le sindromi a carico del pericardio e dell'endocardio, si sofferma particolarmente su ciò che riguarda l'istopatologia del miocardio. Egli si dichiara fautore della divisione, abbastanza netta, in tre periodi di tutte le lesioni cardiache della difterite: ammette, infatti, un primo quadro che si può anche chiamare precoce in cui predominano i fatti degenerativi ed i disturbi gravi a carattere diffuso del muscolo cardiaco; un secondo, in corrispondenza dell'incirca della fine della 2ª settimana di malattia, che è l'espressione di lesioni tardive che si vanno man mano distribuendo, a carattere quasi sempre più localizzate, ma che a volte possono assumere eccezionale gravità diagnostica per l'importanza del territorio colpito; mette per ultimo le manifestazioni morbose solite a verificarsi in coincidenza all'insorgere delle caratteristiche lesioni a carico del sistema nervoso, dalle quali non possono in gran parte essere scisse per quanto riguarda l'etiopatogenesi.

Le seconda parte dell'esposizione riguarda la sintesi dei quadri clinici e dei mezzi diagnostici di laboratorio che servono ad individuarli ed a fissarli.

Per ultimo si sofferma sulle indicazioni terapeutiche facendo una rapida enunziazione di numerosi farmaci ad azione diretta sul cuore, stabilendone l'azione favorevole e l'eventuale controindicazione nella cardiologia difterica.

Nel corso della rassegna sono citati casi, cifre, e tentativi terapeutici attuali nella Clinica pediatrica di Firenze. A. P.

La terapia della difterite con particolare riguardo all'angina difterica maligna.

C. Cocchi, direttore della Clinica pediatrica di Firenze (*Accad. Med. Pistoiese* « *F. Pacini* », seduta del 21-6-1943), dopo avere affermato che la sieroterapia rimane sempre il caposaldo essenziale della cura della difterite, afferma che la posologia è andata di anno in anno aumentando, sì che oggi per curare una difterite di media gravità, nell'età di 6 anni, si ritiene opportuno e necessario iniettare dalle 40 alle 50.000 U. La sieroterapia va fatta il più precocemente possibile, come hanno dimostrato le esperienze sugli animali e soprattutto l'esperienza clinica, la quale ha permesso di asserire in maniera inconfutabile che ritardando la sieroterapia si aumenta la mortalità, si aumentano le complicanze a carico dell'apparato respiratorio e la percentuale delle paralisi tardive (Comba).

Nei riguardi dell'angina difterica maligna la sieroterapia deve essere massiva: generosa e precoce il più possibile; in questa come in tutte le altre forme, la maggior parte delle unità antitossiche va iniettata nelle prime ore dall'inizio della cura. Nell'angina difterica maligna la sieroterapia non è sufficiente ad eliminare la morte di un discreto numero di casi, pure essendo sufficiente da sè sola a ridurne discretamente la mortalità. I capisaldi della terapia dell'angina difterica maligna possono essere stabiliti nei seguenti elementi:

1) sieroterapia precoce massiva (100.000-200.000 U. per via endomuscolare ed endovenosa);

2) terapia precoce e continuativa con preparati di corteccia surrenale sintetica (desossicorticosterone): nella dose di 5 mmgr. 1-2 volte al giorno, per 10-15 giorni;

3) terapia stricnica precocissima da iniziarsi contemporaneamente al siero nella dose di 1 mmgr., 2-3-4 volte nelle 24 ore (nei bambini al di sotto di 2 anni, metà dose). La durata della terapia stricnica deve essere prolungata per alcune settimane;

4) come terapia diretta ad ovviare alla deficienza miocardica utilissime le ipodermoclisi con siero glucosato o con aggiunta di vitamina C o vitamina B_1. Come elemento indispensabile il riposo assoluto dev'essere rispettato per molte settimane, cercando di evitare al paziente ogni più piccolo movimento.

Questo modo di comportarsi nei riguardi della terapia della difterite ha permesso di vedere guarire la maggior parte dei casi di difterite maligna (sopravvivenza dell'80 % dei casi: considerare che, dei casi venuti a morte, la maggior parte decedeva poche ore dopo l'ingresso). S.

Ricerche sul siero antidifterico purificato mediante digestione con pepsina.

F. Ciantini, dell'Istituto Sieroterapico di Milano (ivi), rileva che l'uso di siero purificato semplice o dealbuminato ha condotto a risultati mediocri nei riguardi della tollerabilità (disturbi da siero) in confronto agli altri sieri dato il fatto che per la tecnica in uso il tasso proteico non subisce una diminuzione sensibile. Mediante la digestione proteolitica si ottengono globuline antitossiche di maggior purezza che non quelle ottenute con i sistemi fino ad ora in uso, le quali presentano un più scarso potere allergico sull'organismo.

L'efficacia terapeutica del siero antidifterico purificato mediante digestione è del tutto corrispondente a quella del siero antidifterico nativo. Anzi in base a considerazioni di indole esclusivamente tecnica si sarebbe portati a ritenerla assai migliore, poichè la molecola antitossica resa più piccola e maggiormente dispersa dal processo di digestione, potrebbe essere suscettibile di penetrare più rapidamente nei tessuti minacciati o già attaccati inizialmente dalla tossina del bacillo di Löffler.

Anche nell'I.S.M. è stato affrontato il problema pratico della purificazione del siero antidifterico mediante un processo di fermentazione con la pepsina.

L'O. ha dimostrato in via sperimentale una maggiore velocità di assorbimento e minime capacità reattive dell'organismo di fronte al siero così trattato, mentre in via terapeutica si è dimostrata una maggiore tollerabilità di esso.

L'O. ha confermato una azione modificatrice della digestione pepsica verso le proprietà immuniologiche delle globuline di questo siero, onde ritiene che i particolari requisiti posseduti dal siero purificato mediante digestione sieno sopratutto da riferire al suo contenuto proteico particolarmente scarso, piuttosto che ad una influenza denaturante esercitata dal processo di digestione sulla specifica costituzione delle sue globuline atossiche.

A. P.

La broncopolmonite eosinofila.

G. F. Capuani (Soc. di Cult. Med. Novarese, seduta 8 aprile 1043), dopo aver fatto richiamo alle caratteristiche della sindrome di Loeffler, o infiltrato fugace, che rappresenta un reperto radiologico senza sintomatologia clinica, descrive alcuni casi di broncopolmonite con reperto di forte eosinofilia (fino al 70 %) accompagnata da tutta la coorte di sintomi proprii delle broncopolmoniti migranti.

Da queste si differenzia la broncopolmonite eosinofila per i caratteri dell'escreato che è puramente mucoso e per cospicue sudorazioni, tali da render necessario il cambio degli effetti letterecci una o due volte al giorno. Questi sintomi permettono di sospettare la vera natura della malattia, la quale può venire definita solo dal reperto dell'eosinofilia. Stabilita la diagnosi precisa ne deriva una prognosi benigna, giacchè tali forme sono puramente allergiche, frequenti nei soggetti asmatici, cosicchè mancando il fattore microbico manca la più importante causa di gravità e di morte. Nella cura non servono i sulfamidici sempre per la mancanza di microbi, mentre si debbono attuare le comuni cure antiallergiche.

A. P.

L'infezione focale

È stato riconosciuto da molto tempo che un'infiammazione acuta localizzata può produrre un'infezione secondaria in un'altra regione. Solo più tardi si è trovato che un'infezione cronica ovunque localizzata, attenuata al punto da non dare alcun disturbo o sofferenza e da passare inosservata, può egualmente dare un'infezione secondaria o disturbi in diversi organi. Questa veduta è stata accolta dai medici con entusiasmo e scetticismo, ambedue eccessivi. Certo l'importanza dei piccoli focolai infettivi cronici nel determinismo di malattie talvolta anche gravi è stata spesso esagerata, ma non si può negare che non di rado l'eliminazione di uno di tali focolai ha dato risultati sorprendenti. Slocumb, Binger, Barnes e Williams (*J. A. M. A.*, vol. 117, n. 25) si occupano delle relazioni di foci infetti oto-rino-laringologi con le affezioni del cuore, delle articolazioni e dei reni.

La sclerosi coronaria è raramente dovuta a un foco infetto, mentre la pericardite acuta può essere dovuta ad una batteriemia proveniente da un focolaio acuto e forse anche cronico; la pericardite cronica è piuttosto la conseguenza di un'infezione che un processo attivo per sè stesso.

La dilatazione del cuore destro secondaria a un difetto della circolazione polmonare può essere dovuta ad un enfisema consecutivo a bronchite cronica che a sua volta ha il suo punto di partenza in un'infezione delle tonsille e dei seni.

La cardite legata a reumatismo poliarticolare acuto non è per nulla influenzata dalla tonsillectomia.

L'infezione focale può costituire un fattore occasionale della trombosi coronaria e della pericardite acuta.

In caso di vecchie lesioni vasali si sarà molto prudenti nella tonsillectomia, nell'estirpazione di un dente infetto o nel drenaggio di un seno perchè questi interventi fanno correre il rischio di un'endocardite batterica. Se si dovrà intervenire si dovrà far precedere un trattamento profilattico energico di sulfamidici.

L'artrite atrofica sembra effettivamente di origine infettiva. L'eliminazione di un eventuale foco infetto deve essere fatto a tempo opportuno. Si attenderà che la febbre sia cessata o molto abbassata, che l'anemia e il deperimento tendano a migliorare. Non è da escludere che in molti casi l'artrite migliora perchè in seguito all'eliminazione del foco infetto migliora lo stato generale. DR.

La salute è l'unità che dà valore agli zeri della vita.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOTIZIE DIVERSE

Un po' dovunque.

Il giornale inglese « News Leader » ha segnalato, recentemente, il forte numero degli infortuni subiti dagli operai delle industrie di armamento britanniche. Nel 1942 gli incidenti sono aumentati, rispetto al 1938, del 389 %.

Il giornale attribuisce questo fortissimo aumento all'insufficienza e all'invecchiamento dei dispositivi di sicurezza e di protezione esistenti nell'industria inglese.

La notizia ci è data attraverso i paesi neutrali.

Il problema internazionale degli alloggi è prospettato periodicamente nel « Notiziario C.I.S.A.V. di edilizia », di Milano (corso Littorio 12), con particolare riguardo all'importanza igienica del problema, e alla ricostruzione delle regioni devastate dalla guerra

Prof. FEDERICO GALLI.

Il 9 giugno 1943 un cadavere galleggiava e veniva adagiato dalle acque sulla spiaggia di Scilla quasi cercasse l'estremo riposo sulla terra del suo Paese.

La gente di mare, adusa ormai a questi tragici ritorni, dai segni di identificazione che recava, riconosceva la salma del Tenente Medico di Marina Prof. Federico Galli inabissatosi in mare con la sua unità di guerra circa un mese prima.

Federico Galli, assistente nella Clinica Medica di Roma, nacque a Roma nel 1910; già studente di 4° anno di medicina entrò quale alunno interno nella Clin. dove si fece subito notare ed amare e dove aveva cercato e subito il fascino di una vita volta da un lato al soccorso materiale e morale dei sofferenti e dall'altro alla ricerca scientifica, che se è anche talora in apparenza lontana da una immediata finalità pratica, si risolve sempre o prima o poi in nuove armi diagnostiche e terapeutiche nelle mani del medico. La passione dell'indagine scientifica si sviluppò così in lui quasi come un imperioso bisogno spirituale che lo porterà poi a sottoporre al vaglio de l'esperienza solo argomenti profondamente studiati e meditati con spirito critico e severa obbiettività sì da rilevare in lui intelligenza fervida e giovane, ma già profondamente matura.

L'impostazione dei suoi lavori che hanno sempre investito con esattezza il punto cruciale degli argomenti affrontati è il frutto evidente di questa sua spiccata attitudine di ricercatore; egli rimane quindi quale assistente nell'Istituto della Clinica Medica di Roma, rivolto solo allo studio e mirando a mète alte e lontane, tutto dedito al raggiungimento dell'ideale di lavoro che aveva illuminato la sua vita.

Nel 1938-'39, con borsa governativa, è all'Istituto Pasteur di Parigi dove lavora con Levaditi. Quindi è nuovamente a Roma fino al principio della guerra.

Senza poter fare una analisi completa della sua attività scientifica va ricordato qualche gruppo più importante dei suoi lavori che benchè giovanissimo lo portarono al conseguimento delle docenze sia in Patologia Medica dimostrativa che in Microbiologia.

Il midollo osseo nell'anafilassi viene dal Galli studiato parallelamente in vitro e in vivo; e sempre in tema di anafilassi egli analizza l'importanza del fattore umorale nel fenomeno di Arthus. Quasi tutta la produzione seguente è rivolta allo studio dei virus: l'immunità da virus vaccinico è uno degli argomenti più approfonditi. Sia in vitro che in vivo studia e la immunità locale e la presenza di anticorpi neutralizzanti per giungere al notevole gruppo di ricerche sulla essenza e il meccanismo di azione dei virus inattivi. Sullo stesso piano di lavoro vanno poste le ricerche sulla riattivazione dei virus formolizzati che lo portano ad ammettere la irreversibilità del legame virus vaccinico-formolo e che molti dei vaccini-virus detti inattivati contengono invece virus attivo allo stato di attività latente.

Merita anche menzione un notevole gruppo di ricerche condotte in collaborazione con Magrassi e Scalfi sull'Antigene Vi del bacillo tifico. Queste indagini, che non si possono ancora considerare finite, aprono campi di notevole interesse nello studio delle malattie infettive, prospettando il problema di una possibile associazione batterio ultravirus. A tale difficile argomento Galli dedicava negli ultimi tempi la parte migliore delle sue energie e ciò fino al febbraio 1941 quando la guerra lo trova in pieno fervore di lavoro, proprio quando la maturità raggiunta prometteva larga messe di risultati sulla via intrapresa.

Senza un attimo di esitazione abbandona tutto e chiede di essere inviato là ove in tanta tragedia universale si possa largamente donare di sè in soccorso dei feriti e degli ammalati.

Egli è da prima in Croazia ove una volta fra l'altre, per non abbandonare il suo reparto prosegue una marcia e una missione faticose con una polmonite in atto, e solo alla tappa, dopo avere soccorso gli altri, pensa a curarsi sommariamente.

Intanto è nominato a concorso ufficiale medico di complemento della Marina e poco dopo è a bordo di una nave ospedale. Nuovo tipo di lavoro e di vita e sempre uguale l'entusiasmo. Ad ogni missione sono migliaia di malati e di feriti cui portare i primi soccorsi; lavoro improbo e massacrante che Egli affronta con il suo sorriso di bonaria ironia e di mite dolcezza che lo rende caro a chi lo avvicina. Ma non basta ancora; più oltre dove è più dura la vita, e dove ogni ora che passa è strappata al destino, egli passa in servizio su di un cacciatorpediniere e vi resterà per quasi due anni: « il suo caccia e i suoi marinai » e si ripete il miracolo di un amore tra uomini e macchina che non può essere inteso se non da chi l'ha provato nelle ore del pericolo e del duro dovere. E avanti fino all'ora suprema quando gli uomini cadono, le macchine si schiantano e il dovere è Morte. Ed è ancora il dovere fino al sacrificio estremo, poichè (ve ne sono testimonianze sicure) anche inabissato con la sua nave cerca di dare fino all'ultimo aiuto e conforto.

Tale la vita di Federico Galli, intelligenza vivida, animo virile di forza e soffuso di dolcezza, che ha compiuto in pieno sempre in pace e in guerra il più alto dovere: traiettoria che si spegne improvvisa e che resta luminosa e dolorosa come ricordo, esempio e monito nel cuore di quanti lo conobbero e perciò lo amarono; e tutti noi della sua clinica ne porteremo sempre nel cuore lutto profondo e infinito rimpianto. C. Frugoni

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Revista de Chirurgie, lug.-ag. — D. Darcenu e G. Diaconik. Emorr. occulte nell'appendicite frusta senza perforaz. — I. N. Petrosanu. Apoplessia intestinale.

Giorn. di Batt. e Imm., giu. — G. Negro. Agente eziologico dell'ulcera di Castellani. — G. Negro. Difesa di un ospedale contro le offese belliche aeree.

Riv. di Clin. Med., 1 (31 gen.). — D. Parmegiani e M. Lucchesi. Indagine laparoscopica in pleuritici.

Id., 2 (28 feb.). — Marginali. Otolaryngologica.

Id., 3-4 (31 mar.). — G. Lugo. Colesterinogenesi nelle colesterinoflogosi. — G. Crucilli. Prova del benzoato di sodio — G. Werbs Valbrama. Ipertensione arter. da scompenso cardiaco.

Lotta contro la Tub., ag. — D. Parmegiani e V. Boffo. Fistola anale e tbc. polm. — G. Dolfini. Cura della pleurite essudat. — P. Perona. Ileiti.

Arch. It. di Urol., III. — A. Orofino Tumori renali. — G. Dei Poli. Ipertrofia compensatoria del rene.

Indice alfabetico per materie

C. Frugoni, Red. capo. A. Pozzi, resp.

Roma, Soc. Tip. Editrice Italiana

VOLUME L Roma, 6-13 Dicembre 1943-XXII Num. 49-50

"IL POLICLINICO"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1944

Singoli:	Italia	Cumulativi:	Italia
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale)	L. 130	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 200
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 85	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica)	L. 200
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile)	L. 85	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat. med. e chir.)	L. 260

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.
I numeri, che vengono tutti scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chèque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 della Ditta L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questa comporta l'aumento di L. 6.

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA E TERAPIA CLINICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI
Diretto dal prof. LUIGI FERRANNINI

Il tono del sistema neuro-vegetativo nelle malattie infettive.

Dott. FRANCESCO CAPUTI, assistente ordinario.

Osservazioni recenti hanno portato a riconoscere particolari modificazioni dello stato neuro-vegetativo nel decorso delle malattie infettive, che, secondo Hoff sogliono manifestarsi in due fasi successive: la prima di prevalenza simpatica costituita da comparsa ed aumento della febbre; aumento dei leucociti con tendenza mieloide; diminuzione della riserva alcalina, aumento del ricambio basale, aumento della disintegrazione proteica, caduta della colesterinemia; la seconda fase di prevalenza parasimpatica costituita da: caduta della febbre, diminuzione dei leucociti, aumento della riserva alcalina, diminuzione del ricambio basale, scarsa disintegrazione delle proteine, aumento della colesterinemia.

Però lo stesso Hoff riconosce che non di rado specialmente nelle infezioni a lungo decorso, i fenomeni di prevalenza simpatica e parasimpatica si sovrappongono e si alternano in rapporto sopratutto a periodi febbrili ed afebbrili; ed in alcune infezioni possono mancare od essere appena accennati alcuni sintomi, come avviene per la leucocitosi nel tifo e nell'influenza.

Vanno pure ricordati gli importanti studi, tuttora in corso sui rapporti tra immunità e tono neuro-vegetativo. Il Bogendorfer ha osservato che in condizioni sperimentali adeguate si riesce ad inibire la formazione di agglutinine col taglio del midollo cervicale ed anche con la paralisi del simpatico ottenuta con l'ergotamina ed in seguito Mazzeo ha confermato l'azione inibitrice dell'ergotamina sulla produzione di agglutinine.

Salamonsen e Madsen hanno riscontrato che la eccitazione del parasimpatico colla pilocarpina produce un aumento di anticorpi nel sie-

ro di cavalli immunizzati contro la difterite, mentre Reitler ha ottenuto con l'atropina aumento del titolo delle agglutinine; invece Ioamiclogu e Wada non hanno notato netta e costante modificazione del titolo delle agglutinine nei conigli ricorrendo alla pilocarpina oppure all'atropina.

È recente lo studio di Carnevale il quale, iniettando nei conigli vaccino-tifico addizionato con ergotamina, ha visto un notevole aumento dei corpi agglutinanti.

Con uno studio sistematico dell'argomento, il Belak iniettava in animali contemporaneamente ad un antigene una sostanza simpatica o parasimpaticotropa, calcolando la quantità degli anticorpi prodotti in un determinato periodo di tempo e concludeva per la esistenza di immunine simpatergiche a cui apparterrebbero le immunine naturali non specifiche e parasimpatergiche a cui apparterrebbero le immunine acquisite e specifiche.

Per quello che riguarda l'azione di antigeni sul sistema nervoso vegetativo già diversi anni or sono si era visto che l'iniezione di latte o dei suoi derivati aumenta la sensibilità del simpatico alla adrenalina e del parasimpatico alla pilocarpina autorizzando l'ipotesi che l'azione della immunterapia aspecifica fosse da attribuire ad una esaltazione del tono neurovegetativo.

Si desumerebbe da tutto ciò che non è indifferente iniettare una certa dose di antigene ad un soggetto in cui si è in qualche modo determinata una ipereccitabilità in una delle due sezioni del sistema neuro vegetativo e che forse lo stesso antigene influenza il tono neuro vegetativo. D'altronde sono ben noti i rapporti tra allergia e sistema neuro-vegetativo, e si riconosce oggi nell'allergia un fattore spesso determinante nel decorso delle malattie infettive.

È quindi importante in Clinica indagare quale valore prognostico e curativo possono avere le variazioni del tono del sistema neuro-vegetativo nel decorso delle malattie infettive: quali variazioni del tono neuro-vegetativo rappresentano una reazione di difesa dell'organismo allo stimolo infettivo e quali sono indice della sua sofferenza? E quindi quali e quando vanno esaltate e quali e quando vanno combattute?

Ho voluto pertanto esplorare il tono del sistema neuro-vegetativo in malati infettivi prima che fossero sottoposti a trattamento specifico allo scopo di riconoscere possibilmente le variazioni del sistema neuro-vegetativo sotto lo stimolo dell'agente infettivo; ed ho seguito poi le modificazioni del tono neuro-vegetativo durante il decorso di malattie infettive sotto la influenza della vaccino-terapia specifica.

Tra le innumerevoli prove consigliate per l'esplorazione del sistema neuro-vegetativo, ne ho scelto una serie tra le più probative le più facilmente sopportabili da soggetti in condizioni spesso gravi; ben lontani oggi dallo schematismo dei primi ricercatori solo lo studio di parecchie prove può darci un concetto del tono neuro-vegetativo.

Di ogni paziente ho tenuto conto della temperatura, ho determinato il metabolismo basale, ho seguito la frequenza del polso ed ho cercato il riflesso oculo-cardiaco ed il riflesso addomino-cardiaco.

Delle prove farmacologiche ho scelto quella dell'adrenalina iniettata alla dose di 1 mgr., tenendo conto prima e dopo l'iniezione, della pressione, della frequenza del polso, del riflesso oculo-cardiaco ed addomino-cardiaco.

Ho dosato il calcio ed il potassio nel siero di sangue secondo i metodi di Kramer-Tisdall, in rapporto con la nota concessione della scuola di Kraus e Zondek, secondo cui per l'azione del parasimpatico si avrebbe una prevalenza relativa del potassio e per azione del simpatico una prevalenza del calcio.

Ho determinato l'azotemia nel sangue totale (metodo di Oliviero) che, se non direttamente, almeno indirettamente è indice dell'equilibrio neuro-vegetativo, avendosi una maggiore disintegrazione proteica nella ipertonia simpatica; e contemporaneamente ne ho calcolato la eliminazione urinaria durante le 24 ore.

Come mezzo di esplorazione del sistema neuro-vegetativo mi sono servito pure dell'esame emocromocitometrico, ammesso che una prevalenza simpatica porta ad un aumento nel sangue periferico dei globuli rossi e dei leucociti con neutrofilia relativa; mentre una prevalenza vagale porta a leucopenia con linfocitosi relativa ed eosinofilia. Il Müller ha dimostrato che una leucopenia ottenuta per eccitazione vagale è facilmente invertibile in leucocitosi dopo somministrazione di adrenalina.

Già alcuni Autori (Recchia) si sono interessati del comportamento del cloro ematico nell'infezione tifoidea; ho voluto eseguire anche io la cloremia per vedere che rapporti essa ha nel quadro neuro-vegetativo.

Ho tenuto conto infine della complessività somatica dell'individuo in esame secondo il concetto morfologico del De Giovanni.

Dirò subito che alcuni dei dati da me raccolti hanno dimostrato un andamento così incostante e vario da apparire privi di ogni valore ai fini della ricerca. Così la frequenza del

polso e la pressione del sangue sembrano in rapporto più alle condizioni del circolo e sopratutto del miocardio che non all'orientamento neuro-vegetativo del soggetto.

La prova dell'adrenalina è, specie nei tifosi, sempre positiva, ma, fatto a prima vista sconcertante, la sensibilità dei soggetti alla adrenalina aumenta quando inizia lo sfebbramento e spesso arriva alla intolleranza nei primi giorni di convalescenza.

Noi usiamo in Clinica dare sempre l'adrenalina ai tifosi, ma spesso vediamo nel periodo di defervescenza seguire all'iniezione una crisi di tachicardia con cardiopalmo, pulsazione evidente dell'aorta addominale, brivido, pallore, orripilazione talora perfino vomito, tanto da essere costretti a somministrare per bocca preparati similari: non bisogna dimenticare che, come è stato messo in luce dal Danielopolu, una cosa è il tono, ed una cosa è l'eccitabilità di una sezione vegetativa.

Quanto ai dati dell'esame emocromocitometrico bisognerebbe poter distinguere quanto spetta alle influenze neuro-vegetative e quanto alla azione della tossiinfezione sul funzionamento degli organi emopoietici; sta difatto che la nota leucopenia del primo stadio del tifo è un dato quasi sempre discordante senza che la sua presenza ed il suo grado mostri alcun rapporto con gli altri caratteri del tono neurovegetativo e con l'ulteriore decorso della malattia. È sperabile che gli studi ora in corso sul puntato sternale nelle diverse tossi-infezioni possano dar luce alla questione.

Non certo indenni da critiche sono i dati biochimici da me presi in considerazione; valori abbastanza concordanti si hanno per il calcio ed il potassio nel sangue; mentre la cloruremia, l'azotemia e la azoturia si mostrano troppo influenzati dalla alimentazione lattea, dallo stato dell'assorbimento intestinale e dalla funzionalità renale.

Per quanto riguarda la cloruremia posso concordare col Rocchia per una lieve ipocloruremia; egli però, pur concludendo che « le variazioni trovate per i cloruri sono assai minime » fa notare che i valori più bassi per i cloruri furono trovati in due casi di tifo seguiti da morte: in base alla mia casistica non posso attribuire al tasso cloruremico un tale valore prognostico. Per quanto riguarda il metabolismo basale è noto che nelle malattie infettive si ha un aumento medio del 13 % per ogni grado di febbre (Colemann e Du Bois) ma è da notare che per la stessa temperatura di 40° Barr e Du Bois hanno trovato un aumento del 60 % nella malaria, mentre Colemann e Du Bois hanno trovato un aumento del 48 % nel tifo; è verosimile che una tale differenza debba forse imputarsi ad una diversa stimolazione neuro-vegetativa a parità di frequenza del polso e del respiro.

Per economia di spazio non riporto per intero la casistica; dirò in sintesi che ho concluso per una netta simpaticotonia quando il metabolismo basale era nettamente aumentato, il riflesso addomino cardiaco prevalente sull'oculo-cardiaco, il rapporto 2 a 1 tra potassio e calcio spostato a favore del calcio, mentre ho riconosciuto una simpaticotonia attenuata in quei casi in cui uno dei dati surricordati era discordante; parlerò invece di interferenza vago-simpatica per quei casi di più difficile interpretazione in cui mentre un dato è per una predominanza del simpatico gli altri 2 sono invece per una predominanza vagale (1).

Su 27 casi in 15 si è riscontrata una netta simpaticotonia, in 8 una simpaticotonia attenuata ed in 4 fenomeni misti di simpatico e parasimpaticotonia.

Dividendo i casi per malattia, in 4 casi di meningite cerebro spinale epidemica studiati tra il 3° ed il 9° giorno di malattia ho riscontrato netta prevalenza simpatica e sono tutti guariti prontamente.

In due casi di melitense studiati entrambi al 10° giorno di malattia si sono riscontrati in un caso fenomeni di netta prevalenza simpatica, ed in un caso fenomeni di simpaticotonia attenuata e sono tutti e due prontamente guariti.

In tre casi di polmonite studiati al 2°, al 3° e 10° giorno di malattia, ho notato prevalenza simpatica attenuata: si trattava di soggetti di età adulta (45-48 anni) e uno addirittura anziano (68 anni) che è deceduto.

Tra i 18 casi di infezione tifoidea in 10 si è avuta netta prevalenza simpatica, in 4 casi invece la prevalenza simpatica è stata meno netta, ed in altri 4 si sono avuti manifestazioni di interferenza vago-simpatica; sono stati studiati tutti in pieno periodo di stato tra il 5° ed il 28° giorno di malattia senza che alcuna differenza si potesse mettere in evidenza tra quelli presi in epoca relativamente precoce e quelli presi in epoca tardiva.

Tra i tifosi 8 hanno presentato sierodiagnosi positiva e 10 negativa: degli 8 soggetti che presentavano sierodiagnosi positiva 4 avevano manifestazioni pure di simpaticotonia, 2 fenomeni misti simpatici e parasimpatici e 2 feno-

(1) Questa prima serie di ricerche è stata condotta in collaborazione con il dott. Rocco Pocobelli, interno.

meni di simpaticotonia attenuata; fra i 10 soggetti che avevano sierodiagnosi negativa, 6 avevano fenomeni simpatici puri, 3 fenomeni di simpaticotonia attenuata e 1 fenomeni misti: non posso dunque affermare alcun rapporto tra potere agglutinante del siero di sangue e tono neurovegetativo.

Dei pazienti da me presi in esame 9 appartenevano al sesso maschile e 18 al sesso femminile: degli uomini 5 presentavano netta prevalenza simpatica, 3 fenomeni di simpaticotonia attenuata e 1 fenomeno di sovrapposizione simpatica e parasimpatica; delle 18 donne, 10 avevano fenomeni di prevalenza simpatica, 6 manifestazioni di simpaticotonia attenuata, 2 fenomeni di sovrapposizione simpatica e parasimpatica, sicchè per quanto riguarda il sesso, non è da notare alcuna prevalenza.

Rispetto alla età 19 sono giovani tra i 14 e i 21 anni, 7 della media età tra i 32 e 45 anni; ed 1 anziano di anni 68: dei 19 giovani 12 presentavano netta prevalenza simpatica; nella media età solo 3 soggetti su 7 avevano fenomeni di chiara prevalenza simpatica, mentre il soggetto anziano presentava fenomeni di simpaticotonia attenuata: nell'età giovanile quindi abbiamo trovato fenomeni simpatici in prevalenza.

Per quanto riguarda il tipo morfologico secondo De Giovanni, vediamo che 9 appartenevano alla prima combinazione, 14 alla seconda e 4 alla terza; dei 9 appartenenti alla prima combinazione 7 hanno manifestato fenomeni di netta simpaticotonia; dei 14 appartenenti alla seconda combinazione solo 8 soggetti hanno dimostrato netti fenomeni simpatici, dei 4 soggetti appartenenti alla terza combinazione 2 manifestavano segni di simpaticotonia attenuata e 2 addirittura fenomeni di sovrapposizione simpatica e parasimpatica: dunque nei soggetti appartenenti alla prima combinazione, quindi già costituzionalmente orientati verso la simpaticotonia, prevalgono i fenomeni simpatici in modo assoluto.

Due soli dei pazienti da me studiati sono deceduti, e cioè un tifoso che presentava note di simpaticotonia pura ed un polmonitico di anni 68 che presentava note di simpaticotonia attenuata: tra i guariti è da notare che una tifosa che aveva all'inizio fenomeni di simpaticotonia attenuata, ha avuto una guarigione stentata con ricaduta e complicazioni suppurative terminali, e pure guarigione lenta hanno avuto altre 2 tifose che presentavano all'inizio manifestazioni miste vago-simpatiche.

In complesso su 15 soggetti che presentavano note di simpaticotonia pura si è avuto un solo decesso mentre nei rimanenti casi la malattia ha avuto un decorso soddisfacente: in 3 dei 12 casi che hanno presentato fenomeni di simpaticotonia attenuata o addirittura fenomeni misti si è avuta una guarigione lenta e stentata ed in uno la morte. Si può quindi affermare che nel periodo di stato delle malattie infettive si riconosce quasi sempre una esaltazione del sistema simpatico tanto più netta nei soggetti giovani ed in quelli appartenenti alla prima combinazione morfologica del De Giovanni; dal punto di vista prognostico una sindrome di simpaticotonia pura è sempre di buon auspicio senza però che il contrario comporti di per sè solo un prognostico sfavorevole.

Son passato quindi allo studio delle oscillazioni del tono neuro-vegetativo durante il decorso delle malattie infettive sotto l'influsso della vaccinoterapia specifica.

Negli stessi soggetti prima studiati ed in più in 3 tifosi che avevano già iniziato a casa la vaccinoterapia ho seguito le oscillazioni del tono neuro-vegetativo durante la terapia specifica fino alla guarigione (1).

Ho trattato in tutto 30 casi di cui 21 affetti da tifo, 4 da meningite cerebro-spinale, 3 da polmonite e 2 da infezione melitense.

Senza porre per esteso la casistica dirò che, fin quando dura il periodo di stato della malattia si conservano, con trascurabili oscillazioni, le caratteristiche neurovegetative riscontrate prima della vaccinoterapia; quando poi si inizia la guarigione con il decrescere della temperatura i fenomeni di simpaticotonia cedono gradualmente il posto a manifestazioni di vagotonia.

Riporto come esempio i dati relativi a Cal.... Pasqua, di anni 13, affetta da infezione tifoidea con sierodiagnosi positiva 1 a 400.

In 8ª giornata (prima di ogni trattamento) temperatura: 37°,8; frequenza del polso 100; riflesso di Dagnini 100 : 100; riflesso addomino-cardiaco 100 : 107; Calcemia mgr. 12 %; potassiemia mgr. 19 %; metabolismo basale aumentato del 34 %, e nel sangue: 4.700 globuli bianchi con 46 % di neutrofili, 43 % di linfociti, 10 % di monociti e 1 % di basofili.

Dopo la prima iniezione di anatifo le cose erano pressochè invariate, che dopo altri 4 giorni (sfebbrata dopo 2 dosi di anatifo) si aveva: temperatura 36,4; polso 70; riflesso di Dagnini 70 : 60; riflesso addomino-cardiaco 70 : 73; calcemia mgr. 10 %; potassiemia mgr. 22 %; metabolismo basale aumentato so-

(1) Questa seconda serie di ricerche è stata eseguita in collaborazione con il dott. Andrea Cozzella, interno.

lo del 5 %, e nel sangue su 5800 globuli bianchi, 60 % di neutrofili, 2 % di eosinofili, 1 % di basofili, 27 % di linfociti.

Naturalmente valgono qui le stesse riserve che ho fatto prima per gli altri dati meno significativi.

Particolare interesse oltre i dati del metabolismo basale, della calcemia e potassiemia e dei riflessi cardiaci, ha nel quadro delle manifestazioni vagali della convalescenza la bradicardia presente nel 37 % dei miei casi e l'eosinofilia riscontrata nel 25 % dei casi tra 2° e 5° giorno di sfebbramento.

Decorso analogo si è avuto in 10 tifosi trattati con urotropina endovena.

Passando quindi a considerare l'azione del vaccino specifico sull'andamento dei fenomeni neuro-vegetativi, riferendomi sopratutto al gruppo più numeroso dei 21 tifosi, posso dire che un orientamento vagotonico si è presentato costantemente quando la temperatura tendeva ad abbassarsi, sia in soggetti non curati con vaccino che in soggetti che arrivavano alla defervescenza dopo un certo numero di iniezioni di vaccino specifico; così pure nessuna sensibile differenza nel comportamento del sistema neuro-vegetativo ho potuto mettere in evidenza nei casi pervenuti a guarigione dopo poche iniezioni di vaccino (3 o 4) in confronto a quelli che hanno avuto bisogno di 8-9 iniezioni di vaccino.

Non pare pertanto che la terapia vaccinica abbia influito gran che sull'andamento delle reazioni neuro-vegetative, le quali si sono mantenute legate più alla fase della malattia che al numero di iniezioni di vaccino praticate.

Una parola a parte merita l'eosinofilia, la cui comparsa nella guarigione delle malattie infettive è un fenomeno già acquisito dalla trattatistica come una nozione direi di lusso nel quadro delle intime variazioni organiche proprie del complesso fenomeno della guarigione. Lo studio di questi fenomeni è divenuto però di attualità da quando la vaccinoterapia endovenosa del tifo ha posto il problema del giudizio di guarigione della malattia e quindi del momento in cui le iniezioni debbono essere sospese.

In un lavoro che dal novembre 1942 attende il suo turno di pubblicazione nello Archivio per le Scienze Mediche, occupandomi espressamente della anavaccinoterapia endovenosa del tifo mi poneva io stesso la questione concludendo che oltre i dati preziosi dell'esame clinico complessivo, era indice sicuro sebbene non costante, di guarigione, la bradicardia (caduta brusca della frequenza del polso intorno ai 60 battiti) fenomeno riscontrato in 11 dei 50 tifosi da me trattati; a proposito della eosinofilia dicevo allora di aver trovato un lieve ed incostante aumento degli eosinofili.

Nella mia attuale casistica l'eosinofilia è stata riscontrata solo nel 25 % dei casi; purtroppo però questa eosinofilia non ha sempre coinciso con i fenomeni più spiccati di vagotonia. Tuttavia, in mancanza di una migliore interpretazione, ritengo probabile che tanto la bradicardia che l'eosinofilia (sulla quale insiste ora il Patrignani, *Il Policlinico*, pag. 776, 1943), siano da addebitare ad un ipertono del vago.

Il fatto che sia presente ora l'uno ora l'altro di questi fenomeni che, accanto ai riflessi cardiaci, sono tra i dati di più facile rilievo, è da spiegare pensando che, ammessa in 2 organismi una stessa stimolazione vagale, necessariamente diversa, almeno per intensità e per tempo, sarà la risposta dei diversi organi e tessuti.

In base alle mie precedenti osservazioni e alla attuale casistica posso essere d'accordo col Patrignani quando dice che « la ricomparsa degli eosinofili coincide costantemente con la guarigione definitiva del tifoso » ma ritengo che, mirando alla ricomparsa degli eosinofili senza tener conto degli altri elementi clinici, molti tifosi abbiano a ricevere delle iniezioni di vaccino in più del necessario.

RIASSUNTO

L'A. con una serie di ricerche cliniche e di laboratorio ha esplorato il tono neurovegetativo in 4 casi di meningite cerebro-spinale epidemica, in 2 casi di melitense, in 3 casi di polmonite ed in 18 tifosi prima di ogni trattamento e durante la terapia vaccinica.

Conclude che durante il decorso delle malattie infettive si riconosce quasi sempre una ipertonia simpatica tanto più netta nei soggetti giovani ed in quelli appartenenti alla combinazione morfologica del De Giovanni; dal punto di vista prognostico una sindrome di simpaticotonia pura è sempre di buon auspicio senza però che il contrario comporti di per sè solo un prognostico sfavorevole. La terapia vaccinica non pare abbia influenza sul tono neuro-vegetativo le cui caratteristiche si mantengono invariate durante il periodo di stato della malattia per cedere il posto a manifestazioni di vagotonia nella defervescenza.

Discute infine il significato della eosinofilia tra le manifestazioni di guarigione delle malattie infettive.

BIBLIOGRAFIA

Reazioni immunitarie e sistema neurovegetativo. Rassegna clinico-scientifica, anno XX, n. 4.
Barr e Du Bois citati in M. Labbé. *Le Metabolisme basale*, pag. 241.
Caputi F. Archivio per le scienze mediche, 1943.
Carnevale. Pediatria, 1941.
Colemann e Du Bois. The Archiv of Int. Med., 1915, pag. 1887.
Fiordalisi. Archivio Italiano di med. sper., 1939.
Goreckzj. Deutsche med. Woch., n. 5, 1942.
Hoff. Il Policlinico, sez. pratica, n. 40.
Marotta. Rivista Italiana di terapia, 1939.
Mazzeo M. Riforma medica, n. 33, 1928.
Mireglia. Pediatria, 1929, pag. 511.
Recchia. Policlinico, sez. medica, 1939, pag. 371.
Serra Costa. Pensiero medico, 1925.

OSSERVAZIONI CLINICHE

Istituto di Clinica Medica Generale
della R. Università di Roma
Direttore: Prof. Cesare Frugoni

Associazione di diabete insipido e diabete mellito.

R. Rubegni - M. Zacco

È noto dagli studi di questi ultimi anni che l'ipofisi esercita sul ricambio dei glicidi una influenza indiscutibile, sia in via diretta che indiretta, che si effettua mediante una serie di ormoni in parte ad azione fra loro antagonista. Basterà ricordare l'esistenza da un lato degli ormoni ipofisari pancreatotropo, diabetogeno o contro-insulare, glicogenolitico e dall'altro l'azione stimolatrice che, attraverso altri ormoni, l'ipofisi esercita su ghiandole, che, come il surrene, la tiroide e le gonadi, rientrano nella costellazione ormonica che domina dal lato endocrino il ricambio degli idrati di carbonio, per comprendere l'importanza e la complessità degli influssi che l'ipofisi può esercitare su detto ricambio. Se a tutto ciò si aggiunge l'azione dei centri nervosi glicoregolatori, sopratutto diencefalici, e si riunisce, come oggi dai più è ammesso, in un unico sinergico sistema diencefalo-ipofisario l'insieme dei centri e degli organi che dirigono il ricambio dei glicidi, si può facilmente comprendere l'importanza in questo senso di questo sistema neuroendocrino che giustamente è stato definito il cervello vegetativo dell'organismo.

Non desta quindi meraviglia il fatto che in un gran numero di ipofisopatie si manifestino, con percentuali varie secondo gli AA., ma sempre piuttosto elevate, i segni di un alterato ricambio degli idrati di carbonio, sia, più frequentemente, nel senso di una diminuita tolleranza, sia nel senso opposto. È ben noto che l'iperpituitarismo è comunemente associato ad una bassa tolleranza per lo zucchero, mentre invece un'alta tolleranza è considerata caratteristica dell'ipopituitarismo. Secondo Engelbach (1) nell'iposecrezione del lobo posteriore si ha un'aumentata tolleranza nel 91,4 % dei casi ed una tolleranza diminuita nell'8,6 %; nell'iposecrezione del lobo anteriore un aumento della tolleranza nel 71,5 % ed una diminuzione nel 28,5 %.

Nel diabete insipido (d. i.), ed è soltanto di questo che ci vogliamo occupare, ci si dovrebbe trovare nelle condizioni per ammettere una aumentata tolleranza verso gli idrati di carbonio. Ma se questa è la regola, numerosissimi AA. hanno osservato in malati di d. i. glicosurie più o meno persistenti, iperglicemie transitorie, curve da carico di glucosio di tipo diabetico, vale a dire i segni di una diminuita tolleranza (2).

Se queste osservazioni sono piuttosto frequenti, non altrettanto numerosi sono i casi riportati nella letteratura in cui il d. i. sia associato, preceduto o seguito da alterazioni del ricambio dei glicidi, che possano identificarsi col vero diabete mellito (d. m.) (3-30). Di una trentina di casi riportati nella letteratura, un discreto numero risultano poco attendibili per deficiente dimostrazione delle due condizioni morbose. I primi casi, pubblicati nel periodo precedente alla terapia insulinica e alla terapia ipofisaria, mancano naturalmente del criterio terapeutico, la cui importanza non può sfuggire, giacchè non ogni glicosuria può essere identificata col d. m., e tanto meno ogni poliuria può essere definita un d. i. Sopratutto nei casi in cui il d. i. sembra istituirsi su un d. m. preesistente, la valutazione del significato di una poliuria, sopratutto se non oltrepassa certi limiti, è tutt'altro che facile, anche perchè l'elevato peso specifico delle urine può mascherare la reale condizione morbosa. Queste considerazioni valgono anche per i casi pubblicati successivamente, in cui spesso mancano i comuni testi biochimici, che oggi vengono comunemente usati per definire il tipo e l'entità delle due condizioni morbose. Per questo motivo la casistica complessiva, già piuttosto limitata, deve essere ancora sfrondata, cosicchè i casi veramente dimostrati di associazione o di successione delle due forme morbose, finiscono coll'essere realmente pochi. Indipendentemente da queste considerazioni, l'esame della casistica dei malati affetti contemporaneamente

o successivamente dalle due forme di diabete non permette di stabilire alcun significato all'età e al sesso: per quest'ultimo, da notare in qualche caso, come in quelli di Lauter e Hiller (10) la sovrapposizione del d. m. in occasione di una gravidanza. Più di una volta risultava anamnesticamente una certa ereditarietà o familiarità diabetica. Benchè qualche autore, come per es. Engelmann (31), Senator (4), D'Amato (7), ritenga sensibilmente più frequente la trasformazione di un d. m. in d. i., dall'esame della casistica risulta più comune l'eventualità opposta, nei casi in cui naturalmente si è potuta stabilire l'epoca di insorgenza delle due malattie.

Per quanto si riferisce all'etiologia del d. i., in genere si trattava di forme clinicamente idiopatiche e, solo in pochi casi, successive ad un processo encefalitico o ad un trauma. In più di un caso coesistevano anche altri segni clinici di dispituitarismo, come nei malati di Di Guglielmo (11), di Cipriani e Moracchini (13), di Schuntermann (16), di Allan e Rowntree (17), di Introzzi (19), di Aliño (30), o di altre compromissioni endocrine [caso di Cipriani e Moracchini (13)]. Dai reperti anatomo patologici dei pochi casi controllati autopticamente non si possono trarre conclusioni convincenti. Così, mentre Freund (9) non osservava compromissioni endocrine, altri AA., come Di Guglielmo (11) e Gellerstedt e Grill (18), riferivano alterazioni rispettivamente della preipofisi e della pars intermedia, altri, come Heiberg (8), lesioni del solo pancreas, altri infine, come Lauter e Hiller (10), Cipriani, Moracchini e Rotta (15), Mc Pherson (26), Gray e Moffat (28), lesioni contemporanee dell'ipofisi e del pancreas. Come probabilmente c'era da attendersi, in questi casi combinati di d. i. e d. m. persiste la stessa incertezza anatomo-patologica che per le due condizioni isolate.

Le opinioni degli AA. sulla patogenesi di queste forme associate, si limitano a considerazioni ipotetiche, mancando come si è visto una base anatomica definita. Non crediamo quindi di insistervi troppo e solo ricorderemo come alcuni AA. pensino ad una patogenesi esclusivamente nervosa, altri ad una disfunzione puramente ipofisaria o meglio diencefalo ipofisaria, altri ammettano una compartecipazione del pancreas o primitiva o, com'è più facile pensare, secondaria, altri infine ritengano l'associazione delle due forme puramente occasionale.

Uno dei lati più interessanti di queste osservazioni è, a nostro modo di vedere, il comportamento dei due diabeti di fronte alla terapia, giacchè in questi casi non sembra confermato l'antagonismo fra l'insulina e i preparati di post ipofisi. Per quanto si riferisce all'azione degli estratti post-ipofisari, iniettati o fatti inalare, tranne qualche eccezione, si è confermata la nota azione sulla diuresi: i preparati invece non sembravano influenzare la glicosuria e la glicemia, tanto che contemporaneamente si doveva ricorrere alla terapia insulinica. Interessante e degno di conferma il risultato terapeutico sulla sindrome pancreatica ottenuto da Aliño (30) con trapianto eterologo di ipofisi. L'insulina, somministrata isolatamente, si dimostrò in genere efficace a controllare il ricambio dei glicidi come nel classico diabete pancreatico: solo nei casi di Di Guglielmo (11), di Cipriani e coll. (13), di Lawrence e Mc Cance (21) sembrò notarsi una certa resistenza al trattamento, mentre al contrario un'ipersensibilità risultò nei casi di Gellerstedt e Grill (18) e di Mc Pherson (26).

L'influenza sulla sindrome insipida è risultata in genere piuttosto scarsa, tranne che nei casi di Introzzi (19) e di Aliño (30). L'associazione della terapia insulinica e della terapia ipofisaria non sembrò dimostrare alcuna influenza reciproca dei due trattamenti.

* * *

Riassunta il più succintamente possibile la casistica di associazione del d. i. col d. m., passeremo all'esposizione del nostro caso, che, pur non avendo, come vedremo, particolari caratteristiche, ha forse il pregio di una documentazione precisa che talora manca nei casi precedentemente pubblicati.

F. Silvia, di a. 54, da Roma, coniugata.

Negativa l'anamnesi famigliare come la fisiologica. Le mestruazioni, comparse la prima volta sui 15 a., sono sempre state regolari e sono cessate improvvisamente, senza particolari disturbi, 6 a. fa. La m. afferma di aver sempre goduto buona salute: nessuna affezione quindi che possa far pensare ad un processo encefalitico. Non ricorda di aver subito traumi di alcun genere e tanto meno al cranio.

Circa 6 a. fa, in coincidenza con la cessazione del flusso mestruale, la m. cominciò ad avvertire un senso continuo di sete che non riusciva a soddisfare altro che bevendo quantità notevolissime di acqua. Corrispondentemente la diuresi aumentava, raggiungendo i 15-20 l. nelle 24 h.: le urine erano pallidissime, « acquose ». Oltre alla sete penosa e alla necessità continua di orinare, per cui doveva alzarsi varie volte durante la notte, la p. non accusava particolari disturbi.

Non diminuzione del visus, nè modificazioni da far pensare ad una alterazione del campo visivo, non cefalea, non astenia, nè dimagramento, non manifestazioni cutanee. Solo per la sete esa-

gerata e la corrispondente poliuria, la p. si fece visitare, alla prima comparsa dei sintomi, in ambiente ospitaliero dove, espletate le ricerche del caso, venne fatta la diagnosi di d. i. e consigliata una cura di preparati di post ipofisi da usarsi per inalazione. Con questa, sete e poliuria si ridussero moltissimo. Ma la p. non ebbe costanza nel curarsi, cosicchè dopo qualche tempo, sospese le inalazioni, le cose ritornarono allo stato di prima. Polidipsia e poliuria rappresentarono gli unici disturbi fino a circa 10 mesi fa. In quest'epoca la m. ebbe a notare che i suoi denti perdevano la normale fissità: in breve tempo, pur essendo apparentemente sani, venivano eliminati, cosicchè piuttosto rapidamente la m. ne rimase quasi del tutto priva. Intanto le condizioni generali, che erano state fino ad allora buone, andavano lentamente ma progressivamente peggiorando; la m. perdeva in peso, era astenica. Non aumento dell'appetito, non manifestazioni cutanee. La polidipsia e la poliuria si mantenevano invariate: solo, a detta della m., le urine, che in questo periodo non vennero esaminate, apparivano meno pallide che nel passato. Negli ultimi mesi, prima dell'ingresso in Clinica, le condizioni generali erano andate nettamente peggiorando. Circa 20 giorni prima dell'entrata in ospedale compariva un ittero della cute e delle sclere che si andava progressivamente accentuando, accompagnato da una modesta pigmentazione delle urine, da scoloramento delle feci, da prurito cutaneo: 4 giorni prima dell'ingresso in Clinica, in seguito ad un errore dietetico, la m. veniva colpita da una violenta colica addominale, che per sede ed irradiazione, si poteva definire di tipo epatico. Sopratutto per questa ultima sintomatologia la p. decideva di farsi ricoverare nella nostra Clinica.

All'e. o. trovavamo una donna del II tipo costituzionale di De Giovanni, in condizioni generali notevolmente scadenti (peso kg. 40). La cute e le sclere erano di colorito evidentemente itterico, il pannicolo adiposo scarso, le masse muscolari ipotoniche e ipotrofiche. Nessun segno clinico evidente di disendocrinopatia. Gli unici dati positivi dell'e. o. segmentario riguardavano la bocca, la cui mucosa appariva asciutta e la dentatura in gran parte mancante, il collo in cui si palpava la tiroide lievemente aumentata di volume ma non di consistenza, con un nodulo, in corrispondenza del suo lobo destro, grande quanto una nocciola, indolente, di consistenza fibro elastica, il fegato che appariva notevolmente ingrandito, debordando sull'emiclaveare circa 4 dita dall'arco, un po' più duro del normale, a superficie liscia, lievemente dolente alla pressione.

Per quanto si riferisce alle ricerche, riferiremo sopratutto quelle che hanno una certa attinenza con la condizione morbosa che ci interessa.

Esame delle urine. — Aspetto limpido. Colore lievemente citrino. Densità 1002 (*). Albumina assente. Glucosio gr. 5,8 ‰. Acetone assente. Cloruri gr. 2,5 ‰. Pigmenti biliari presenti. Urobilina presente. Nel sedimento nulla di patologico.

Diuresi quotidiana dai 10 ai 20 litri.

Esame emocromocitometrico. — Hb. 85. Globuli rossi 3.900.000. Val. glob. 1,09. Glob. bianchi 6.000. Formula leucocitaria normale.

Cutireazione alla tubercolina +++. — Pressione arteriosa mx 155, mn. 110. R.W. negativa. Glicemia gr. 0,03 ‰. Azotemia gr. 0,30 ‰. Cloruremia (nel siero) gr. 6,80 ‰. Colesterinemia gr. 6,66 ‰. Bilirubinemia gr. 3,72 ‰. Reazione di Takata-Ara negativa.

Metabolismo basale + 53 %.

Fondo dell'occhio e campo visivo: normali in OO.

Radiografia del cranio: la sella appare più piccola che di norma, ma non deformata; non si notano segni di ipertensione endocranica; il tavolato interno del frontale presenta area circoscritta di ispessimento.

(*) Circa l'influenza della glicosuria sulla densità delle urine, riportiamo da Lindeboom (22) il peso specifico di varie soluzioni di glucosio:

Sol. di glucosio al	peso specifico
5 ‰	1002
10 ‰	1004
20 ‰	1008
30 ‰	1012

TABELLA I. — *Caratteristiche della diuresi quotidiana.*

Ora	Liquidi introdotti cc.	Urine cc.	P. spec.	N.(*) conc. ‰ g.	N. eliminato g.	Na Cl conc. ‰ g.	Na Cl eliminato g.
9-12	3.000	2.000	1003	1.67	3.34	0.58	1.16
12-15	2.000	3.200	1003	1.13	3.62	0.67	2.14
15 18	2.500	2.000	1002	1.25	2.50	0.92	1.84
18-21	3.000	3.600	1003	1.25	4.50	0.77	2.77
21-9	10.000	9.000	1002	1.88	16.92	0.73	6.57
Totale	20.500	19.800	—	—	30.88	—	4.48

(*) N ipobromitico.

Tabella II. — Prova della sete. Comportamento della diuresi.

Ora	Liquidi introdotti cc.	Urine cc.	P. spec.	N. conc. °/oo g.	N. eliminato g.	Na Cl. conc. °/oo g.	Na Cl eliminato g.
9	0.0	—	1002	1.50	—	0.70	—
9–10	0.0	700	1003	2.75	1 92	0.58	0.41
10–11	0.0	800	1002	2.51	2.01	0.70	0.56
11–12	0.0	800	1002	2.93	2.34	0.82	0.66
Totale	—	2.300	—	—	6.27	—	1.63

Peso della malata: Ore 9: 40,800 kg.; ore 12: 38,450 kg.

Ore 12: Si interrompe la prova perchè la sete si è fatta tormentosa, le mucose sono asciutte per la mancanza di secrezione, nausea.

Tabella II-bis. — *Prova della sete. Comportamento ematochimico.*

Ora	Hb	Gl. rossi	Ematocrito		Cloremia (*)	N-emia (**)
			Plasma %	Gl. rossi %		
9	0.92	3.310.000	71.7	28.3	6.79	0.26
10	1.08	4.250.000	68.0	32.0	7.02	0.30
11	1.12	4.400.000	67.2	32.8	7.25	0.34
12	1.25	4.910.000	64.3	35.7	7.72	0.38

Ore 9: Inizio della prova.
(*) Cloremia nel siero g. ‰.
(**) N-emia (Ambard) g. ‰.

Tabella III — *Prova da carico con cloruro di sodio.* (5 g. Na Cl in soluz. 20 % endovena). *Comportamento della diuresi.*

Ora	Liquidi introdotti cc.	Urine cc.	P. spec.	N. conc. °/oo g.	N. eliminato g.	Na Cl conc. °/oo g.	Na Cl eliminato g.	Glucosio °/oo g.
8	—	—	1008	4.39	—	0.82	—	9.09
9.30	2.000	700	1008	1.88	1.32	0.94	0.66	8.60
9.30–11	2.000	1.000	1006	2.51	2.51	0.82	0.82	8.33
11–12.30	1.000	900	1004	1.88	1.70	0.70	0.63	5.00
12.30–14	1.250	1.300	1005	1.88	2.44	1.40	1.82	5.00
14–17	2.500	1.250	1003	1.25	1.56	0.94	1.17	ass.
17–20	1.500	1.800	1006	2.51	4.52	0.94	1.69	6.25
20–8	6.000	6.500	1004	1.88	12.22	1.05	6.82	5.00
Totale	16.250	13 450	—	—	26.27	—	13.61	—

*

Tabella III-bis — *Prova da carico con cloruro di sodio. Comportamento ematochimico.*

Ora	Hb	Gl. rossi	Ematocrito		Cloremia (*)
			Plasma %	Gl. rossi %	
8	1.00	4.220.000	61.8	38.2	5.47
9.30	0.95	3.710.000	60.0	40.0	5.89
11	0.92	3.590.000	60.2	39.8	6.01
12.30	0.89	3.300.000	60.8	39.2	6.01

(*) Cloremia nel sangue totale g. ‰.

Tabella IV. (Vedi grafica I). — *Comportamento della diuresi dopo due f. di Refisal per via sottocutanea* (ore 9: 2 f. di Refisal).

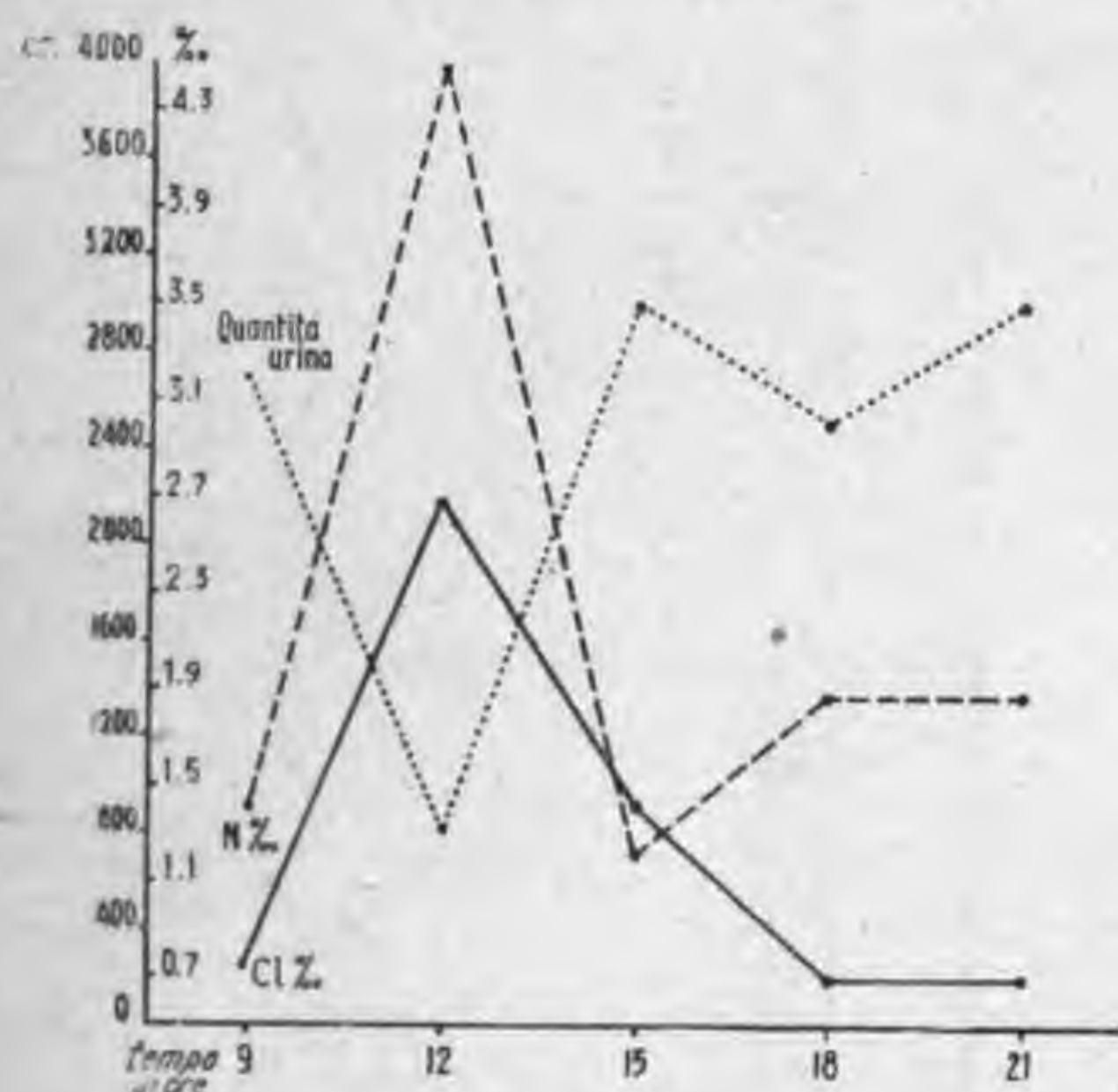
Ora	Liquidi introdotti cc.	Urine cc.	P. spec.	N. conc. ‰ g.	N. eliminato g.	Na Cl. conc. ‰ g.	Na Cl eliminato g.
9–12	1.500	850	1005	4.39	3.73	2.69	2.28
12–15	2.500	3.000	1003	1.25	3.75	1.42	4.26
15–18	2.500	2.500	1001	1.88	4.70	0.70	1.75
18–21	2 500	3.000	1001	1.88	5.64	0.70	2.10
21–9	9.500	10.000	1002	1.50	12.80	0.70	7.00
Totale	18.500	19.350	—	—	30.62	—	17.39

Tabella V. — *Comportamento della diuresi dopo inalazione di 2 prese di postipofisi in polvere* (I.T.R.).

Ora	Liquidi introdotti cc.	Urine cc.	P. spec.	N. conc. ‰ g.	N. eliminato g.	Na Cl conc. ‰ g.	Na Cl eliminato g.	Glucosio
11–15	500	350	1007	7.52	2.63	2.92	1.02	ass.
15–19	600	850	1004	5.02	4.26	1.87	1.58	»
19–7	3.000	7.500	1002	1.25	9.37	1.29	9.67	»
7–11	2.000	3.000	1003	1.32	3.96	1.29	3.82	»
Totale	6.100	11.700	—	—	20.22	—	16.14	

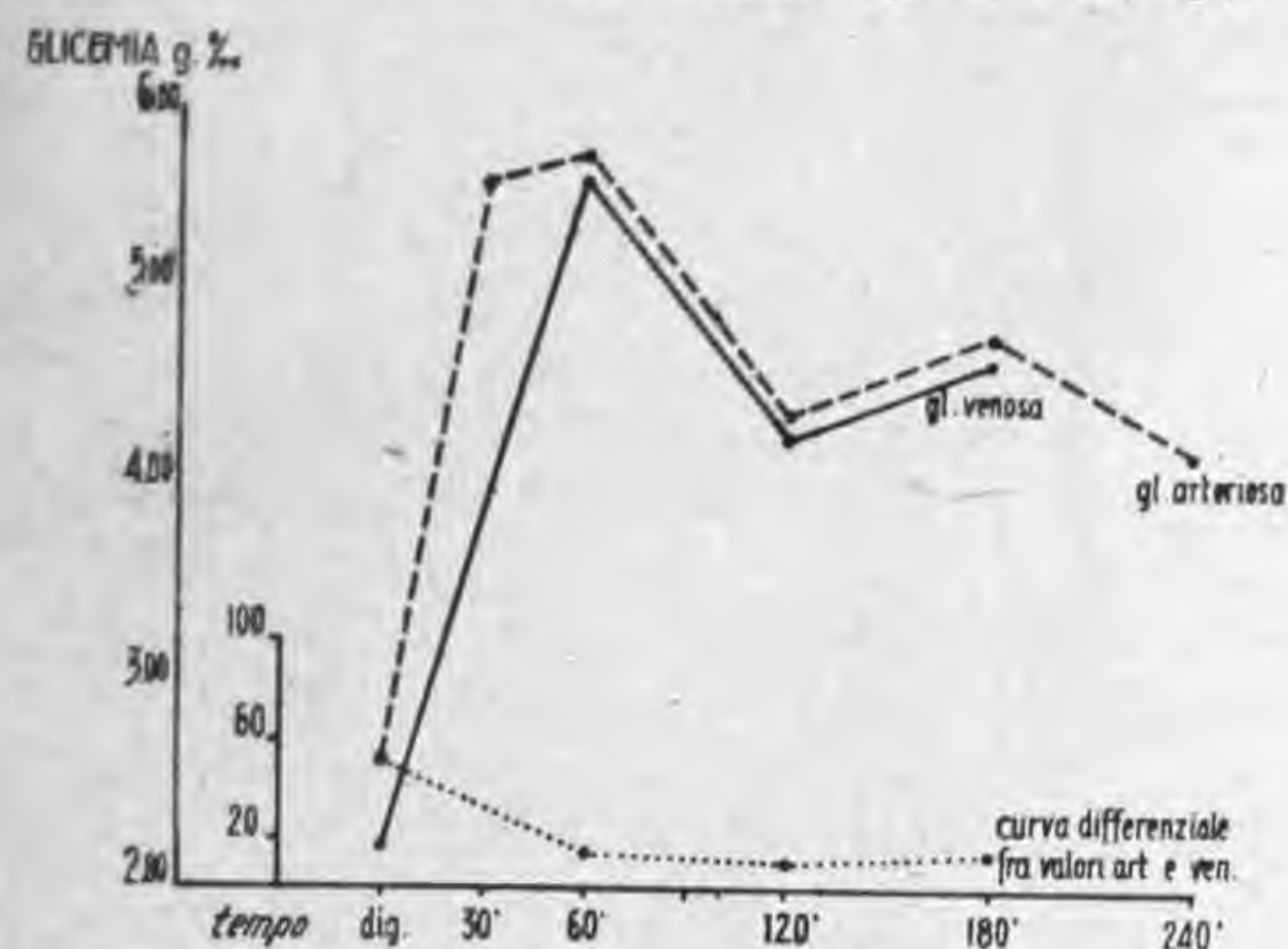
Esame del liquor cerebro-spinale: cc. 6 estratti: pressione iniziale 40, finale 30, al Claude; aspetto limpido; albumina gr. 0,20 ‰; glucosio gr. 2,63 ‰; cloruri gr. 9,51 ‰; reazione di Pandy e Nonne-Apelt negative; R. W. negativa; cellule 2 per mmc.

Nelle tabelle n. I, II, II-bis, III, III-bis, IV e V e nella grafica n. 1 risultano chiaramente i dati che ci hanno permesso di formulare nella nostra malata la diagnosi di d. i. (va-

Comportamento della diuresi dopo iniezione di 2 F. di Refisal

GRAFICA 1.

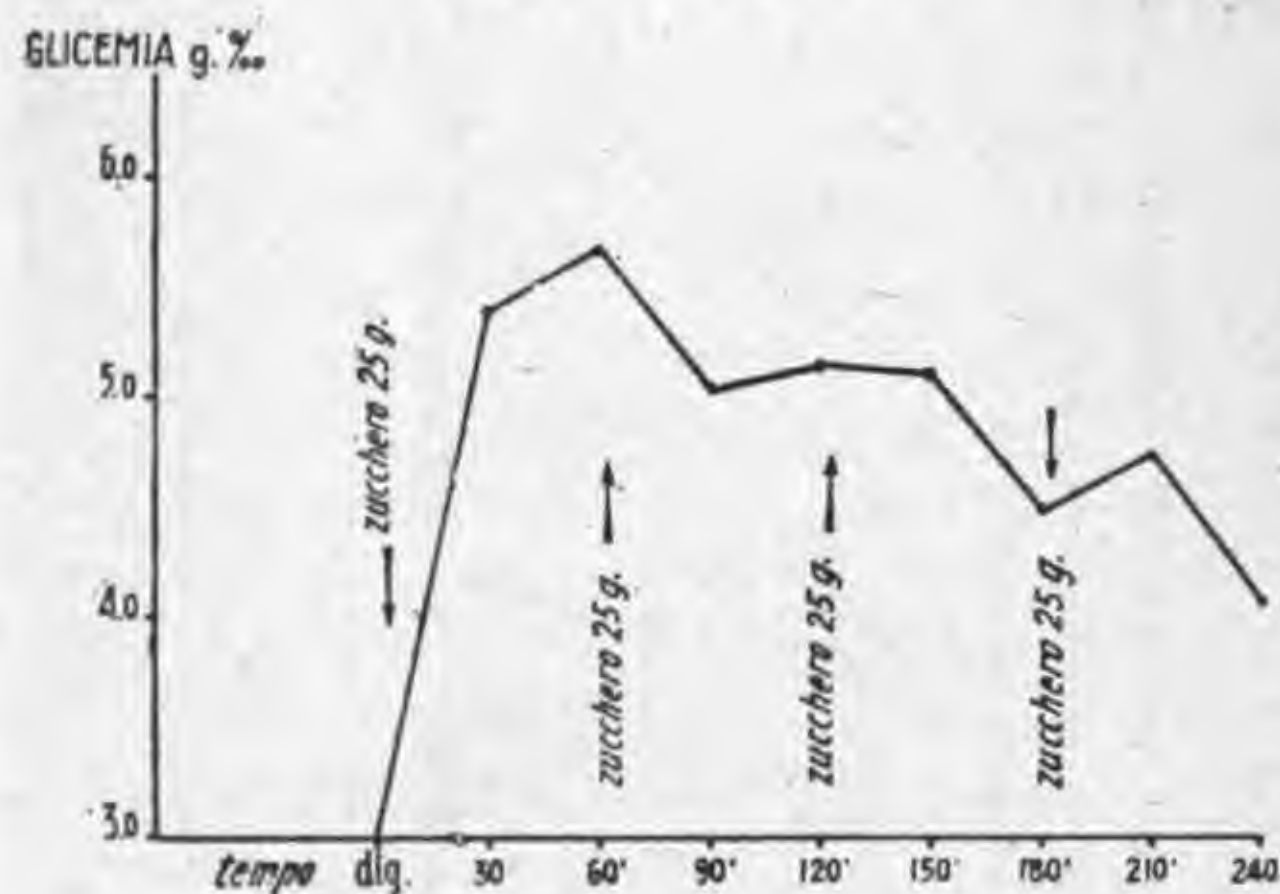
rietà ipercloremica-normoclorurica secondo Veil).

La polidipsia e la poliuria corrispondente di altissimo grado, il comportamento della diuresi quotidiana nelle varie frazioni orarie, il persistente basso peso specifico delle urine,

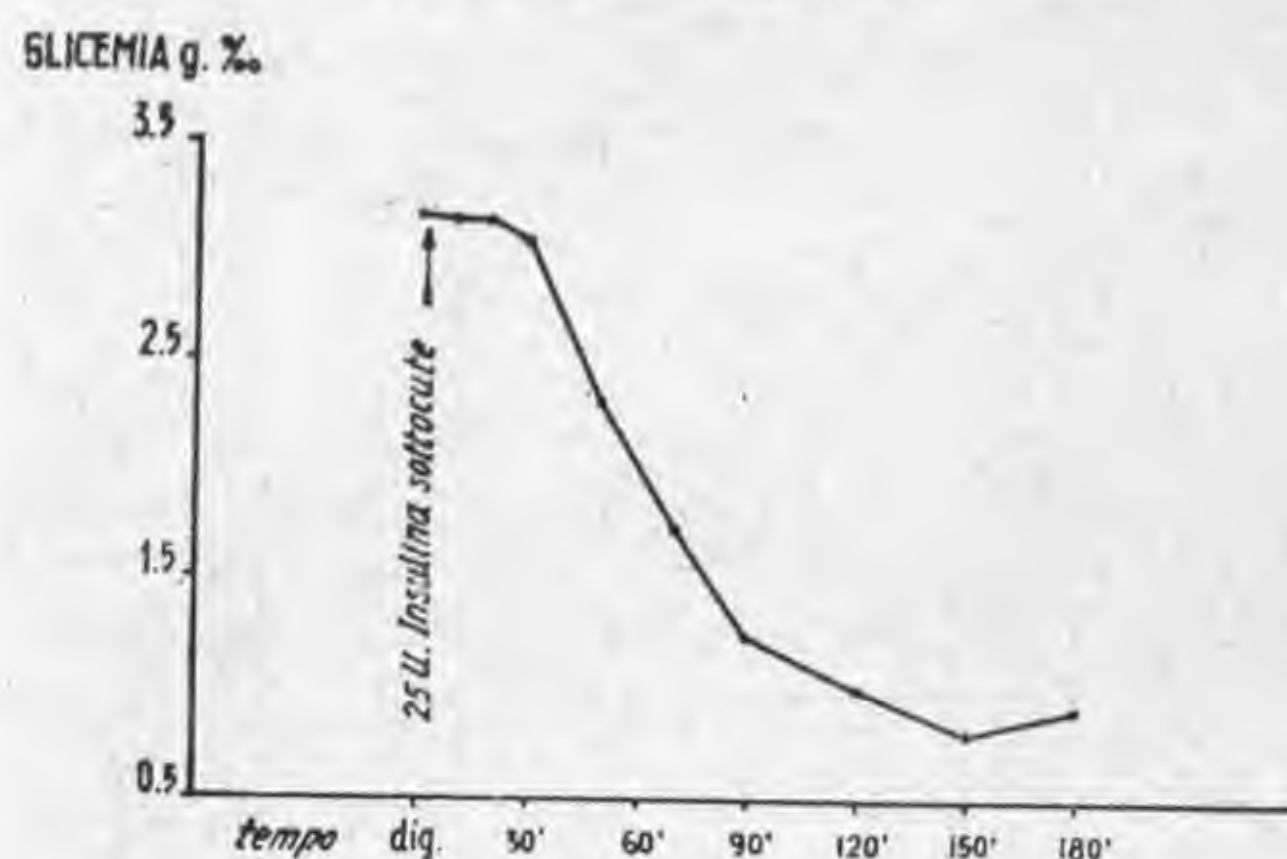
Curva da carico di glucosio (g. 0,75 × Kg.)

GRAFICA 2.

la scarsa concentrazione urinaria in Na Cl con cloremia elevata e ipercloruracchia dimostrano l'alterazione del ricambio idrico salino. D'altra parte la mancanza di segni urinari di nefropatia, l'azotemia normale, la buona eliminazione dell'urea, la mancanza di un'ipertensione arteriosa, ci permettono di escludere la possibilità di una poliuria di origine renale, così come le varie prove eseguite ci autorizzano a non mettere in discussione altre forme di poliuria.

Con la prova della sete, nel periodo in esame, poliuria e peso specifico delle urine non si modificano, aumenta modicamente la concentrazione del N urinario, mentre resta pressochè invariata quella del Na Cl. Dato che la diuresi avviene a spese dei liquidi dei tessuti,

Prova di STAUB

GRAFICA 3.

si determina una disidratazione di questi, dimostrata dalla caduta del peso corporeo e dall'ispessimento del sangue, il cui contenuto in Na Cl è lievemente aumentato. Alla fine della prova, che si deve interrompere dopo 3 h., le mucose sono asciutte per mancanza di secrezione, la sete è tormentosa, compare senso di nausea.

Prova di RADOSLAV

GRAFICA 4.

Con la prova da carico con Na Cl (5 g. per via endovenosa) abbiamo ottenuto una risposta alquanto differente da quella consueta in queste forme di d. i., vale a dire una tendenza alla ritenzione idrica, nessun aumento del p. sp. e della concentrazione salina delle urine, un lieve rialzo della cloremia. Non siamo

in grado di fornire un'interpretazione sicura di questo strano comportamento, ma, tenendo presenti le ricerche sul ricambio idrico-salino nel d. m. di Meyer-Bisch (32) Klein (33), Dell'Acqua (34) e di altri, pensiamo che possa non esservi estranea la coesistenza del d. m.

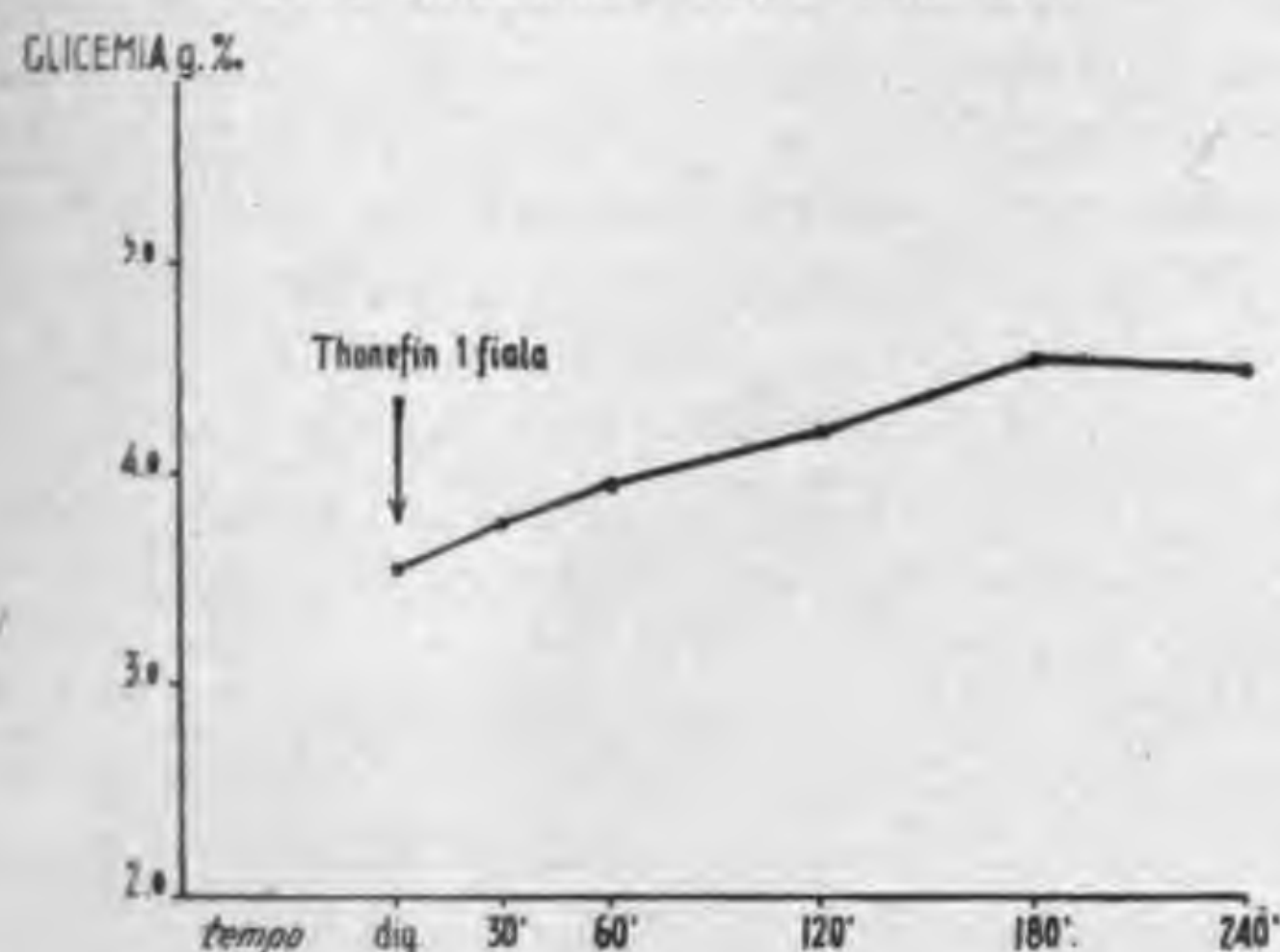
Con la prova della pituitrina, sia per iniezione che per inalazione di polvere secca di post-ipofisi, si è osservata una diminuzione spiccata della sete e della diuresi, solo però nelle ore immediatamente seguenti alla somministrazione, con aumento del p. sp., della

Grafica 5.

concentrazione urinaria in N e in minor grado di quella in Na Cl. Risulta quindi evidente l'azione normalizzatrice della pituitrina sull'errore del ricambio idrico salino che è a fondamento della malattia.

La diagnosi di d. m. è stata nel nostro caso formulata non solo in base al comportamento della glicemia e della glicosuria, ma anche all'andamento di alcune prove funzionali come risulta dalle grafiche n. 2-3 e 4.

La glicemia, prima di ogni trattamento, è sempre stata superiore ai g. 3 ‰, nonostante una dieta piuttosto limitata in idrati di carbonio (P. g. 93, I. g. 65, G. g. 143, calorie 1471). La glicosuria in queste condizioni è apparsa variabilissima da giorno a giorno: in genere oscillava fra i 40 e i 60 g. nelle 24

Curva glicemica dopo Thonefin

Grafica 6.

h., ma talora era assente o più raramente sorpassava anche di molto i limiti abituali. Naturalmente, data la poliuria, la concentrazione ‰ del glucosio urinario era particolarmente bassa. Per la sconcordanza fra quota iperglicemica e quota glicosurica ‰ si aveva l'impressione di un innalzamento della soglia renale per il glucosio. Mai fu constatata acetonuria.

La curva glicemica da carico di glucosio risulta, sotto ogni punto di vista, di tipo nettamente diabetico. Anche il comportamento della glicemia differenziale (differenza fra glicemia arteriosa e venosa) è in accordo con la condizione diabetica. Invece non tipica per una forma di diabete la risposta alla prova di Staub del carico frazionato: pur mancando « l'effetto Sta ub » segno di una buona reazione insulare, non si è osservato l'andamento caratteristico ascendente della curva. Infine la prova dell'insulina di Radoslaw è risultata decisamente positiva per il diabete, la linea di assimilazione superando di molto quella normale per durata e discesa e la linea di restaurazione iniziando più tardivamente che di norma.

Ci sembra quindi nella nostra m. sufficientemente documentata la diagnosi di d. m. vero e proprio, diabete che dal punto di vista patogenetico è piuttosto difficile a definire se insulare o meno: la distinzione sarebbe nel nostro caso particolarmente interessante, data la contemporanea sindrome ipofisaria e la possibilità quindi di un diabete mellito ipofisario. Benchè la discriminazione fra diabete insulare ed extra-insulare sia sempre oltremodo delicata, si può nel caso in questione, in base alla entità della glicemia, all'andamento della curva glicemica da carico e alla prova di Radoslaw, ritenere abbastanza probabile la patogenesi insulare della forma.

Dall'insieme di queste ricerche possiamo senza esitazione concludere per la coesistenza nel nostro caso del d. i. e del d. m., il primo insorto circa 6 a. prima in coincidenza con la menopausa, il secondo iniziato, almeno clinicamente con la caduta dei denti ed il decadimento generale, dopo circa 5 a. Se il dato di fatto ci sembra indiscutibile, non altrettanto certa è l'interpretazione patogenetica dei rapporti fra le due alterazioni del ricambio, interpretazione, che come si è visto, non ha trovato una base convincente neppure nei reperti anatomo patologici. Le possibilità sono a nostro modo di vedere fondamentalmente due. O si tratta di una pura coincidenza, idea che potrebbe essere confortata dalla rarità di queste combinazioni, oppure, almeno nei casi nei quali il d. m. segue al d. i., di un'unica sindrome morbosa a punto di partenza diencefalo ipofisario: in questa evenienza sorge poi il problema, di difficile soluzione anche al tavolo anatomico, se il d. m. in questi casi debba essere considerato extra insulare o veramente insulare. Per quanto si riferisce alla nostra m. non riteniamo di avere elementi che possano giustificare un'opinione decisa circa l'occasionale coincidenza o l'interdipendenza delle due alterazioni del ricambio, anche se, per quanto si riferisce al d. m., possiamo ritenere abbastanza probabile la patogenesi insulare della forma.

* * *

L'associazione del d. i. col d. m. nello stesso malato si presta a nostro modo di vedere a qualche considerazione dal lato terapeutico, per cui non crediamo inutile riassumere i risultati che abbiamo ottenuti nel nostro caso con le varie terapie.

La terapia insulinica, praticata isolatamente, agì nel modo consueto per quanto si rife-

risce alla sindrome diabetica: la glicosuria rapidamente scomparve, la glicemia si ridusse sensibilmente (grafica n. 5). Il dosaggio giornaliero necessario per mantenere bassa la glicemia, risultò forse piuttosto elevato, ma, probabilmente, più in rapporto alla scarsa efficacia delle varie insuline impiegate che ad una resistenza della forma. In quanto all'influenza di questa terapia sulla sindrome insipida, invece, non abbiamo potuto nel nostro caso confermare l'azione antidiuretica dell'insulina che, osservata nel d. i. per la prima volta da Villa (35), (36), (37), (38), (39), è stata successivamente controllata da Introzzi (19), anche in un caso di d. i. e d. m. associati e da altri in un certo numero di malati di d. i. Del resto è noto che detta azione è tutt'altro che costante e non pare in rapporto, come in un primo tempo Villa aveva creduto, con la cloremia (azione nelle forme ipercloremiche). Nel nostro caso quindi di associazione di d. i. e d. m. l'insulina non dimostrò alcuna attività antidiuretica.

L'azione terapeutica dell'estratto pituitario posteriore sul d. i., dimostrata fin dal 1913 quasi contemporaneamente da Farini (40) e von den Velden (41) è confermata in pieno anche dal nostro caso (grafica n. 5), che, come in genere tutte le forme ipercloremiche, si è mostrato particolarmente sensibile. Abbiamo sperimentato vari preparati, sia per iniezione (Refisal, Thonefin), che per inalazione (polvere di post-ipofisi I.T.R.) ed abbiamo preferito per una terapia continuativa la via inalatoria consigliata da A. e L. Choay (42) come la più pratica, la meno costosa e la più efficace. Per ottenere una riduzione sensibile della polidipsia e della poliuria nelle 24 h., abbiamo consigliato alla malata l'inalazione frazionata nel giorno di 4-5 dosi, ognuna di circa g. 0,03 di polvere di post-ipofisi: in coincidenza con il momento di maggior effetto antidiuretico, la p. accusava vago senzo di malessere. Nel complesso però la terapia era benissimo tollerata e anzi desiderata dalla m. Non possiamo dire se effettivamente la somministrazione prolungata di post-ipofisi abbia mostrato una qualche influenza sul metabolismo glicidico. Dalla grafica n. 6 risulta un lieve effetto iperglicemizzante, probibalmente dovuto, almeno in parte, all'ispessimento del sangue. Durante un lungo periodo in cui, sospesa l'insulina si continuò il solo trattamento post-ipofisario, si notò ricomparsa di lieve glicosuria e rialzo della glicemia, che non raggiunse però il livello precedente alla terapia insulinica. Tale fatto può probabilmente essere in rapporto con un effetto postumo dell'insulina.

L'associazione delle due terapie, insulinica e ipofisaria, non sembrò dimostrare alcuna interferenza di azione e ci permise di mantenere la p. aglicosurica, con una glicemia discreta e con una diuresi limitata.

L'insorgenza nel nostro caso del d. i. al momento della menopausa ci ha spinti a tentare anche una terapia follicolinica. L'opoterapia sessuale nel d. i. è stata praticata con qualche successo, sopratutto nel senso di una riduzione della diuresi, da numerosi AA., fra i quali ricordiamo Rothmann (43), Kairiukstis (44), Meyer-Nobel (45), Troisier, Dubois e Avenard (46), Duvoir, Pollet e Cachin (20), Lickint (47), Beltrametti (48) Larizza (49), Rettanni (50). Il fondamento teorico dell'uso della follicolina nel d. i. si basa secondo Duvoir e coll. sulla constatazione clinica di una diminuzione della diuresi durante lo stato gravidico, in cui, come è noto, si ha iperfollicolinemia. Nel nostro caso, sospesa ogni terapia, abbiamo somministrato per via parenterale 10.000 u. ratto di follicolina *pro die* per qualche giorno, ma non abbiamo potuto osservare alcuna modificazione nè della diuresi nè degli altri sintomi della malattia.

Infine nella nostra malata abbiamo fatto qualche tentativo di terapia antitiroidea. Sono note a questo proposito le esperienze di Mahoney e Sheehan (51), di Fischer e Ingram (52) (53), di White, Heinbecker e Robinson (54) e di altri AA., i quali in animali resi poliurici, mediante legatura del peduncolo ipofisario o interruzione dei tratti sopraottici, avrebbero ottenuto con la tiroidectomia una riduzione o addirittura la scomparsa della poliuria, che si ripresentava allorchè venivano somministrati i preparati tiroidei. Su queste basi sperimentali sono stati fatti in questi ultimi anni tentativi di tiroidectomia totale o parziale nel d. i. umano, con risultati piuttosto discordanti, giacchè, mentre nei casi riferiti da Ferro Luizzi (55), da Findley (56), e da Mc Phedran (57) non si è ottenuto dopo l'intervento un miglioramento apprezzabile della sindrome, altri AA., fra i quali Mc Connel (58), Blotner e Cutler (59), Chieffi (60), vantano, anche a distanza di tempo, buoni risultati sulla polidipsia e sulla poliuria. Ora la nostra m. presentava una tiroide lievemente aumentata di volume con presenza nel lobo destro di un nodulo della grandezza di una nocciola, di consistenza fibro elastica e, nonostante la mancanza di segni evidenti di distiroidismo, un metabolismo basale notevol-

mente elevato. Per questo motivo, non potendosi neppure prospettare, date le condizioni scadenti della p., la possibilità di un intervento sulla tiroide, abbiamo cercato di influire su questa mediante cure mediche (Flaiamina-Antitiroidina) e Roentgenterapia, praticate contemporaneamente. Dopo un ciclo di irradiazioni sulla tiroide, ci parve che la diuresi si riducesse sensibilmente: senonchè, dovendo essere la malata dimessa dalla clinica, non abbiamo potuto valutare in modo certo i risultati di questa terapia.

RIASSUNTO.

Gli AA., dopo aver ricordato la casistica piuttosto rara di associazione di d. i. e d. m., espongono il caso clinico di una donna di 54 a., in cui ad un diabete insipido insorto 6 a. prima, in coincidenza della menopausa, si associò dopo circa 5 a. un diabete mellito vero e proprio. Riportano per esteso le prove funzionali che hanno permesso la diagnosi delle due sindromi e i risultati terapeutici.

BIBLIOGRAFIA.

1. Engelbach. Endocrinology, 4, 347, 1920.
2. *a*) Scheuplein. Arch. f. Klin. Chir., 29, 365, 1883. — *b*) Naunyn. Cit. da Allan e Rowntree (17). — *c*) French e Ticehurst. Cit. da Allan e Rowntree (17). — *d*) Hadra e Melczky. Cit. da Allan e Rowntree (17). — *e*) Teschemacher. München med. Wchnschr., I, 561, 1907. — *f*) Lipschitz. Inaug. Diss. Berlin, 1916. — *g*) Lewin. Med. Klin., 15, 133, 1919. — *h*) Rabinowitch. Arch. Int. Med., 28, 355, 1921. — *i*) Evans e Wallis. Lancet, I, 70, 1921. — *l*) Cipriani e Moracchini. Folia Clin. Chim. et Micr., I, 286, 1926. — *m*) Gibson, Magers e Dulaney. Endocrinology, II, 341, 1927. — *n*) Labbè e Dreyfus. Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris, 48, 142, 1932. — *o*) Serif. Tidavi Seririyati ve Lab. mec., 2, 131, 1932 (Zentralbl. F. inn. Med., 72, 39, 1933). — *p*) Dogliotti. Minerva Med., I, 783, 1935. — *q*) Drouet, Vérain, Grandpierre e Pierquin. Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris, 52, 115, 1936. — *r*) Monasterio e Lucarelli. Clin. Med. Ital., 69, 239, 1938. — *s*) Faelli. Diabetologia Clin., pagg. 343 e segg. Ediz. Ital. Roma, 1942, ecc.
3. Frerichs. Cit. da Senator (4).
4. Senator. Deutsche Med. Wchnschr., 23, 385, 1897.
5. Blackett. Lancet, 2, 1433, 1899.
6. Kuhn. München Med. Wchnschr., 49, 103, 1899.
7. D'Amato. Riforma med., 2, 411, 1902.
8. Heiberg. Ztschr. f. klin. Med., 73, 319, 1911.
9. Freund. Klin. Wchnschr., 2, 1780, 1922.
10. Lauter e Hiller. Deutsches Arch. f. klin. Med., 146, 355, 1925.
11. Di Guglielmo. Boll. d. Soc. med. chir. di Pavia, 2, 319, 1927.
12. Steel. Proc. Staff Meet., Mayo clin., 2, 216, 1927.
13. Cipriani e Moracchini. Boll. d. Soc. ital. di biol. sper., 2, 727, 1927.
14. Sweeney. *Endocrinology*, 13, 477, 1929.
15. Cipriani, Moracchini e Rotta. Arch. p. le sc. med., 53, 337, 1929.
16. Schuntermann. Klin. Wchnschr., I, 22, 1930.
17. Allan e Rowntree. *Endocrinology*, 15, 97, 1931.
18. Gellerstedt e Grill. Acta med. Scandinav., 75, 586, 1931.
19. Introzzi. Clin. med. ital., 62, 502, 1931.
20. Duvoir, Pollet e Gachin. Bull. et mém. Soc. méd. d. Hôp. de Paris, 48, 1444, 1932.
21. Lawrence e Mc Cance. Lancet, 1, 76, 1933.
22. Lindeboom. Deutsches Arch. f. klin. Med., 175, 74, 1933.
23. Pende. Endocrinologia, vol. II, pag. 247, IV ediz. Vallardi, 1934.
24. Greene e Gibson. J. Lab. a. Clin. Med., 24, 455, 1939.
25. Moloney. New. Zealand M. J., 38, 263, 1939.
26. Mc Pherson. Glasgow M. J., 131, 220, 1939.
27. Rutledge e Rynearson. Proc. Staff Meet., Mayo Clin., 14, 441, 1939.
28. Gray e Moffat. *Endocrinology*, 27, 430, 1940.
29. Talbott, Coombs, Consolazio e Pecora. Arch. Int. Med., 66, 607, 1940.
30. Aliño. Rev. Clín. española, 1, 31, 1941.
31. Engelmann. Cit. da Gellerstedt e Grill (18).
32. Meyer-Bisch. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh., 32, 267, 1927.
33. Klein. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., 43, 665, 1924.
34. Dell'Acqua. Arch. di pat. e clin. med., 14, 621, 1934.
35. Villa. Klin. Wchnschr., 2, 1949, 1924.
36. Id. Klin. Wchnschr., 1, 926, 1927.
37. Id. Endocrinol. e pat. costit., 2, 127, 1927.
38. Id. Deutsches Arch. f. klin. Med., 158, 69, 1928.
39. Id. Riforma Med., 46, 159, 1930.
40. Farini. Gazz. d. osp. e d. clin., 34, 1135, 1913.
41. Von den Velden. Berl. klin. Wchnschr., 50, 2083, 1913.
42. Choay. Rev. neurol., 1, 267, 1924.
43. Rothmann. Med. Klin., 21, 1537, 1925.
44. Kairiukstis. Med. Klin., 21, 1136, 1925.
45. Meyer-Nobel. München med. Wchnschr., 2, 1844, 1930.
46. Troisier, Dubois e Avenard. Bull. et mém. Soc. méd. d. Hôp. de Paris, 48, 1451, 1932.
47. Lickint. Cit. da Beltrametti (48).
48. Beltrametti. Arch. di pat. e clin. med., 15, 545, 1935.
49. Larizza. Arch. di pat. e clin. med., 15, 484, 1935.
50. Rettanni. Gazz. d. osp. e d. clin., 36, 675, 1940.
51. Mahoney e Sheehan. Am. J. Physiol., 112, 250, 1935.
52. Fisher e Ingram. Arch. Int. Med., 58, 117, 1936.
53. Ingram e Fisher. Endocrinology, 21, 273, 1937.
54. White, Heinbecker e Robinson. Proc. Soc. Exper. Biol. e Med., 38, 439, 1938.
55. Ferro Luzzi. Minerva med., 2, 557, 1937.
56. Findley. Ann. Int. Med., 11, 701, 1937.
57. Mc Phedran. Canad. M. A. J., 39, 370, 1938.
58. Mc Connell. Irish J. M. Sc., pag. 742, dic. 1936.
59. Blotner e Cutler. J. A. M. A., 116, 2739, 1941.
60. Chieffi. Boll. e atti R. Accad. med. Roma, 68, 1942.

Ospedale M. M. « S. Anna » - Venezia
Direttore Magg. Generale Medico
Dott. Francesco Maiorca

Contributo al trattamento delle osteoartriti suppurative delle dita colla resezione articolare.

Tenente Medico Angelo De Gasperis

Un processo suppurativo a carico di una articolazione delle dita, associato secondariamente ad un processo osteitico dei capi articolari, è una complicazione grave, che non trattata, nei casi favorevoli, conduce alla eliminazione di parti più o meno estese delle falangi. Una notevole deformità con anchilosi in sullussazione o la lassità articolare in lussazione permanente ne sono le deplorevoli conseguenze.

La lunga evoluzione del processo infettivo e la sua progressiva estensione impongono una terapia chirurgica. Il trattamento chirurgico generalmente seguito è quello « radicale » e consiste nella disarticolazione associata a più o meno estesa resezione della falange sottostante in preda al processo osteomielitico.

Accanto ad esso e meno seguito, forse perchè poco conosciuto, sta il trattamento « conservativo » consistente nella « resezione articolare ». Non mi risulta infatti che da noi siano state fatte pubblicazioni su questo argomento.

Rosemberger, Iselin, Cordies (1), consigliano tale metodo in tutte le forme articolari delle falangi francamente suppurative, in quanto la resezione assicura un completo drenaggio della cavità articolare che la semplice artrotomia, data la particolare disposizione anatomica degli sfondati capsulari, non ottiene.

L'esito di tale trattamento è quasi sempre la formazione di una neoartrosi.

Scopo di questa comunicazione è di segnalare il risultato ottenuto, seguendo il metodo « conservativo », in un caso di osteoartrite di una prima interfalange della mano in cui le lesioni osteitiche dei capi articolari erano così avanzate da sembrare giustiziabili solo con una disarticolazione.

Mazzola Carino, marinaio, è ricoverato all'Ospedale M.M. di S. Anna il 15-7-40 per patereccio del dito medio della mano S.

E' sofferente da circa 20 giorni per una tumefazione dolente a livello della 1ª articolazione interfalangea del medio della mano S., insorta in seguito a puntura con filo di ferro.

Dieci giorni prima un medico gli ha praticato una incisione dorso-laterale. Malgrado ciò la suppurazione continua abbondante, accompagnandosi a rialzi termici.

L'atteggiamento in semiflessione dell'articolazione, la tumefazione e arrossamento delle parti molli dorsali e lo scolo di pus dalla incisione coi movimenti, denunciano una artrite suppurativa da inoculazione diretta.

L'immobilizzazione del dito su ferula gessata per una settimana non provoca alcuna regressione del processo suppurativo.

Un esame radiografico praticato il 22-7-40 (figura 1) dimostra l'esistenza di un processo osteitico

Fig. 1.

distruttivo interessante quasi tutta la testa della 1ª falange del medio, con lussazione ventrale della 2ª. La base di quest'ultima presenta pure un piccolo focolaio osteomielitico marginale nel suo tratto dorso-laterale.

Intervento. — In anestesia generale, previa applicazione della fascia di Esmark all'arto sup., attraverso la precedente incisione opportunamente allargata e un'altra dorso-mediale, reclinando il tendine dell'estensore successivamente da un lato e dall'altro, con una pinza da osso si reseca la testa della 1ª falange che appare in gran parte distrutta; con un piccolo cucchiaio si svuota poi il focolaio osteomielitico della base della 2ª falange. Quest'ultima presenta una cartilagine di incrostazione apparentemente integra.

Lasciata una piccola striscia di gomma nella cavità articolare e contornato il dito con garza imbevuta di balsamo del Perù, lo si immobilizza in semiflessione su di una ferula gessata, rinforzata con un filo di ferro il cui arco distale viene utilizzato per istituire una trazione continua a mezzo di un filo di rame passato attraverso al polpastrello. La ferula è fissata al polso e al 3° inf. del-

(1) Rosemberger, Zentralbl f. Chir., 1906. — I. Cordies y Negret. Thèse de Paris, Lavergne, Paris. — M. Iselin. Chirurgie de la main, 1938, Masson, Paris.

l'avambraccio con alcuni giri di benda gessata: una benda comune immobilizza le altre dita attorno all'apparecchio.

Dieci giorni dopo (prima medicazione) viene rimosso lo stuello di gomma e rinnovata la medicazione con balsamo del Perù.

In ventesima giornata è rimossa la trazione: la secrezione è cessata, la tumefazione dei tessuti quasi regredita, mentre le incisioni artrotomiche sono in via di riparazione.

Dieci giorni dopo, rimosso l'apparecchio, vengono iniziati i primi movimenti.

Un esame radiografico in quarantesima giornata, (fig. 2) dimostra la formazione di una neoartrosi che già a quell'epoca permette movimenti di circa 20 gradi.

Fig. 2.

Il p. è rivisto dopo due mesi: i movimenti della neoartrosi sono ulteriormente migliorati, tanto da permettere escursioni entro un angolo di circa 40 gradi. Ottimo risultato estetico.

L'attuazione del metodo della resezione articolare deriva dalla particolare disposizione anatomica delle articolazioni delle dita.

La capsula articolare infatti, inserendosi attorno al collo della epifisi distale della falange prossimale, ne permette la resezione completa, risparmiando gli attacchi capsulari.

Aboliti in tal modo gli sfondati sinoviali ed esposta largamente la cavità articolare, la suppurazione termina rapidamente: cessata la suppurazione, l'epifisi resecata può in parte ricostruirsi, permettendo una ripresa del gioco articolare.

Iselin, che propugna il metodo, su sette casi segnalati ha avuto una sola anchilosi; in tutti gli altri ha ottenuto una buona ripresa funzionale.

Nel nostro caso abbiamo potuto assistere alla rapida riparazione di un focolaio osteomielitico della base della falange distale, mentre il moncone della falange prossimale, non essendosi ricostruita l'epifisi asportata, ha subito una modellazione tale da permettere una buona ripresa del gioco articolare; si è cioè formata una vera neoartrosi.

Per quanto riguarda i particolari tecnici, a differenza di quanto ha proposto Iselin, ho creduto opportuno lasciare nell'articolazione un piccolo drenaggio in gomma, ed istituire una trazione continua del dito in modo da mantenere allontanati i monconi falangei. In tal modo mi è parso di poter assicurare un più ampio drenaggio dell'articolazione e di poter ottenere una migliore riparazione del processo osteomielitico.

Un'altro punto importante del trattamento è l'immobilizzazione del dito leso su ferula gessata e la medicazione rara.

Iselin, sulla scorta dell'esperienza da lui fatta, è arrivato alla conclusione che i risultati migliori, più rapidi si ottengono rinunciando alle medicazioni, mantenendo cioè il dito leso per un periodo di 30 giorni in apparecchio « chiuso ».

L'uso del balsamo del Perù impedirebbe la macerazione, limitando il fattore del gesso.

Il procedimento per altro da noi usato, e cioè, trazione continua del dito leso appoggiato su ferula gessata, fasciatura contentiva di tutta la mano e rinnovo della medicazione due volte in trenta giorni, ci è parso da preferire al metodo « chiuso » in quanto permette di sorvegliare nella giusta misura il focolaio suppurativo, pur mantenendo una perfetta immobilizzazione. Esso offre pertanto in tal modo tutti i vantaggi attribuiti a quest'ultimo metodo, eliminandone gli inconvenienti dovuti al « fetore » dell'apparecchio, alla macerazione dei tessuti e alla possibilità di formazione di scollamenti.

La conclusione di questa osservazione è che il metodo della resezione articolare permette di ottenere degli eccellenti risultati — guarigione del processo suppurativo e ripresa funzionale — non solo nelle semplici artriti suppurative delle dita ma anche quando queste siano associate ad un processo osteitico delle falangi.

RIASSUNTO.

L'A. riporta un caso di grave osteoartrite suppurativa del 3° dito della mano S., perfettamente guarita col metodo conservativo della « resezione articolare ». La tecnica adottata ed i vantaggi di essa vengono esposti in dettaglio.

SUNTI E RASSEGNE

ORGANI DELLA RESPIRAZIONE

La tubercolosi polmonare con reperto ascoltatorio negativo.

(A. Griva. *Min. Med.*, n. 27, del 7 luglio 1943).

Accenna come punto di partenza ad un caso che fu oggetto di una lezione del prof. Gamna, di un tubercoloso con anamnesi negativa, mai esposto ad alcun contagio, che aveva un'area di opacamento alla metà della parete laterale del torace D. con strie irradiate all'ilo, a focolai sottoclavicolari nodulari a Sin. Esso presentò febbre tipica con sudori e deperimento generale, e diede la cutireazione positiva + +, la percussione ed il fremito v. t. non davano modificazioni corrispondenti al reperto radiologico, ed all'ascoltazione si aveva solo respiro aspro senza altri fatti; si trattava di un ingegnere di 22 anni che essendo stato fatto abile, non fece poi servizio in base al reperto clinico.

L'A. insieme ai colleghi addetti al controllo si è persuaso che il 7 % almeno dei casi di tbc. polmonare ha *reperto ascoltatorio negativo*, o minimo, cioè mancante di quei segni acustici ammessi come sicuri, e ciò in qualche caso anche grave.

Solo dopo vari giorni e con altri mezzi, al termine di una degenza in osservazione, si arriva alla diagnosi esatta. Descrive 3 casi tutti con anamnesi negativa:

Nel 1° il fremito v. t. era conservato, forse con minimo aumento, e si aveva una ipofonesi lieve con respiro vescicolare un poco aspro a sin., espirazione alquanto prolungata intercisa, ma *positiva* la *ricerca del bacillo di Koch*.

Il 2° inviato per reumatalgie febbrili (?) presentava una opacità all'apice D. con respiro aspro senza fatti umidi, ma si ebbe escreato sanguigno con reperto + + per il B. di Koch; proveniva dal fronte occidentale.

Il 3° (un richiamato al fronte occidentale) già in quattro licenze aveva avuto fatti di colite e risentimento appendicolare; presentava ipofonesi sotto apicale a D., che ai raggi X corrispondeva ad una forma ulcero-infiltrativa ai lobi superiori; in esso il reperto bacillare + + si ottenne soltanto dopo arricchimento dell'escreato.

Ritiene che « i centri di accertamento diagnostico » riescano ad accertare soltanto il 20 % delle forme di tbc. aperta primitiva, mentre forse l'80 % del totale girano in famiglia e possono diffondere il contagio.

Studia poi le condizioni fisiche per cui si rende « non possibile » la genesi, trasmissione e percezione dei sintomi ascoltatori che si hanno in processi tubercolari del polmone:

1) focolai non abbastanza grandi, o profondi più di 6 cm. dalla parete;

2) che siano coperti da pareti spesse, come la scapola, e che non si ampliano nei movimenti del respiro;

3) incapsulati nel polmone sano da edemi, o tessuti fibrosi da pleura inspessita;

4) senza secrezione o senza che essa comunichi coi bronchi, o in rapporto con stenosi bronchiali.

Talvolta si trova *negativa l'ascoltazione* in complessi primari nei quali pure esiste infiltrazione perifocale, con adenopatia tracheobronchiale. Anche nella tbc. post-primaria:

1) tipo miliare, nella forma discreta di Bard, nella fredda di Bumand, o regionale di Gamna suaccennata;

2) nella forma nodulare produttiva, anche aperta;

3) nell'infiltrato povero, satellite;

4) in forme cavernose a piccole cavità (forma muta confermata dal Malan);

5) in forme da aspirazione broncogena post-cavitaria discreta;

6) nella tisi cronica fibrosa a piccoli focolai isolati, ma talora anche quando è preso un lobo, o nel fibrotorace.

Può essere *negativa* l'ascoltazione: nella pachipleurite adesiva post-pneumonica; nella interlobare mediastinica; nel pneumotorace spontaneo circoscritto; in certe peribronchiti, nella tubercolosi abortiva; in certe forme acute congestive (epitubercolosi, splenopolmonite).

Tutti i casi di possibilità indicati dall'A. spiegano come ad un esame affrettato del tipo di quello che si esplica nei consigli di leva, possano sfuggire delle forme di tbc. che poi un accurata osservazione scopre.

D. Ferraro.

Micosi polmonare (e dermatofizia) da mycotorula.

(R. Ginoulhiac. *Minerva Medica*, 18 agosto 1943).

Le micosi polmonari sono raramente diagnosticate, ma devono essere più frequenti di quello che sembra, specialmente, perchè molti casi sono erroneamente considerati come casi di tubercolosi polmonare o di forme bronchiali croniche e broncopolmonari di natura banale. Questo dipende da varie cause: la micosi polmonare non ha un quadro semeiologico che la distingua dalle altre alterazioni dell'apparato respiratorio nè un quadro radiologico caratteristico, sebbene radiologicamente esistano dati che devono far sospettare una micosi. Inoltre la micosi polmonare si presenta clinicamente in maniera molto diversa da caso a caso e con quadri clinici svariatis-

simi dalla forma tracheobronchiale a quella con noduli polmonari a quella sclerotica o anche cavitaria con o senza interessamento pleurico o mediastinico. Ci sono anche delle differenze fra il quadro presentato da alcuni miceti e quello presentato da altri. Così nelle forme da Turolopsideae è scarsissimo, mentre rilevante è quello da actinomicosi. Fra queste due tipi estremi esistono tutte le forme di passaggio: il quadro della bronchite delle endomicosi e delle penicilliosi, quello di lieve addensamento polmonare delle mucormicosi e delle sporotricosi, quello con grave compromissione polmonare infiltrativa e cavitaria e pleurica dell'aspergillosi.

E c'è ancora da aggiungere che ognuno di questi miceti, pur avendo un quadro clinico abituale, può dare, secondo la gravità dell'infezione, anche un quadro sintomatologico diverso; si vede ancora di più quanto poco di patognomonico abbia la clinica della micosi polmonare.

Per lo più la diagnosi si fa solo a malattia notevolmente evoluta e a volte già con manifestazioni fistolose. Lo stato generale del malato spesso si mantiene buono contrariamente al quadro radiologico o semeiologico che possono essere gravissimi. Ci sono però casi in cui si ha marasma che non è giustificato dalla sintomatologia clinica e radiologica. Radiologicamente si osserva per lo più il rispetto delle zone apicali e la tendenza ad evoluzione fibroso-sclerotica.

La diagnosi di laboratorio non è sempre facile, richiede l'opera di un competente e non si può accettare senza il conforto di esami culturali e siero-immunologici.

Clinicamente le micosi polmonari presentano dissociazione fra il risultato dell'esame semeiotico fisico e lo stato generale, frequenti remissioni lungo il decorso della malattia, frequenti piccole emottisi, mancanza di fibre elastiche e di bacilli di Koch nell'espettorato, presenza di dolori toracici reumatoidi, persistenti e ribelli, apici indenni, mancanza di sudori notturni, frequente eosinofilia.

La presenza di miceti nell'albero respiratorio non è sufficiente ad ammettere la natura micotica di un'affezione polmonare, perchè essi possono benissimo vivere da saprofiti nelle vie respiratorie per diventare patogeni solo in determinate circostanze (traumi, clima, ambiente di vita e di lavoro, carica batterica).

Per quanto riguarda la carica batterica esistono particolari condizioni di ambiente di lavoro (stallieri, lavoratori di cereali, del cotone, ecc.) per i quali la malattia assume la forma di vera e propria malattia professionale. Bisogna anche far rilevare che i miceti hanno la capacità di attecchire quali parassiti solo in una particolare fase del loro ciclo riproduttivo.

Controversia esiste anche sulla classificazione dei miceti secondo le due correnti prevalenti: quella che tiene conto unicamente dei caratteri botanici e quella che tiene conto delle principali caratteristiche morfologiche afferrabili dal medico.

L'A. descrive un caso particolarmente difficile dal punto di vista diagnostico anche e specialmente perchè erano concomitanti manifestazioni patologiche che non avevano nessun rapporto colla micosi.

Il caso riguarda un uomo di 41 anni, operaio in un cotonificio. Da circa un anno presentava anoressia, espettorazione muco-purulenta, non sudori notturni. L'esame radiologico mise in evidenza alterazioni broncopneumoniche che furono interpretate come tubercolari e il malato fu sottoposto ad un regime dietetico e medicamentoso adeguato a questa diagnosi. Dopo un mese di cura potè ritornare al lavoro. Ma ebbe successivamente una ricaduta accompagnata da espettorato con striature sanguigne. Cominciarono anche dolori diffusi al torace, anoressia, peso epigastrico, sonnolenza post-prandiale e diarrea senza dolori colici. Presentava anche sul petto, sulle spalle, sul dorso, sul perineo e sulle coscie delle manifestazioni cutanee da tricofizia. Era costantemente apirettico. Al torace presentava ovunque respiro aspro e soffio alla base destra più sparsi rantoli a piccole bolle crepitanti e ronchi.

Al cuore 1° tono alla punta sostituito da soffio e 2° polmonare rinforzato. Fegato e milza aumentati di volume.

L'esame radiologico dava infiltrazione parenchimatosa diffusa dei due campi polmonari con disposizioni ad ali di pipistrello che ricorda l'aspetto polmonare della pneumoconiosi.

Il vizio mitralico era in rapporto con un processo reumatico avuto da piccolo. Esisteva anacloridria con epatosplenomegalia e anemia non a tipo pernicioso, sebbene avesse tutti i caratteri della forma biermeriana iniziale (subittero delle sclere anacloridria, aumento della bilina urinaria e fecale, valore globulare un po' superiore all'unità).

L'esame dell'espettorato dava assenza di bacilli di Koch e di fibre elastiche. Si trovarono dei miceti che furono divisi in due ceppi, uno di Geotricum album Link e uno di Mycotorula albicans. La cutireazione coi due ceppi diede risultati non molto chiari mentre l'intradermoreazione fu positiva per tutti e due. La deviazione del complemento diede risultato negativo.

Dopo una cura iodica per os e per iniezioni durata un paio di mesi il malato uscì dall'ospedale migliorato, ma non guarito. L.

Atelectasia polmonare e suo determinismo

(P. Santy, Berard e Galy, *Presse Méd.* n. 27 del 17 luglio 1943).

Gli AA. osservarono nel corso di interventi sul torace (toracoplastica, scollamenti pleurici preperatori per creare adesioni alla pneu-

motomia) degli *opacamenti* radiologici al polmone, di natura transitoria, che classificano come atelectasia.

Ma essi quasi mai si associano a restringimento del volume toracico e spostamenti relativi del mediastino, e costali che si hanno nelle forme mediche da *atelectasia;* qui essa corrisponderebbe ad un meccanismo di ipoventilazione alveolare, ed ostruzione di bronchioli.

In un soggetto di 30 anni con espettorazione purulenta e temp. subfebbrile al quale nel sospetto di un ascesso polmonare del lobo medio d. fu praticata sotto anestesia locale la resezione della 2ª-3ª costa, scopertura della pleura parietale con zaffamento con garza iodoformica dopo pennellazione iodica.

Dopo 48 ore la radiografia rivelò un ombra opaca omogenea massiva con senso di malessere ed ascesa della temp. e dispnea; l'ombra del polmone D. si estende dalla base all'apice mentre l'esame stetacustico dimostra ottusità netta e silenzio respiratorio senza soffio o rumori avventizi.

« Gli AA. non mettono in rapporto la presenza dell'ombra con la possibilità ch'essa sia determinata dallo iodio immesso e liberantesi nella zona ».

Una puntura esplorativa apportò sangue nerastro non aerato, ma al 4° giorno si ritrova il polmone schiarito completamente sul cui fondo chiaro risalta la opacificazione precedente.

Al 6° giorno si interviene; lo zaffamento aveva dato adesione serrata ed una puntura nel tratto centrale diede esito a 20 cc. di pus; fu praticata una polverizzazione di esoseptalix (sulfamidico) con zaffamento.

Il 5ª settimana con decorso semplice la piaga operatoria era cicatrizzata, chiusa la fistola bronchiale ed il paziente uscì.

Nell'interpretare il fatto lo ritengono prodotto da una flussione emorragica passeggera, non da disseminazione attiva del processo ascessuale, che in genere avviene con focolai disseminati ed evoluzione clinica differente.

Il Chadourne nel 1935 avvisò che deve distinguersi la sindrome solo radiologica di tale atelectasia opaca per semplice ingorgo parenchimatoso del polmone, dalla vera atelectasia la quale con apneumatosi da riassorbimento dà riduzione del volume polmonare e depressione toracica consecutiva.

Ma nel caso attuale si affaccia l'ipotesi che l'ombra dipenda da vasodilatazione attiva, cioè non da vero afflosciamento del parenchima da ostruzione bronchiale; potrebbe anche invocarsi un influsso vasodilatatorio di origine nervosa in rapporto con lo scollamento e zaffamento pleurico; un vero edema emorragico apoplettico con reazione alveolare sotto cause varie, si può avere anche nelle *pneumoniti anafilattiche.*

Col tamponamento extra-pleurico che tende ad ottenere la sinfisi tra pleura parietale e viscerale si deve avere una desquamazione epiteliale degli strati periferici del polmone con trasudazione dai capillari corticali, che poi si presta alla colonizzazione microbica in sito.

Anche nelle polmoniti franche si avrebbe un processo di sensibilizzazione secondaria, per invasione dei pneumococchi saprofiti (Lauke, Leske, Renaud).

Da tale concetto deriva l'indicazione medica anti-infettiva preventiva per mezzo dei sulfamidici, utile nei casi citati all'inizio a prevenire le generalizzazioni post-operative.

D. Ferraro.

ORGANI DIGERENTI.

Sulle gastriti emorragiche.

(V. Castiglioni. *L'Ospedale Maggiore*, giugno-luglio 1943).

La gastrite emorragica è importante per la sua frequenza, la sua gravità e gli errori diagnostici a cui dà luogo. Nell'8 % dei pazienti operati per ulcera gastrica da Delore e Gabrielle non si trovò nessuna ulcera e l'emorragia si doveva imputare alla gastrite.

Le lesioni anatomiche della gastrite emorragica sono abbastanza semplici. Lo stomaco è libero e senza aderenze. Quello che colpisce di più l'osservatore è la notevole distensione dei vasi gastrici che sono pulsanti. Le pareti gastriche sono ispessite e un po' rigide. L'ispessimento è dovuto a infiltrazione a tipo edematoso e può essere localizzato anche alla sola regione antro-pilorica. Spesso lungo il decorso dei vasi gastrici ci sono dei gangli di natura infiammatoria.

Le lesioni infiammatorie maggiori sono a carico della mucosa, che è di colorito rosso-cupo o violaceo e con aspetto granuloso o liscio come nella gastrite atrofica. Le pliche gastriche sono appianate. Ci sono numerose emorragie puntiformi sulla mucosa. Istologicamente la mucosa ha un aspetto vacuolare con infiltrazione leucocitaria. In corrispondenza delle zone ecchimotiche c'è fuoruscita di emazie dal lume vasale. A carico delle altre tuniche le lesioni sono scarse e si limitano a zone di infiltrazione parvicellulare. I gangli linfatici sono iperplastici.

L'etiologia e la patogenesi sono oscure. Alcuni autori attribuiscono la malattia ad una causa infettiva (tbc., lues, ecc.). altri ad un fattore tossico (alcole, tabacco, alimentazione troppo ricca in droghe). Altri la interpretano come reazione allergica o come reazione ad una flogosi vicina (appendicite. colecistite, annessite).

Alcuni ritengono che la gastrite emorragica sia il prestadio dell'ulcera gastrica; ma l'A. ritiene che ciò non sia. Le due forme vanno tenute nettamente distinte sia dal lato patogenetico che terapeutico. Mentre nella gastrite emorragica sanguina la mucosa a nappo, nell'ulcera l'emorragia proviene dalla rot-

rura di un vaso più o meno importante. Seguendo il concetto che la gastrite emorragica sia il prestadio dell'ulcera vari autori, specialmente stranieri, hanno proposto di curare la gastrite emorragica con vaste resezioni gastriche. Se si pensasse in questo modo, tutte le gastriti dovrebbero essere curate colla gastrectomia e sarebbe un'esagerazione.

Nella gastrite emorragica il processo infiammatorio gastrico rimane localizzato solo alla mucosa, mentre sottomucosa e sierosa sono indenni. Alcuni ritengono erroneamente che le lesioni vascolari trovate nella gastrite emorragica siano conseguenza diretta dell'infiammazione della mucosa. Errata è anche la interpretazione che di queste alterazioni vascolari della gastrite emorragica dànno quelli che le fanno derivare da una tromboflebite.

L'ipotesi anafilattica potrebbe giustificare tanto le lesioni vascolari (ectasia venosa, emorragie puntiformi ed ecchimotiche) come quelle a carico della mucosa gastrica. Quello che si spiega meno facilmente è la persistenza di queste lesioni per diecine di giorni dopo la loro insorgenza.

Le alterazioni potrebbero anche con una certa verisimiglianza essere alla dipendenza di un disturbo di innervazione simpatica.

L'A. descrive minutamente un caso di gastrite emorragica in cui intervenne facendo la resezione fra due legature dei vasi coronari stomatici all'unione del terzo medio col terzo superiore e interrompendo il meso gastro-epatico per interrompere le vie nervose e ristabilendo la sua continuità con una serie di legature. Allo stesso scopo egli incise anche circolarmente alla Steintal la sierosa gastrica sulla sua faccia anteriore e posteriore. A distanza di due anni il malato stava ancora completamente bene.

La terapia medica della gastrite emorragica ha numerose incertezze derivate dalla incertezza dell'etiologia e della patogenesi. I mezzi di cura chirurgica sono tre: la resezione gastrica, la gastro-enterostomia e le legature vascolari completate o no da interruzioni nervose. Quest'ultimo intervento è il solo intervento logico, perchè la modificazione delle vie di canalizzazione gastrica ottenuta coi due interventi indicati precedentemente non modifica affatto le condizioni che provocano le emorragie della gastrite emorragica. L.

STORIA DELLA MEDICINA

La storia della terapia digitalica.

E. Edens (*Münchener Medizinische Wochenschrift*, 13 agosto 1943), rileva che la storia di quell'importante capitolo della cardioterapia che va sotto il nome di « azione cumulativa della digitale » è veramente interessante.

Le prime osservazioni sull'effetto nocivo di una lunga e intensa terapia digitalica sono di Withering il quale nel 1785 scrisse testualmente che « quando la digitale viene somministrata in dosi elevate e frequentemente ripetute, ingenera nausea, vomiti, capogiri, disturbi visivi, svenimenti, diminuzione della secrezione urinaria e rallentamento del polso ».

Pochi anni dopo, nel 1798, Hahnemann, nel suo trattato di farmacologia, riprendeva l'argomento e ribadiva l'osservazione già fatta dal Withering.

Intanto estendendosi l'impiego della digitale nelle malattie cardiache le osservazioni cliniche sulla nocività di una terapia digitalica non moderata si sono andate facendo sempre più numerose e il problema della intolleranza per la droga ha assunto, naturalmente, una importanza sempre maggiore.

Lo Schmiedeberg, dopo un secolo dalle prime note farmacologiche e cliniche di Withering e di Hanhemann, ha attribuito i fenomeni di intolleranza ad un progressivo assorbimento da parte dell'organismo di una frazione della droga che questo non riuscirebbe a scindere e a neutralizzare completamente.

Agli studi dello Schmiedeberg, molti altri ne son seguiti e si può dire in proposito che esista tutta una speciale e voluminosa letteratura sull'argomento.

Fra i più autorevoli Autori che se ne sono occupati si possono ricordare in ordine di epoca Van der Heide, Stokvis, Meyer, Gottlieb Fromherz, Bechner e molti altri.

D'allora ad oggi però le opinioni espresse dai vari ricercatori nel tentativo di spiegare la particolare azione cumulativa della digitale si sono andate mano a mano orientando verso il riconoscimento di una azione tossica vera e propria della droga in determinate condizioni. Azione tossica che si potrebbe stabilire anche senza che dosi molto alte vengano raggiunte.

Si tende oggi ad ammettere, che l'azione tossica digitalica è dovuta non all'accumulo, ma fondamentalmente al fatto che la droga avrebbe una particolare affinità elettiva per le lesioni e i focolai morbosi indovati nel tessuto miocardico, provocando in tal modo fenomeni di ipersensibilizzazione manifestantisi con il ben noto corteo sintomatico. A riprova di questa spiegazione starebbe il fatto che continuando a somministrare la droga in sogget-

Gli argomenti trattati dall'A. sono: gli agenti vulneranti, le lesioni che essi provocano, la diagnosi in generale, il bendaggio, le ustioni, le lesioni da elettricità, quelle da gas e da liquidi tossici, l'annegamento, le alterazioni di sensorio, il colpo di calore, il congelamento, la morte apparente, l'organizzazione dei posti di soccorso. In fondo c'è una copia di una cartella clinica da campo che l'Ambrosi propone e che è molto pratica.

Se si riuscisse a diffondere anche nella vita civile, all'infuori delle particolari condizioni determinate dalla guerra, le nozioni contenute in questo lavoro, molte vite umane si salverebbero, perchè purtroppo molte se ne perdono nei numerosi infortuni che tutti i giorni avvengono nel mondo nostro tutto motorizzato e meccanizzato proprio per un errore o una negligenza o un'imperizia di chi ha soccorso per primo l'infortunio e ne ha curato male il trasporto all'ospedale più vicino. L.

I. de Gispert. *Paraplejias espasmódicas.* Editorial « Miguel Servet », Madrid-Barcellona.

Dopo avere fatta una precisa descrizione del meccanismo di produzione della paraplegia spastica, l'A. passa in dettagliata rassegna le affezioni nelle quali è presente questo disturbo: compressioni midollari (tumori intrarachidei e intramidollari, spondilite tubercolare, cancro vertebrale, spondilite luetica, morbo di Paget, osteite fibrosa, traumi midollari, aracnoidite, pachimeningite cervicale ipertrofica, epidurite cronica midollare, echinococco midollare, linfogranulomatosi maligna); sclerosi a placche; sclerosi midollari combinate (pellagra, latirismo, ergotismo, neuromielosi, sclerosi neuroanemica, sclerosi tabetica e paralitica generale, sclerosi arteriosclerotica); mieliti (trasversa, acuta, disseminata, oftalmomielite, necrotica, sub-acuta, sifilitica); sindromi vasali midollari (ematomielia, mielomalacia, decompressione atmosferica); malattie midollari famigliari o ereditarie (stringomelia, paraplegia spastica familiare, eredoatassia cerebellare); malattie dell'encefalo (vasali, infettive, traumatiche, neoplastiche, da malformazioni, affezioni extrapiramidali psicosi e neurosi). Dr.

F. Fossati e C. Cossali. *Diverticoli e cisti del pericardio.* Ed. L. Cappelli, Bologna, 1940, pp. 53. L. 15.

Dopo aver riassunto e discusso in maniera dettagliata tutta la bibliografia esistente sull'argomento, gli AA. portano un contributo personale alla rara e poco conosciuta sindrome dei diverticoli del pericardio, con la descrizione di due casi pervenuti alla loro osservazione e seguiti per circa tre anni. Il secondo di questi casi costituisce l'unica osservazione fino ad oggi consegnata alla letteratura di un diverticolo pericardico in comunicazione per mezzo di una doppia fistola con l'esterno e con l'albero bronchiale.

In base alle loro osservazioni ed ai dati della rara casistica fino ad oggi pubblicata, gli AA. trattano della anatomia patologica, della sintomatologia clinica e radiologica e della diagnosi differenziale dell'affezione, sottolineando l'importanza che essa ha nel complesso capitolo della patologia del mediastino.

Aliotta.

V. Busacchi. *La terapia medica e chirurgica delle sindromi ipertiroidee.* Ed. L. Cappelli, Bologna, 1940, pp. 52. L. 15.

In questo lavoro l'A. espone i risultati conseguiti con il trattamento medico e chirurgico in 32 casi di morbo di Flajani-Basedow, valutati in rapporto alla gravità con criteri personali. Essi stanno a testimoniare il benefico effetto della tiroidectomia parziale nella cura degli stati ipertiroidei. L'intervento deve però essere precoce e deve essere fatto dopo opportuna preparazione. In 27 casi controllati sui quelli presi in esame, si è avuto costantemente il recupero della capacità lavorativa. Aliotta.

Accademie, Società Mediche, Congressi

R. Accademia Medica di Roma.

Seduta del 28 maggio 1943

Presiede il prof. C. Frugoni, presidente.

Dott. G. Grassi. — *Su di un caso di rottura spontanea del dotto epatico.*

Analisi diffografica del plasma nell'uremia vera.

Dott. F. Boscardi. — L'O. ricerca la causa delle modificazioni della precipitazione periodica nel gel di plasma nelle nefriti gravi iperazotemiche.

In base alle indagini cliniche e sperimentali conclude che esista uno stretto rapporto fra variazioni dell'uricoemia e modificazioni del diffogramma, e mette in evidenza l'importanza che l'acido urico riveste nel modificare l'eucolloidità del plasma.

Esiti recenti e lontani di ganglionectomie lombari per tromboangioite obliterante.

Prof. A. Chiasserini. — L'O. afferma che il metodo di elezione nel trattamento della tbc. è la ganglionectomia lombare. Mediante tale intervento nella maggioranza dei pazienti trattati l'O. ha osservato la rapida scomparsa del quadro clinico della sindrome anche a distanza di anni dall'operazione. Ritiene che tale metodo operatorio sia il preferibile perchè il più sicuro.

Il prof. Lucherini domanda all'O. se i pazienti operati siano stati sottoposti, prima dell'intervento, alla cura medica.

Il prof. Grasso R. afferma che ritiene doveroso provare prima il metodo conservativo in ogni caso, riservando la ganglionectomia come operazione complementare di questo.

Infine riassume la discussione il presidente prof. Frugoni il quale osserva che al punto attuale della questione è da ritenersi che, salvo casi speciali, il trattamento medico deve precedere il trattamento chirurgico, ed esprime il voto che anche i chirurghi interventisti, come il prof. Chiasserini, si decidano di applicare sistematicamente il trattamento medico prima di passare all'intervento onde vedere quanti pazienti possano essere sottratti all'intervento e possano guarire in via puramente medica.

Risponde il prof. Chiasserini.

L'esaurimento aplastico dell'anemia perniciosa.

Prof. R. Gosio. — La patogenesi della perniciosità si svolge secondo una triplice direzione fisiopatologica r. e.: megalopoietica, emolitica, mieloinibitrice. Dal giuoco reciproco di questi fattori dipendono in gran parte le vicende dell'indice globulare nel decorso della perniciosità. Quando alla regressione della megalopoiesi non corrisponde una efficiente ripresa della normopoiesi e specie se continua la emocateresi emolitica, si può giungere all'esaurimento fisiopatologico della malattia, con mutazione iporigenerativa o, più raramente, addirittura aplastica della r. e. perniciosa. La sindrome di insufficienza r. e. è rappresentata dalla più o meno definitiva e totalitaria reversione fibrocitica e grassosa, che, dopo un lungo periodo di logoramento morboso, corrisponde al compito della sua minor fatica, quale si osserva abitualmente come esito nelle colture in vitro dei tessuti emopoietici.

Artropatia gravidica.

Prof. T. Lucherini. — L'O. sulla scorta di osservazioni originali, illustra una nuova entità morbosa articolare; che chiama « artropatia gravidica », caratterizzata dall'assenza di alterazioni di tipo infettivo infiammatorio e distrofico. Ne prospetta il quadro clinico e sintomatologico che insorge in genere negli ultimi mesi di gravidanza e si dilegua a più o meno breve distanza dal parto; ne tratteggia il decorso, la prognosi che è benigna e la cura che è essenzialmente basata sul riposo. Emette le ipotesi patogenitiche e si appoggia a quella che pone, alla stessa guisa di quanto è stato fatto con la cosidetta nefropatia gravidica, in rapporto verosimile a quel transitorio ma complesso stato morboso costituito dalla « intossicazione gravidica ».

Valore comparativo della sierodiagnosi di Widal e della reazione di deviazioue del complemento con antigeno Vi di Carlinfanti.

Dott. F. Manzari. — L'O. ha iniziato, sin dalla fine del 1941, un saggio comparativo tra la classica sierodiagnosi di Widal e la deviazione del complemento con diagnostico Vi di Carlinfanti.

Ha sperimentato le due prove su sieri di tifosi, su sieri di vaccinati a scopo profilattico e su alcuni sieri di artropatici vaccinati a scopo terapeutico (vaccinazione aspecifica con anatifo).

L'O. pur riconoscendo che la prova ha in sue mani dimostrato sinora specificità assoluta e discreta sensibilità, ritiene che essa possa riuscire utile soltanto quale prova complementare della classica Widal, quando questa sia in discordanza con la clinica; ma che essa non apporti un reale e pratico vantaggio ai fini diagnostici e prognostici.

Considerando che gli anticorpi Vi sarebbero presenti nel siero dei portatori anche in assenza di altri anticorpi, l'O. riterrebbe che la deviazione con diagnostico Vi di Carlinfanti dovrebbe essere eseguita parallelamente alla Widal e all'esame delle feci quando si volessero individuare i portatori e seguirle, indi, fino alla loro definitiva sterilizzazione.

Il prof. T. De Sanctis Monaldi che ha ascoltato con il più vivo interesse la comunicazione del dott. Manzari, è lieto di constatare che nelle linee fondamentali i suoi risultati colliminino con quelli ottenuti dai suoi assistenti dott. Santambrogio e Lapponi i quali non si sono limitati al solo esame comparativo della sierodiagnosi di Widal e dell'antigeno Vi, ma hanno anche studiato l'agglutinazione con l'antigene O-H del tifo e con la Salmonella Moscaw o Salmonella N2 di Fischer. Dei 300 sieri esaminati 176 hanno dato risultato concordemente negativo con tutti gli antigeni, 78 risultato positivo con tutti gli antigeni meno che con l'antigene Vi, che ha dato un numero limitato di positività, 46 sieri hanno dato risultati discordanti.

In 16 ammalati con emocoltura positiva gli antigeni T. O. e T. H. si sono concordemente agglutinati: in quattro di questi casi le comuni sospensioni batteriche sono rimaste negative. D'altra parte in un ammalato con emocoltura positiva la sola emulsione comune ha dato netta posititità.

L'agglutinazione isolata dell'antigene TO l'abbiamo osservata 8 volte ed ha sempre avuto valore aspecifico: 5 casi di paratifo B, 1 caso di salmonellosi da carni guaste, una annessite tubercolare, una tubercolosi polmonare.

L'agglutinazione isolata dell'antigene H l'abbiamo osservata 10 volte ed è rimasta costantemente aspecifica: 4 casi di paratifo B, 4 casi di tubercolosi, 2 soggetti vaccinati.

In 7 ammalati abbiamo avuto forti reazioni positive per l'antigene Vi; in 6 casi l'emocoltura convalida il responso sierologico, nel settimo si trattava di malato affetto da tubercolosi militarie

La Salmonella N. 2 permise di accertare una diagnosi di tifo 5 giorni prima delle altre reazioni, però due volte ha fornito risultati aspecifici (1 vaccinato, 1 tubercoloso).

Ogni antigene frazionato può fornire quindi isolatamente risultati aspecifici.

Modificazioni della formula leucocitaria nei soggetti sani in rapporto all'attuale alimentazione.

Dott. F. Manzari. — L'O. richiama l'attenzione dei medici curanti su una particolare modificazione della formula ematologica che si riscontra da circa un anno in soggetti sani.

Si tratta, in genere, di soggetti che si recano dall'analista allo scopo precipuo di fornirsi del referto ematologico necessario per ottenere razioni supplementari di generi razionati; spesso di soggetti pallidi.

La modificazione citologica consiste sopratutto nella triade linfocitosi, eosinofilia, piastrinosi, cui si aggiunge talvolta aumento dei polinucleati basofili e presenza di cellule del R. E.

Allo spiccato pallore della cute dei soggetti in esame fa contrasto spesso un tasso emoglobinico normale o relativamente alto.

L'O. riterrebbe che uno stimolo X agisca sui tessuti mesenchimali con immigrazione verso il torrente circolatorio di elementi di origine istiocitaria e non esclude che le cause del fenomeno possano essere molteplici:

Dermatosi;
Parassitosi intestinali;
Stati di denutrizione intensa;

Avitaminosi parziali o disquilibrio nell'apporto alimentare delle varie vitamine.

L'O. invita i medici curanti a studiare i soggetti in esame orientandosi piuttosto verso l'ipotesi delle carenze della dieta di guerra e limitando invece le ricerche collaterali (esame parassitologico delle feci, reazione di Ghedini-Weinberg, cutireazione di Casoni o di Pirquet, esame radiologico dell'apparato respiratorio) cui l'alterazione della formula ematologica indirizzerebbe. E ciò perchè le risposte di laboratorio e gli accertamenti radiologici praticati finora non hanno dimostrato l'esistenza dei quadri clinici sospettati in base al reperto ematologico.

Il prof. Giudiceandrea osserva che l'aumento degli eosinofili, rilevato in rapporto colle attuali condizioni alimentari, appare in contrasto col fatto che in molte condizioni patologiche con più notevole deficienza della resistenza generale organica se ne suol rilevare la scarsezza o l'assenza. Basti ricordare il periodo più grave di molte infezioni acute; le forme tubercolari iniziali in individui di scarsa resistenza; le stesse infezioni intestinali parassitarie quando v'è notevole deperimento e durano da più tempo. Sicchè le attuali constatazioni dovrebbero stare in rapporto con carenze diverse.

E' pure da ricordarsi che in molte condizioni patologiche l'eosinofilia suole accompagnarsi colla piastrinosi e con la linfocitosi a forme piccole.

Il dott. Manzari ringrazia.

Il Segretario: T. Lucherini.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA

Una nuova malattia dell'apparato osseo: la poliosteopatia deformante connatale progressiva.

G. De Toni (*Policlinico Infantile,* giugno 1943) descrive una interessante osservazione clinica riguardante una bambina che, nata da gravidanza e parto fisiologici, presentava, già alla nascita, una grave osteopatia deformante. Questa aveva colpito solo le ossa degli arti, la cui diafisi appariva fortemente ispessita ed incurvata. La malattia ha avuto un andamento progressivo nel primo semestre di vita; poi è andata progressivamente migliorando sicchè, a 14 mesi le lesioni ossee degli arti superiori erano fortemente attenuate, quelle degli arti inferiori migliorate in modo evidente, pur essendo ancora considerevoli. Le varie fasi della malattia sono state attentamente seguite con esami radiologici ripetuti. Gli esami di laboratorio, misero in evidenza una modica ipocalcemia, una lieve iperfosfetemia ed un aumento della fosfatasi nel sangue. Le indagini, più volte ripetute, dirette a scoprire una eventuale infezione luetica, diedero esito negativo.

Questa stranissima osteopatia deformante, già presente alla nascita, ha delle caratteristiche così peculiari, che non può, secondo De Toni, essere confusa con alcun'altra delle forme morbose a carico delle ossa, fino ad ora descritte.

La etiopatogenesi è oscura e pertanto l'A. ritiene che nei riguardi della nomenclatura convenga adottare un termine che tenga conto delle principali peculiarità cliniche del quadro morboso. De Toni propone pertanto la denominazione di poliosteopatia (o osteodistrofia) deformante connatale progressiva.

C. Iandolo.

Sulla sindrome di Milkman.

Questa sindrome è una malattia sistematica dello scheletro consistente in fratture multiple, idiopatiche, simmetriche. Oltre le osservazioni dell'A. che l'ha descritta per primo si conoscono solo quattro osservazioni pubblicate fin'ora.

L. Trivelli e F. Sanzone (*La Radiologia medica,* ottobre 1943) ne descrive un caso in una donna di 43 anni, che da due anni presentava dolenzia alle regioni sottotrocanteriche, specialmente dopo la deambulazione e la stazione eretta prolungata, e più recentemente anche dolori all'emitorace destro che si accentua sotto i colpi di tosse e nelle profonde inspirazioni.

Radiologicamente si trovò in entrambi i femori, al disotto del massiccio del piccolo trocantere, una soluzione di continuità sotto forma di fessura. Lo stesso reperto si ha all'unione della branca dell'ischio colla branca del pube a sinistra e alla sesta costa destra. La calcemia era nettamente aumentata.

Le alterazioni ossee della sindrome di Milkman sono delle fissurazioni localizzate alle diafisi delle ossa lunghe. Sono strie radiotrasparenti limitate da tenui orletti osteosclerotici, simmetriche. Sulle coste ricorda le pseudoartrosi. Queste alterazioni si iniziano alla corticale dell'osso come zone di riassorbimento che si approfondiscono sempre più. Nel caso di Milkman si ebbe una frattura completa del femore.

Non esistono segni patognomonici che permettono clinicamente di individuare la malattia, perchè i dolori non hanno caratteri speciali.

Istologicamente i reperti trovati da Milkman e da Michäelis dànno in forma generica il quadro dell'osteomalacia senile. In un caso di Arienti si aveva una brusca interruzione del tessuto osseo compatto che era sostituito da tessuto spugnoso. Queste alterazioni vanno distinte dalle così dette zone di trasformazione del Looser che si hanno nell'osteomalacia senile non solo per l'aspetto istologico, ma anche per il decorso che è reversibile solo nell'osteomalacia, mentre è irreversibile nella sindrome di Milkman.

La diagnosi differenziale va fatta anche colla rachitide tardiva col mieloma multiplo, coll'osteogenesi imperfetta, coll'osteopatia da fame e coll'osteomalacia.

Il mieloma si presenta con focolai rotondeggianti, mai come fissurazioni e si accompagna alla presenza nelle urine del corpo di Bence-Jones.

Il rachitismo non dà il quadro radiologico delle fissurazioni.

L'osteopatia da fame si presenta con alterazioni ossee a strie.

Losteomalacia oltre a colpire ossa che non sono colpite nella sindrome di Milkman (vertebre) presenta rammollimento, fragilità e deformità delle ossa.

La malattia che più di tutte dà assorbimento di tessuto osseo a strie è la osteogenesi imperfetta tardiva o osteopsatirosi di Lobstein, ma esse risiedono nella ricurvatura di ossa lunghe degli arti, mentre le ricurvature mancano nella sindrome di Milkman.

Dal lato etiologico non si sa nulla di preciso. La paratiroidectomia praticata in due casi non ha modificato la sintomatologia. Non si è potuto appurare nulla a carico di altre ghiandole endocrine, come pure non si è accertata la natura nervosa e vascolare di cui alcuni hanno parlato.

Per questo la terapia è incerta. Nel caso descritto dagli AA. si è avuto un beneficio solo transitorio colla roentgenterapia. L.

Contributo allo studio delle lombosciatalgie di origine vertebrale.

L. Sarregnone (*Settimana Medica*, 1° giugno 1943) riferisce i risultati delle osservazioni cliniche da lui compiute su 45 soggetti affetti da lombosciatalgia. Nel 77,77 % dei casi furono trovate alterazioni della doccia vertebrale che ne rappresentano pertanto il fattore etiologico più frequente ed importante; esse consistono in spondiloartrosi deformanti, artriti apofisarie, sacralizzazioni della 5ª v. l. ecc. Altri fattori etiologici riscontrati furono la lue, la malaria, la brucellosi, le cause perfrigeranti.

L'età in cui la lombosciatalgia vertebrale si osserva con maggiore frequenza è quella compresa fra i 30 e i 50 anni

Per quanto riguarda la terapia medica, l'A. ha impiegato con buoni risultati vari mezzi curativi (vitamina B_1: zolfo, salicilici, diatermia, raggi ultravioletti, marconiterapia). Maggiore efficacia e specificità vanno attribuiti ai mezzi curativi delle sciatalgie extravertebrali quando se ne conoscono gli agenti etiologici (malaria, brucellosi, lue ecc.):. C. Iandolo.

Irrigazioni tardive nelle articolazioni lese e infette da arma da fuoco.

Ferma restando la necessità di una o di più ampie aperture delle articolazioni gravemente infette, da F. Kazda (*Ztbl. f. Chir.*, 12 gennaio 1943) sono richiamate alla memoria del lettore le enormi e sovente invincibili difficoltà di ottenere anche attraverso drenaggi multipli e profondi la guarigione delle cavità articolari suppuranti. Ciò premesso l'A. descrive 12 casi nei quali con l'irrigazione di soluzione fisiologica secondo il metodo di Payr ha ottenuto in dieci una guorigione rapida e soddisfacente. La tecnica è la seguente: irrigazioni quotidiane fino a tanto che dal foro di drenaggio esce il liquido chiaro per mezzo di un catetere di Nélaton da un lato e di una siringa ripiena di soluzione salina che viene iniettata nella cavità articolare sotto modica pressione. Immobilizzazione in apparecchio gessato fenestrato della articolazione.

A. Dorigo.

Retrazione ischemica di Volkmann: terapia incruenta col metodo a tappe in apparecchio gessato a cerniera.

D. Melillo (*Ann. Ital. di Chirurgia*, fascicolo V-VI, 1943), dopo aver ricordato i metodi cruenti ed incruenti usati nella terapia della retrazione ischemica di Volkmann, espone un proprio metodo di terapia incruenta consistente nel fissare in apparecchio gessato la mano dalle ultime falangi fino al terzo superiore dell'antibraccio con le dita estese, cosa questa che si ottiene flettendo il polso. Tagliando circolarmente al polso a cerniera l'A. afferma di riuscire in tappe successive ad estendere la mano sul polso mantenendo la distensione delle dita contenute nell'apparecchio gessato. Secondo l'A. l'azione raddrizzante viene con questo metodo ad essere tutta esercitata sulla articolazione del polso anzichè su quella delle dita permettendo così di sfruttare appieno l'elasticità residuale dei tendini e delle fibre muscolari indenni, primo fattore di riuscita per qualunque metodo di terapia. Le correzioni ottenute fino al raggiungimento del dolore e non oltre, vanno tenute fissate con fascia gessata fino ad ottenere l'iperestensione della mano; dopo una quindicina di giorni una doccia e cure meccano-terapiche faranno riprendere la normale funzionalità della mano e preverranno le ricadute. Natellis.

Gli accidenti dell'elettro-choc.

J. Dllay, Ch. Durand e L. Vidart (*La Presse Médicale*, 15 maggio 1943) rilevano che i magnifici risultati ottenuti con l'elettro-choc nella cura delle malattie mentali di ordine timico ci permettono di affermare che esso rappresenta la più grande acquisizione terapeutica nel campo della psichiatria, dopo l'applicazione della malarioterapia.

I risultati ottenuti non devono peraltro far dimenticare che l'elettro-choc è una terapia convulsivante violenta, suscettibile di produrre inconvenienti che sono stati troppo spesso sottovalutati.

I principali sono: 1) Lesioni osteo-articolari (fratture e lussazioni) che però sono più rare che nella terapia convulsivante effettuata col cardiazol; 2) Accidenti respiratori che si presentano sotto due forme ben differenti: l'apnea prolungata che segue immediatamente lo choc e che è un accidente solo drammatico; l'ascesso gangrenoso del polmone che è dovuto alla penetrazione in trachea di particelle alimentari, donde l'importanza fondamentale di lasciare i malati a digiuno prima del trattamento; 3) Accidenti psichiatrici. Sono i più importanti e comprendono gli accidenti confuso-onirici e le amnesie anterograde e retrograde. La prognosi di queste amnesie è benigna. Esse guariscono in qualche settimana e la loro comparsa non costituisce una controindicazione alla continuazione del trattamento.

Non sembra agli AA. che l'età avanzata, la tubercolosi polmonare e le lesioni cardiache costituiscano delle controindicazioni formali.

Ciò che invece deve limitare le indicazioni dell'elettro-choc e riservarlo solo ai casi in cui esso è veramente necessario è il fatto che noi non sappiamo nulla dell'avvenire dei malati trattati. L'elettro-choc agisce creando una epilessia; la crisi realizzata ha tutti i caratteri clinici ed elettroencefalografici del più tipico attacco comiziale.

Si può impunemente turbare il ritmo elettrico del cervello e creare artificialmente, sia

pure per pochi istanti, la disritmia elettrica corticale che è caratteristica dell'epilessia? È troppo presto per rispondere a questa domanda ma essa merita di esser posta, particolarmente per quanto concerne i bambini, nei quali si è cominciato a praticare l'elettro-choc per semplici disturbi del carattere e per semplici tic. C. Iandolo.

La cura dell'acrocianosi e dei geloni mediante la fluorescina.

E. May (*Bulletin et memoires Soc. Med. Hopitaux Paris*, 3 aprile 1941) nel corso di ricerche sulla velocità di sedimentazione ha trovato che la fluorescina attenua in un gran numero di casi gli effetti del freddo sulle estremità.

Egli ha adoperato una soluzione al 5 % di uramina (sale sodico della fluorescina). Ha iniettato endovena 2 cmc. ed ha ripetuto l'iniezione una volta la settimana continuando la cura secondo gli effetti ottenuti.

Il successo non è costante, ma è buono in un gran numero di casi.

Nei casi favorevoli, nei giorni successivi all'iniezione, le mani diventano più calde, i geloni si attenuano e tendono alla guarigione, e non se ne manifestano nuovi.

Il miglioramento persiste parecchi giorni e anche quando non si ottiene una guarigione completa si ha un'attenuazione dei disturbi che diventano sopportabili.

Questa proprietà della fluorescina è probabilmente dovuta alla sua azione fotosensibilizzatrice. Dr.

SEMEIOTICA

Sulla durata della sistole elettrica nell'aritmia totale.

Si dà il nome di sistole elettrica al tratto Q-T dell'elettrocardiogramma, sebbene questo tratto non corrisponda colla sistole meccanica vera e propria. Lo studio di questa sistole elettrica permette di studiare l'attività miocardica ventricolare.

Nel bambino la durata della sistole elettrica è più breve che nell'adulto. Nel vecchio essa è decisamente aumentata.

Poichè la durata della sistole e la durata la diastole sono direttamente proporzionali alla frequenza delle rivoluzioni cardiache, fra sistole elettrica e durata del periodo del cuore, valutabile nell'elettrocardiogramma dalla lunghezza del tratto R-R, esistono stretti rapporti di interdipendenza. Risulta da questo che ogni aumento di frequenza provoca una diminuzione del tratto Q-T e viceversa.

Inoltre la bradicardia o la tachicardia non determinano variazioni corrispondenti nella durata delle fasi sistolica e diastolica, perchè la fase sistolica risente meno. Nelle variazioni della fase sistolica da aumentata frequenza è maggiormente interessato il tratto T-P.

Alcuni autori si sono basati sulla durata del periodo del cuore (tratto R-R) per elaborare formule che consentano di calcolare la lunghezza o la durata della sistole elettrica da potersi considerare come durata normale. Queste formule matematiche hanno valore relativo e non si possono applicare in pratica che con molte riserve.

A. Barasciutti e A. Conti (*Giornale di Clinica Medica*, 10 ottobre 1943) hanno studiato la durata del tratto Q-T nell'aritmia totale. Su 21 casi studiati ebbero valori patologici solo in due, nei quali si può ritenere che la modificazione della durata dipendesse dall'età dei soggetti esaminati. Dalle loro osservazioni gli AA. ritengono che le formule matematiche usate per stabilire la durata della sistole elettrica dànno risultati diversi da quelli che si hanno con molta maggiore semplicità dalla misurazione diretta la quale consente una più esatta valutazione ai fini pratici. L.

MEDICINA SCIENTIFICA

Variazioni della glicemia artero-capillare e venosa in seguito alla irradiazione solare.

Francesco Ferraro (*Homo*, n. 3, 1942) sottopose venti soggetti sani nel mese di maggio per il tempo di ½ ora ad 1 ora, alla irradiazione solare confrontando la glicemia prima e dopo l'esposizione al sole; usò dell'ago per pungere il polpastrello (sangue capillare) e facendo il dosaggio col micrometodo, e prelevando il sangue venoso dalla vena del gomito, con dosaggio glicemico col metodo Hagedorn Jensen.

Dalle sue ricerche risulta:

1) si ha in confronto del tasso glicemico precedente un abbassamento di esso nei primi 30', e talora anche tardivo sino ad un'ora dopo nel sangue capillare. Più di raro si ha un aumento transitorio e tardivo; invece talvolta si ha una diminuzione progressiva persistente anche dopo un'ora;

2) la *glicemia venosa* segue nella maggior parte dei casi le predette variazioni, ma in alcuni casi, l'ipoglicemia supera durante l'evoluzione della curva quella dai capillari in modo che si ha una *glicemia differenziale* negativa;

3) l'irradiazione solare è capace di modificare il metabolismo glucidico, ma in modo variabile, non riunibile in schemi costanti, usabili dal lato clinico in modo definito.

Forse ciò avviene in rapporto alla prevalenza della sezione simpatica o parasimpatica del sistema nervoso (insufficienza dei depositi di glicogeno esistenti nel fegato) o per esistente diminuita insulino reazione, per cui poco glucosio può fissarsi nei muscoli, i quali anzi mobilitano una parte di quello in essi contenuto, sotto l'azione chimica-biologica dei raggi solari. D. Ferraro.

VARIA

Il ritmo delle funzioni vitali,

Ad ogni medico è nota la periodicità di certe funzioni dell'organismo, ma ultimamente qualche scienziato tedesco, con la passione della precisione che distingue i germani, è riuscito a chiarire, attraverso varie osservazioni, il ritmo funzionale organico che si verifica non solo nell'uomo, ma anche negli animali e nelle piante (Jones).

La 1ª di tali manifestazioni osservata con cura è la *variazione della temperatura del corpo*. Prove fatte su adulti e lattanti, su operai che lavorano, di giorno e operai che lavorano la notte, hanno dimostrato che il genere di vita dell'uomo non è la causa.

Presso tutti gli uomini la *pressione del polso e del sangue* raggiunge verso le sedici il suo massimo, e verso le quattro del mattino il suo minimo.

Le osservazioni sul ritmo di alcune funzioni isolate della circolazione del sangue rivestono un interesse particolare. Così le pulsazioni del cuore al minuto aumentano sempre più durante la giornata: tra le sedici e le diciotto raggiungono il punto culminante, e verso le ventiquattro un altro massimo. Fra le due e le quattro del mattino il cuore abbisogna di una minor quantità di sangue, e ciò indipendentemente dal fatto che in questo momento l'uomo lavori o dorma. Fra le sei e le otto si raggiunge nuovamente una pulsazione normale. Il riflusso di sangue verso il cuore, raggiunge con un aumento continuo fra le ventuna e la una, il punto culminante, e ricade in seguito lentamente fino al suo grado più basso tra le cinque e le nove del mattino. Tutte le combustioni nei corpi sono ugualmente soggette alle stesse fluttuazioni.

Le fluttuazioni del ritmo nei riguardi dell'*attività dei polmoni, del fegato, dei reni* hanno una grande importanza per l'organismo. La capacità di respirazione dei polmoni permane invariata durante tutta la giornata, cade tuttavia dopo mezzanotte e raggiunge verso le due il suo punto più basso, con accidenti di cianosi, dispnea. Questo fatto permette di concludere che in tale momento la quantità di songue aumenta nei polmoni. La quantità del sangue nelle gambe raggiunge ugualmente verso mezzanotte il suo punto culminante. Il ritmo delle funzioni del *fegato* è ugualmente stupefacente. Le grandi oscillazioni nella sua attività provengono dal fatto che il fegato ha, durante la notte, tutt'altre funzioni che non durante la giornata. Durante la notte il fegato ha principalmente le funzioni di accumulare e di ammassare prodotti del ricambio idrocarbonato; durante il giorno forma dalle cellule epatiche e la bile necessaria per la digestione. Questo lavoro del fegato permane immutato anche se si mutano arbitrariamente le ore del pasto.

Anche i *reni* hanno un lavoro periodico. La notte la quantità dell'urina nei sani è bassa ed il peso delle materie solide in essa contenute è minimo, e questo indipendentemente dalla quantità di bevande e dal nutrimento ed anche indipendentemente dal riposo o dal movimento del corpo, dalle ore di sonno o da quelle di veglia.

Altri periodi giornalieri della loro attività sono stati constatati pure nella secrezione delle *glandole*, e nel sistema *nervoso centrale*. È così che oscillano, in un ritmo che ritorna regolarmente, il sentimento del dolore, del benessere e la capacità di concentrazione spirituale e mentale, ecc.

Per la *vitamine* ed *ormoni* il dott. Fahrenkamp con altri collaboratori avrebbe individuato un nuovo gruppo di agenti attivi nell'organismo, che ha chiamato « funzionine ». Come punto di partenza osservò che la terapia classica cardiaca con la *digitale* a *piccole dosi* continuate supplisce alla mancanza ormono-vitaminica. Così trattando la semenza di alcune piante con l'estratto di digitale ne ottenne miglioramenti nella qualità; sperimentando sugli animali e nell'uomo confermò che tali sostanze introdotte col nutrimento a cominciare dall'infanzia prevengono insufficenze del circolo e disturbi connessi.

Del resto noi conosciamo dei gruppi di persone, che utilmente da oltre 25 anni fanno uso di qualche decina di gocce cardiotoniche di tintura di *strofanto* al mattino, le quali riescono a vincere quel periodo di *ipotensione mattinale*, che si verifica nei deboli di circolo al primo alzarsi al mattino. D. F.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOTE BIOGRAFICHE

V. Puntoni professore d'Igiene nella Università di Roma.

Con l'anno accademico 1942-43 ha lasciato l'insegnamento per limiti di età, tra l'unanime rammarico, il prof. Dante De Blasi, accademico d'Italia.

A succedergli sulla cattedra d'igiene è stato chiamato, con voto unanime della Facoltà il prof. Vittorio Puntoni, che è il 5° maestro d'igiene nella Università di Roma. A lui è ora affidato il glorioso Istituto che, fondato da Corrado Tommasi-Crudeli, fu poi diretto successivamente da Angelo Celli, da Giuseppe Sanarelli e da Dante De Blasi.

Allievo di Sanarelli, Puntoni nel 1925 (in seguito a pubblico concorso nazionale) fu nominato professore di batteriologia nell'Università di Roma e, dopo avere svolto per dieci anni la propria attività nello stesso Istituto d'igiene che lo aveva formato, fondò (1935) nella nuova Città Universitaria un grande e perfetto Istituto per la microbiologia, l'unico esistente in Italia.

Oggi il Puntoni ritorna alla disciplina alla quale egli si era educato per lunghi anni, e generale è stato il compiacimento fra i colleghi, i medici e gli studenti.

Il Puntoni, apprezzatissimo come didatta, che alla scuola ha dato e dà molta parte della propria attività, è assai noto per la varietà ed originalità della sua produzione scientifica nei vari campi dell'igiene e della microbiologia.

Particolarmente notevoli sono i suoi studi sul compito epidemiologico di molte condizioni ambientali, sulle dissociazioni sierologiche del vibrione colerigeno, da lui descritte fin dal 1914, sulla pluralità del virus rabbico, sulla preparazione del vaccino anticimurroso, sugli attinomiceti e i tricospozi, e le ricerche recenti sulla clamidoreazione e sulla natura dei virus filtrabili.

Nel campo più specificamente igienico, il Puntoni si è occupato di molti problemi inerenti alle acque potabili, al vinismo ed all'alcolismo, al fumo di tabacco, alle bonifiche ed all'igiene rurale, all'influenza delle acque di fogna sull'anofelismo, alla profilassi antirabbica ed ai nuovi metodi di vaccinazione, fra i quali l'autovaccinazione.

Direttore dell'Istituto antirabico di Roma dal 1919, egli ha trasformato i Servizi antirabbici, decentrandoli con la creazione dei Dispensari antirabbici e creando un nuovo indirizzo che è stato poi seguito in Italia ed all'estero.

È autore di un pregevolissimo Manuale di Microbiologia, diffuso dovunque e che trovasi già alla terza edizione.

Al nuovo professore d'igiene dell'Ateneo romano porgiamo il nostro cordiale saluto, augurandogli che un pronto ritorno alle condizioni normali gli consenta di continuare la nobile tradizione dei suoi predecessori.

L. V.

Cronaca del movimento corporativo

Progetto di attuazione della Cassa mutua di previdenza per tutti i medici italiani.

L'istituzione ed il funzionamento di un nuovo Ente destinato ad assicurare a tutti i medici italiani provvidenze decorose in caso di invalidità permanente, infortunio, vecchiaia e morte richiede uno studio approfondito ed accurato della questione, studio che L. Meille (*Azione sanit.*, dicembre 1943) ha affrontato con diligenza e competenza.

Tutti i medici italiani potrebbero beneficiare dei provvedimenti previsti nel progetto del Meille: l'obbligo dell'inscrizione incomberebbe però solamente ai medici liberi esercenti che sinora non godono di nessun trattamento di quiescenza: questi sarebbero, secondo i computi dell'A., circa ventiquattro mila, ai quali, per assicurare un capitale di centodieci mila lire in caso di invalidità permanente o di premorienza od una pensione a 65 anni, in caso di sopravvivenza, di almeno dodici mila lire annue vita natural durante o, in sostituzione di essa, un capitale sempre aggirantesi sulle centodieci mila lire, occorrerebbe una somma globale annua di un milione e trentadue mila lire.

Il premio annuo di assicurazione individuale sarebbe pertanto di circa quattro mila trecento lire, onere assai rilevante specie per dei giovani all'inizio della loro carriera ed anche per molti professionisti esercenti da parecchi anni. Senonchè, ad integrare ed anche in modo cospicuo una buona parte di tale onere finanziario, che sarebbe proporzionale all'imponibile di R. M., concorrerebbe la Cassa di assistenza del Sindacato nazionale dei medici chirurgi che, soltanto col provento delle marche sindacali sui certificati medici, incassa ogni anno circa cinque milioni.

La proposta deve essere vagliata e discussa, forse anche sfrondata da alcune ottimistiche previsioni sul modo di intendere l'assistenza mutualistica da parte di non pochi medici.

Ma certamente lo studio fatto dal Meille costituisce un notevole passo avanti per la soluzione pratica dell'arduo problema che da più di mezzo secolo è vivamente sentito ma non ancora risolto da una delle Classi di professionisti più benemeriti della umanità.

A. A.

NOTIZIE DIVERSE

Navi-ospedale giapponesi attaccate da sommergibili.

Un portavoce del Governo giapponese ha fatto delle dichiarazioni al riguardo. Una nota di protesta inviata 6 mesi prima ai governi degli Stati Uniti, dell'Inghilterra e dell'Australia per gli attacchi dei sottomarini alleati contro navi ospedale nipponiche, era rimasta senza risposta. Una nuova nota è stata trasmessa ai governi nemici le cui forze operano nel Pacifico.

Il portavoce ha messo in rilievo che i dati relativi alle navi ospedale giapponesi colpite, sono stati a suo tempo regolarmente notificati ai governi nemici in base al procedimento stabilito dopo le trattative dell'Aja del 1907 ed in applicazione dei principi generali sulla convenzione della guerra sottomarina.

Dalle indagini esperite dalle competenti autorità nipponiche è risultato che al momento in cui le navi ospedale vennero attaccate, esse erano munite di segni distintivi resi ben visibili sia di giorno che di notte.

Il portavoce ha dato l'elenco delle navi-ospedale colpite, citate nella prima e nella seconda nota di protesta. Esse sono la « Tagosagomaru », attaccata il 26 aprile 1942; la « Arabiamaru » attaccata il 4 gennaio 1943; l'« Americamaru » attaccata il 30 gennaio 1943; la « Manilamaru » attaccata il 4 marzo 1943; la « Uralmaru » attaccata il 3 aprile 1943; la « Jusumaru » attaccata il 15 aprile 1943; la « Buenosaires Maru » attaccata il 25 aprile 1943; la « Muromaru » attaccata il 1° luglio 1943; la « Mizuhmaru » attaccata il 1° luglio 1943; l'« Americamaru » attaccata il settembre 1943. (« Messaggero », 2 dicembre).

Il servizio dei sanitari e la concessione delle automobili.

Il « Giornale d'Italia » dell'11 dicembre reca:

Da un gruppo di medici ci perviene una lettera per invocare ancora una volta la licenza di libera circolazionee automobilistica a favore di moltissimi sanitari cui è stata tolta. È superfluo rammentare quella che è la delicata e diuturna missione del medico, ad ogni ora del giorno e della notte a pro' dei sofferenti: ed è anche noto ugualmente come spesso il medico stesso deve, suo malgrado, declinare l'invito di accorrere al letto di un infermo. Si osserva a proposito di automobili, che ve ne sono anche troppi in giro per mansioni tutt'altro che di economia bellica e perfino in favore di affigliati alla borsa nera che possono scorrazzare liberamente. Urgerebbe quindi una severa revisione dei permessi di circolazione in genere e in particolare di quelli non concessi alla classe sanitaria.

ANNALI D'IGIENE.

PERIODICO MENSILE

Sommario del N. 8-12 (agosto-dicembre) 1943.

Memorie originali: L. Cioglia: Gli eccipienti grassi nella vaccinazione. Note I e II. — N. Favia e M. Zechini: L'*Aërobacter aërogenes* nelle deiezioni umane normali e patologiche. — A. Berni: L'agglutinazione macroscopica rapida mediante centrifugazione applicata al tifo esantematico. — P. Palmerio: Sul valore alimentare e sull composizione dei pinoli. — L. Bevere: Influenza della depurazione artificiale dei liquami luridi sugli elminti.

Medicina sociale: B. Vezzoso: Sviluppo della lotta antitracomatosa in Italia.

Problemi discussi: E. J. Pampana: Colimetria e salubrità delle acque.

Recensioni: Disinfettanti. — Microbiologia (Batteri). — (Altri microrganismi). — Miscellanea.

Rivista bibliografica.

Atti ufficiali.

Notizie diverse.

Abbonamento per il 1943: Italia L. **100**; Estero L. **150**. Per gli abbonati al « Policlinico » L. **90** e L. **135**.

Un numero separato: Italia L. **12**; Estero L. **18**

Inviare Vaglia Postale o Assegno Bancario alla Amministrazione del Giornale « Il Policlinico », Via Sistina 14, Roma.

Indice alfabetico per materie.

C. Frugoni, Red. capo. A. Pozzi, resp.

Roma, Soc. Tip. Editrice Italiana

VOLUME L | Roma, 20 Dicembre 1943-XXII | Num. 51 (fine)

"IL POLICLINICO,"

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE

SEZIONE PRATICA

REDATTORE CAPO: PROF. CESARE FRUGONI Clinico Medico di Roma

PREZZI D'ABBONAMENTO ANNUO AL « POLICLINICO » PER L'ANNO 1944

Singoli:	Italia	Cumulativi:	Italia
(1) ALLA SOLA SEZIONE PRATICA (settimanale) . .	L. 130	(2) ALLE DUE SEZIONI (pratica e medica)	L. 200
(1-a) ALLA SOLA SEZIONE MEDICA (mensile)	L. 85	(3) ALLE DUE SEZIONI (pratica e chirurgica) . . .	L. 200
(1-b) ALLA SOLA SEZIONE CHIRURGICA (mensile) . . .	L. 85	(4) ALLE TRE SEZIONI (prat., med. e chir.)	L. 260

Un numero separato della SEZIONE MEDICA o della CHIRURGICA L. 7; della PRATICA L. 5.
I numeri, che vengono scrupolosamente spediti, se non reclamati entro un mese dalla loro pubblicazione, si rinviano soltanto a pagamento.

L'importo dell'abbonamento, che può essere inviato con Vaglia Postale o Chéque Bancario, può anche essere versato, *senza tassa*, nel Conto Corrente Postale N. 1/5945 dell'editore L. Pozzi, Roma. Se dovuto riscuotere contro Tratta Postale dell'Amministrazione, questo comporta l'aumento di L. 6.

SOMMARIO

NOTE E CONTRIBUTI

OSPEDALE « GUSTAVO MORVILLO »
REPARTO CHIRURGIA DONNE - NAPOLI

Disturbi locali da iniezioni endomuscolari di calcio.

Dott. MICHELE RUSSOLILLO

Ho curato due infermi con disturbi causati da iniezioni endomuscolari di calcio. Nella mia attività professionale sono i primi casi che osservo. Altri colleghi che ho interrogato, ignoravano anche questo genere di complicanze. Ricerche bibliografiche accuratissime non mi hanno dato che rari accenni a disturbi simili. Questi motivi mi inducono a trattarne in una breve nota.

CASO I. — N. B., donna, di anni 65, da Napoli. Trattandosi di malattia perfettamente locale non credo necessario indugiarmi sull'anamnesi remota e sull'esame obiettivo generale.

Riferisce di aver praticato qualche tempo fa delle iniezioni di calcio nelle regioni glutee a scopo ricostituente. Non ricorda di quale casa produttrice fosse il medicinale. Malauguratamente una di dette iniezioni si complicò con infiammazione, seguita dalla formazione di un ascesso con tutto il corteo sintomatico. Un collega le incise questo ascesso. Il processo di guarigione aveva un decorso perfettamente normale e sembrava che la lesione in breve tempo dovesse cicatrizzare. Viceversa permase un piccolo tragitto fistoloso che dava perennemente fuoruscita a del pus. L'inferma sopportò per qualche anno questo fastidio sperando sempre che da un momento all'altro questa fistola avesse a chiudersi. In questo frattempo il medico curante mise in campo vari accorgimenti tecnici per ottenerne la guarigione, ma inutilmente. Trascorso oltre un anno e mezzo in questa vana speranza, l'inferma viene al'a mia osservazione.

E. O.: Donna di sana costituzione, magra. Fattala distendere sul tavolo di osservazione in posizione ventrale, osservo le regioni glutee. Quella di destra si presenta lievemente più tesa della sinistra e fa rilevare nella sua parte mediana un piccolo forellino. La palpazione ce la dimostra lievemente aumentata di consistenza e fa gemere dal suddetto forellino qualche goccia di pus. Pratico la specillazione attenta e metodica di questo, ma non rilevo nessun elemento nuovo, nè diverticoli, nè anfrattuosità. Conclusi trattarsi di una formazione fistolosa residuata ad una incisione chirurgica o non abbastanza generosa o non bene sorvegliata. Avendo però l'inferma per tanto tempo esperimentato tutti i mezzi invano, le consiglio la asportazione del tragitto con un notevole colletto di tessuto sano.

Questo intervento eseguii in anestesia locale novocainica e praticai una incisione romboidale lun-

ga parecchi centimetri, circondando il tragitto fistoloso. Il tracciato dell'incisione si manteneva alcuni centimetri lontano dal tragitto. Approfondai quindi l'incisione fino allo strato aponevrotico per esser sicuro di togliere il pezzo senza ledere il tragitto, cosa che mi riuscì perfettamente. Nelle suddette manovre mi capitò di vedere nel connettivo grassoso sottocutaneo, quasi a contatto dell'aponevrosi, delle formazioni con tutto l'aspetto di calcoli. Di questi ne rinvenni e ne asportai cinque o sei, della forma e dimensione di una oliva di media grandezza.

Asportata la massa, chiusi la ferita che guarì in pochissimi giorni.

Esame anatomo-patologico: Il pezzo viene spaccato con una incisione che attraversa il tragitto fistoloso lungo la sua lunghezza. Il tragitto presenta le pareti molto ispessite e la sua superficie interna è ricoperta di granulazioni flaccide. È lungo tre o quattro centimetri e presenta nel fondo una formazione calcolosa analoga a quelle osservate precedentemente. Queste formazioni hanno un colorito a chiazze bianche e grige; sono molto consistenti e non si riesce in nessun modo a schiacciarle con la compressione digitale. Rottane una, si vede che la massa interna è di consistenza e di colorito uguali alla superficie esterna. Non si osserva al centro nessun nucleo particolare.

La persistenza del tragitto fistoloso deve senz'altro essere riportata alla presenza in esso di quel calcolo che la natura inutilmente aveva tentato di espellere o per lo meno di sciogliere, attaccandolo nella sua compagine. Esso infatti presentava sulla superficie numerose piccole carie.

Caso II. — 1942: B. A., donna di anni 36. Riferisce di aver sofferto una diecina di anni fa di una pleurite, per cui le fu ordinata una intensa cura calcica. Praticò quindi moltissime iniezioni di calcio nelle regioni glutee. Non ricorda di quale casa fosse il medicinale, però afferma che non era confezionato in singole fiale, ma in una boccetta a tappo smerigliato dalla quale di volta in volta si aspirava la dose necessaria alla iniezione.

Queste cure le giovarono moltissimo, si rimise perfettamente in salute e aumentò anche molto di peso. Però alcuni mesi dopo di aver ultimata questa cura cominciò ad accusare disturbi alle due regioni glutee e specialmente alla destra. Questi consistevano in un senso gravativo che talvolta diventava insopportabile. L'inferma riferisce che nei periodi di acuzie non può indossare degli abiti aderenti, non può sedere regolarmente, non può coricarsi sul dorso. Le riesce dolorosissimo il movimento di inclinazione in avanti; impossibile fare qualunque sforzo sia pure lieve. Talvolta presenta anche modica temperatura. Le regioni glutee le si gonfiano e diventano molto dolorose. A questi disturbi in genere seguono dei periodi di relativa calma. Soffre di più nei mesi invernali e nei cambiamenti di stagione.

L'inferma riferisce che ha fatto ricorso invano ad applicazioni calde, costituite da termoforo elettrico, impacchi caldo-umidi, cataplasmi di seme di lino. In uno di questi periodi di acuzie l'inferma capita alla mia osservazione per una contemporanea ernia inguinale strozzata che le opero.

Esame Obb.: Donna molto robusta di anni 36, leggera tendenza alla pinguedine. Le regioni glutee si presentano di colorito roseo, ma sono piuttosto tese e prominenti, specie la zona mediana. Alla palpazione si rileva che i tessuti sono poco soffici e che non si riesce a sollevare in pliche la cute nè si può infossarvi le dita; tutta la zona si presenta di una consistenza dura e ben poco elastica, però la consistenza non è uniforme, perchè a delle zone più dure si alternano zone meno dure. Con la palpazione a piatto si ha l'impressione che nel connettivo sottocutaneo ci siano delle nodosità che hanno molta importanza nel determinare la consistenza variabile della regione.

Constatata la nessuna efficacia delle numerose cure praticate dall'inferma, le consiglio l'asportazione di queste formazioni nodulari, alle quali penso siano collegati tutti i suoi disturbi. Dato che delle due regioni quella che più le da fastidio è la destra e considerando la non opportunità di operarla contemporaneamente a tutti e due i lati, opero prima la regione destra.

In anestesia locale pratico una lunga incisione di parecchi centimetri sulla sommità della natica fino allo strato muscolare. Scollo sotto la cute delle vaste zolle di connettivo grassoso nel quale sento con le dita i suddetti noduli e le asporto. Per esser sicuro di non lasciare in sito altre nodosità avrei dovuto privare tutta la regione glutea del connettivo sottocutaneo, però mi limito alla zona più dolente e chiudo la ferita lasciando in sito una leggera striscetta di garza per derivare all'esterno un eventuale ristagno ematico.

Esame macroscopico: Il connettivo asportato del peso di alcune centinaia di grammi, si presenta molto consistente al tatto e si schiaccia difficilmente fra le dita. Alla pressione fa sentire nella sua compagine numerosi noduli.

Questi però non scorrono fra le dita per cui si ha l'impressione che si tratti specialmente di connettivo ispessito, quasi cartilagineo. Spacco qualcuno di questi noduli. Presentano alla superficie di taglio un colorito bianchiccio e si dimostrano di una notevole consistenza.

Nell'interno di essi non si rileva ad occhio nudo nessuna concrezione calcarea. L'esame istologico fa rilevare trattarsi di tessuto connettivo fibroso fortemente stipato; alla periferia dei noduli si osserva una intensa vascolarizzazione. Nella trama connettivale si osservano anche molte piccole cellule rotonde. Al centro dei noduli si vedono molti granuli di calcio.

L'inferma guarisce in brevissimo tempo. Nei mesi seguenti non nota una miglioria radicale come era nei suoi desiderii, però a lungo andare non accusa più nessun disturbo da quel lato. Infatti nell'inverno ultimo dal lato operato non ha nessun fastidio mentre ne ha molti al lato sinistro.

Una importante casa produttrice di preparati calcici da me interrogata ha detto che questi disturbi devono essere attribuiti ad una tecnica sbagliata nell'eseguire le iniezioni. Il medicinale invece di pervenire nel tessuto muscolare sarà stato iniettato nel tessuto adiposo. Questo tessuto assorbe difficilmente i sali di calcio, i quali, rimanendo lungamente in sito hanno agito come una spina irritativa, provocando la intensa reazione connettivale. Penso che questo secondo caso possa parago-

narsi alle oleofibrosi degli arti residuate negli individui che durante la grande guerra, a scopo simulativo si praticavano agli arti inferiori delle iniezioni di olio di vasellina e pare anche di petrolio.

Un effetto tutto differente hanno provocato le iniezioni eseguite nel mio primo caso. Qui abbiamo niente reazione connettivale e viceversa la formazione di concrezioni calcaree sotto forma di calcoli.

Penso che due fattori possano aver influito su questa varietà di effetti, da una parte l'età, ammettendo nella età adulta una minore reazione agli stimoli da parte del connettivo, e dall'altra parte una differenza del medicinale, e una diversità di purezza chimica della sostanza e del solvente.

La spiegazione data dalla casa produttrice non soddisfa completamente, perchè penso che sia molto frequente il caso che il medicinale finisca nel connettivo adiposo invece che nel tessuto muscolare. In genere queste iniezioni ipodermiche e endomuscolari sono eseguite da persone poco pratiche (familiari degli infermi e molte volte con aghi inadatti). Inoltre non è facile in individui molto grassi calcolare lo spessore del loro adipe, per ricorrere eventualmente ad un ago più lungo. Ammesso dunque la possibile frequenza di questo incidente, è da notare invece che i disturbi notati devono essere rarissimi, data la scarsissima letteratura esistente. Anche per altri medicinali iniettati sotto cute o nei muscoli, quali mercurio, chinino, ecc., accade talvolta la formazione di indurimenti fastidiosi, ma questi non raggiungono mai l'intensità notata nel mio secondo caso nè portano mai alla formazione di veri calcoli come nel primo caso. Nè sopratutto si ha l'entità raggiunta che ha condotto ad interventi chirurgici.

Di questo genere di disturbi nella bibliografia italiana non mi è stato possibile trovar alcun precedente. Soltanto esiste qualche lavoro estero. In genere sono sempre casi capitati in bambini. Così Hering cita di lattanti ai quali erano state praticate delle iniezioni di calcio per affezioni varie, che ebbero postumi consistenti in noduli e piccoli infiltrati. Radiologicamente si rilevavano dei depositi di calcio nella zona delle iniezioni. Saxl pubblica il caso di una bambina di tre anni affetta da bronchite e da empiema, alla quale pratica sottocute del calcio. Alcuni giorni dopo, la regione s'indurisce e ne residuano singoli noduli sopra e sotto aponevrotici. Però aggiunge che la bambina aveva sofferto precedentemente sclerodermia con calcinosi.

Heubner e Sanders hanno pure avuto disturbi notevoli in loro infermi usando una soluzione al 20 % per via endomuscolare. Hanno praticato allora degli esperimenti su conigli e ratti. Sui conigli hanno avuto ascessi, noduli e perfino delle necrosi, dopo un tempo variabile da due a sei giorni. I disturbi erano più lievi con una soluzione al 10 % e più notevoli con quella al 20 %. Nei ratti osservano lesioni anche più gravi, sino a necrosi molto vaste ed amputazioni spontanee. Essi concludono che la soluzione al 20 % è troppo pericolosa anche se usata a piccole dosi. Dicono che nell'uomo solo raramente si hanno necrosi vaste. Analoghi disturbi riscontrano Hofe e Jenning in un bambino in seguito ad iniezioni di calcio gluconato. Zelther e Gurian, Tumpeer e Denenholz giustamente fanno osservare che certamente analoghi disturbi saranno capitati per il passato e che o sono stati disconosciuti oppure attribuiti ad altre affezioni.

Dalle suddette esperienze e dai danni derivati nei miei infermi scaturisce la opportunità, anzi la necessità, di usare grandi precauzioni nell'iniettare il calcio, allo scopo di farlo pervenire sicuramente nel tessuto muscolare e di somministrarlo in soluzioni molto blande, dato che quelle concentrate sono seriamente pericolose.

RIASSUNTO

In esito a due interventi operativi, l'A. raccomanda che le iniezioni di calcio siano praticate in soluzioni diluite e nel tessuto muscolare, non in quello connettivo adiposo, per evitare che esse determinino formazioni calcolose e altre complicanze.

BIBLIOGRAFIA

Hering E. Mediz. Klin., 1938, n. 3, p. 775.

Heubner e Sander. Klin. Woch., 16-1650-1651, 1937.

Hofe e Jemmings. J. of Pediatr., 8-348-351 March., 1936.

Saxl. Mediz. Klinik, n. 38, 1938.

Tumpeer e E. J. Denenholz. Arch. pediatr., 53-216-223 Avril, 1936.

Zeltner e Gurion. Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol., 1934, p. 617.

*

OSSERVAZIONI CLINICHE

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. R. PAOLUCCI DI VALMAGGIORE

Sul trattamento delle fratture costali mediante l'infiltrazione anestetica locale.

Dott. R. FINOCCHIARO,
assistente Ospedali Riuniti di Roma.

Le cause etiologiche ed il meccanismo di produzione delle fratture costali, sono state studiate sin dai tempi di J. L. Petit e del Malgaigne e si trovano ampiamente descritti nei comuni trattati.

Ricordiamo che le fratture di coste si osservano con preponderante frequenza a carico della 4ª, 5ª, 6ª e 7ª (Lusena) e che la frattura può aver sede, a seconda del punto di applicazione e del meccanismo della forza traumatizzante, nel 3° anteriore, o medio o posteriore. La frattura può essere incompleta o completa, unica o duplice, o comminuta, o, ciò che è anche molto frequente, multipla.

Nel quadro clinico il sintomo costante e dominante è il dolore localizzato alla o alle sedi di frattura. Nelle fratture indirette vi è anche dolore da contusione nella sede in cui ha agito il trauma.

È noto, come del resto in ogni frattura, che il dolore oltre che dalla pressione locale è risvegliato ed esacerbato da ogni movimento e quindi è particolarmente vivo e penoso, a tipo lancinante, nelle fratture di coste, data la particolare mobilità della gabbia toracica con gli atti respiratori. A questa, che è una condizione fisiologica, si aggiunge spesso la tosse riflessa, « irritativa » (Böhler) stizzosa, che è cagione di vive sofferenze per il paziente. Questo stato di acuta sofferenza, a parte la concomitanza di lesioni pleuropolmonari, è rivelato nel paziente dallo spiccato pallore del viso o talvolta da cianosi, dai lineamenti contratti spasmodicamente. Il traumatizzato è ansioso e grida ad ogni minimo movimento (Riedinger), inoltre contiene l'espansibilità e quindi la mobilità del torace, limitando gli atti respiratori, risultandone una respirazione breve, superficiale e frequente. Malgrado l'intensità di tale sintomatologia dolorifica che si protrae per parecchi giorni e che si va attenuando man mano che si svolge il processo di riparazione, la frattura di una o più coste rimane una lesione benigna.

È da considerarsi che le fratture costali semplici sono divenute piuttosto rare data la particolare violenza dei traumi cui si è esposti nella vita moderna (azione di schiacciamento da macchine pesanti, da crollo di edifici, caduta da grande altezza, ecc.) per cui spesso si determinano gravi lesioni pleuro-polmonari di fronte alle quali le fratture di costole rivestono una importanza secondaria in vista del trattamento terapeutico.

Riferendoci al trattamento delle fratture costali rileviamo che pensiero costante di tutti gli AA. è stato quello di realizzare una immobilizzazione del focolaio di frattura e di ottenere la sedazione del dolore. E siccome la o le coste fratturate fanno parte di un complesso osteo-muscolare inscindibile per la sua funzione, si è dovuto ricorrere alla immobilizzazione di almeno una parte della gabbia toracica.

Si è così cercato di ottenere una relativa ipomotilità mediante fasciature molto estese del torace (Mathisen), o una fascia gessata circolare sul segmento toracico nel quale ha sede la frattura (Sayre), o una fascia circolare di cerotto adesivo moderatamente stretta (Forgue, Lenormant); una serie di striscie di cerotto adesivo applicate ad embrice e circuenti il segmento di emitorace dalla colonna vertebrale allo sterno.

Con questi metodi però non si è potuto realizzare lo scopo perchè mentre alcuni non riescono affatto ad immobilizzare la parete toracica e quindi a sedare il dolore, altri, come la fasciatura gessata, impedendo le escursioni respiratorie, rendono difficile la respirazione ed inoltre sono mal sopportati dai pazienti che chiedono di esserne liberati.

Un relativo miglioramento si è ottenuto con il metodo adottato dal Böhler che, come è noto, applica una striscia di cerotto adesivo alta 10 centimetri per tutta la circonferenza della base del torace.

Un notevole progresso ha apportato il Lattèri, il quale, applicando il metodo del Leotta per la cura di alcune forme di tbc. polmonare, ottiene l'immobilizzazione e la scomparsa del dolore mediante l'alcolizzazione del o dei nervi intercostali corrispondenti alla o alle coste fratturate, cui è aggiunta l'alcolizzazione di un nervo immediatamente sopra e sottostante.

Il metodo è stato adoperato dal Rabboni e dal Grisanti, da Rovenstin e Bird ed in qualche caso da Hepp e Léger, i quali tutti ne hanno confermati i buoni risultati.

Ma la paralisi dovuta al fissatore chimico non è definitiva? E non determina essa una minorazione respiratoria, se pur lieve, che permane definitivamente dopo la guarigione della frattura costale? (Hepp e Léger).

Il metodo adottato dal Delitala ed illustrato dal suo allievo Zoppi consiste nell'applicazione di una leggera doccia gessata con l'aggiunta di iniezioni di novocaina in corrispondenza del focolaio di frattura ripetute per più giorni successivi attraverso una finestra praticata nella doccia. Si ottiene così una discreta immobilizzazione e la sedazione del dolore.

Di contro al criterio universalmente perseguito di immobilizzare il torace l'Hepp ed il Léger hanno adottato recentemente quello opposto cioè la soppressione del dolore permettendo una normale mobilità ed ampiezza delle escursioni respiratorie.

La limitata espansione polmonare e l'atelettasia favoriscono l'ipostasi e la congestione e quindi l'insorgenza di complicazioni infettive di cui è nota la gravità, talvolta mortale, nei soggetti anziani, tarati, cardiopatici. Il miglior mezzo di prevenire le infezioni broncopolmonari è quello di fare alzare precocemente gli ammalati e di fare eseguire loro della ginnastica respiratoria. Nei fratturati costali il maggior impedimento all'adozione di tale criterio è rappresentato non tanto dalla frattura quanto dalla persistenza del dolore. Basandosi su questo concetto gli AA. hanno largamente sperimentato l'uso delle infiltrazioni anestetiche locali ripetute con soluzione novocainica, lasciando libero il torace da qualsiasi costrizione o bendaggio. In tutti i casi hanno potuto constatare i benefici effetti del nuovo metodo. Oltre alla sedazione immediata del dolore gli AA. hanno potuto constatare un'azione eupneica, che riveste una grande importanza per la profilassi delle complicazioni bronco-polmonari e per il loro trattamento quando queste si sono instaurate, avendo il paziente la possibilità di tossire e di espettorare le secrezioni patologiche ristagnanti nei bronchi.

Abbiamo applicato il metodo durante il servizio di Pronto Soccorso dell'Ospedale Policlinico di Roma confermandone i risultati.

La tecnica del metodo è molto semplice ed è stata in tutti i casi, meno in due, seguita la condotta qui descritta: accertata radiograficamente la o le fratture costali e la loro sede esatta, eseguita la normale disinfezione della cute, si repertano accuratamente il o i punti di massima dolenzia alla pressione, confermati dalle indicazioni del paziente che viene invitato a compiere atti respiratori profondi. Detti punti dolorosi vengono contrassegnati sulla cute con una escoriazione a crocetta prodotta con la punta di un ago. Indi con una siringa Record ed un ago comune da 4 cm. si procede alla infiltrazione anestetica del punto segnato e della zona circostante a strato a strato fino alla costa ove, manovrando il padiglione dell'ago, si ricerca con la punta il focolaio di frattura in cui vengono iniettati alcuni cmc. di liquido anestetico infiltrando anche il periostio dei frammenti per un tratto delle loro estremità. Si ritira l'ago e si pratica un leggero massaggio per favorire la diffusione uniforme del liquido.

Per ogni focolaio di frattura vengono adoperati 20-30 cc. della comune soluzione di novocaina all'1 % senza adrenalina. Nelle infiltrazioni successive sono necessarie quantità minori. In due casi è stato adoperato anestetico in soluzione oleosa iniettando da 10 a 20 cc. per ogni focolaio per una o due successive infiltrazioni. In due casi anzichè l'infiltrazione locale è stata praticata l'anestesia tronculare dei nervi intercostali con soluzione di novocaina al 2 %, con la comune tecnica di tale anestesia, che ci esimiamo dal riportare.

Sono stati trattati finora 28 casi. Avendo osservato che i risultati sono costantemente buoni riportiamo succintamente solo alcuni casi scelti secondo la gravità delle lesioni.

Caso I. — L. Adelermo di a. 26 da Piobico, contadino. Il giorno 11 aprile 1943, mentre saliva sul treno, per un urto cadeva al suolo battendo violentemente con l'emitorace d. ed il fianco d. Presentatosi il giorno successivo in Ospedale gli veniva riscontrata contusione escoriata alla cresta iliaca d. e frattura delle coste 8ª e 9ª in corrispondenza dell'arco posteriore. Il paz. si presenta in condizioni generali buone ma ha un aspetto sofferente ed il respiro è superficiale e frequente. Ha stimolo alla tosse ma il paziente cerca di frenarla per evitare di acuire il dolore che avverte posteriormente a la base dell'emitorace d. Si procede all'infiltrazione in corrispondenza delle sedi di frattura. Si ha scomparsa immediata del dolore spontaneo e provocato. Il paz. può compiere normali e profonde escursioni respiratorie, tossire ed espettorare senza avvertire alcuna sofferenza. Il giorno successivo il paziente ritorna ad accusare dolore ma meno intenso dei primi giorni. Si rinnova l'infiltrazione anestetica. Dopo la terza infiltrazione eseguita a due giorni di distanza il paziente non avverte più alcun dolore. Viene dimesso. Rivisto dopo circa 40 giorni si constata radiologicamente la guarigione delle fratture costali. Il paz. asserisce di aver potuto riprendere le sue normali occupazioni sin da qualche giorno dopo l'uscita dall'Ospedale.

Caso II. — M. Pietro di a. 47, operaio meccanico, da Milano. Il 4 giugno 1943 lavorando in un aeroporto cadde da una scala dall'altezza di circa 4 metri battendo violentemente al suolo con l'emitorace sin. Trasportato in Ospedale si riscontra: facies sofferente con lineamenti contratti, dispnea con atti respiratori brevi, dolore vivissimo in corrispondenza della regione laterale dell'emitorace sin. Il paziente avverte frequente sti-

rolo a tossire ed ogni crisi gli cagiona indicibile sofferenza. Si accerta radiologicamente frattura delle coste 6ª e 7ª in corrispondenza dell'arco anteriore. Si procede alla infiltrazione anestetica dei due focolai di frattura. Subito si ha scomparsa del dolore. Il paz. può tossire liberamente e compiere ampi e profondi atti respiratori senza avvertire dolore. Il giorno successivo persiste dolore spiccato in corrispondenza delle sedi di frattura. Si ripete per due giorni successivi l'infiltrazione, dopodichè il paziente, non avvertendo più alcun fastidio, lascia l'ospedale.

Caso III. — C. Eufranio di a. 38, carpentiere, da Roma. La notte del 25 febbraio 1943 percorrendo una strada periferica cadeva in un fosso profondo battendo violentemente nel fondo con la spalla e l'emitorace sin. Impossibilitato a rialzarsi vi rimaneva tutta la notte e solo al mattino successivo veniva soccorso e trasportato in Ospedale.

E. O.: Soggetto fortemente dispnoico con respiro superficiale, cianotico, cerca di rattenere la tosse perchè questa gli acuisce il dolore intenso che avverte all'emitorace sin. Si riscontra frattura della clavicola sin. e delle coste 3ª, 4ª, 5ª e 8ª in corrispondenza dell'arco anteriore. Inoltre si rileva bronco-polmonite a focolai confluenti a sin. Si pratica infiltrazione anestetica dei focolai di frattura che determina un sollievo immediato delle condizioni del malato, soprattutto perchè egli può tossire ed espettorare senza avvertire il dolore vivissimo che prima lo assillava. Persiste il dolore alla base dell'emitorace, ovviamente causato dalla lesione polmonare, ed il paz. chiede di fargli l'iniezione per sedare il dolore anche in quella sede.

Mentre si attua la terapia medica per la bronco-polmonite si praticano le infiltrazioni per tre giorni consecutivi e quindi a giorni alterni per due volte ancora, dopodichè il paz. non avverte più il dolore spontaneo ma solo in seguito alla pressione esagerata sui focolai di frattura. Superata la bronco-polmonite il paz. viene dimesso dopo 25 giorni. Rivisto dopo due mesi risulta perfettamente guarito delle fratture costali al controllo radiologico.

Caso IV. — V. Augusto di a. 59, da Ponzano Romano. Il 20 marzo 1943 cadeva da un albero battendo violentemente al suolo con la spalla e l'emitorace sin. Il 23 marzo 1943 viene accompagnato in Ospedale. Il soggetto presenta lieve dispnea ed accusa dolore intenso alla spalla sin. che si presenta in modo caratteristico deformata e con impotenza funzionale dell'arto corrispondente. Inoltre il paz. accusa intenso dolore a tutto l'emitorace sin. che si accuisce ad ogni minimo movimento. Con l'esame clinico e radiologico si riscontra lussazione della spalla sin. con frattura del trochite e frattura delle coste 6ª, 7ª, 8ª, 9ª e 10ª. Si pratica infiltrazione novocainica su tutti i focolai di frattura. Immediatamente si ha cessazione del dolore. Durante la notte il dolore si ripresenta più intenso di prima, a dire del paziente, in corrispondenza delle zone anestetizzate. Questo però dopo qualche ora si attenua ed al mattino è scomparso. Persiste il dolore alla pressione. Si ripete l'infiltrazione per altre volte a giorni alterni dopodichè il dolore spontaneo è completamente scomparso e permane solo modica dolenzia alla pressione accentuata. Il paziente viene dimesso dopo aver provveduto alla cura della lussazione omerale.

Caso V. — G. Caterina di a. 35, casalinga, da Roma. Il 19 luglio 1943 travolta nelle macerie del crollo di un edificio da bombardamento aereo ha avuto il torace compresso da una grossa trave di legno. Si riscontra, oltre a ferite multiple di lieve entità del cuoio capelluto e del viso, enfisema sottocutaneo della parte inferiore e laterale dell'emitorace sin. con frattura della 4ª, 5ª, 6ª e 7ª costola sin. in corrispondenza dell'ascellare media. La paziente si lagna vivamente del dolore all'emitorace sin. che, impedendole di compiere normali atti respiratori, le dà una sensazione di penosa oppressione. Si procede alla infiltrazione anestetica che, abolendo il dolore, reca sollievo immediato alla paziente, il cui respiro diviene man mano più calmo e regolare. Il giorno successivo permane discreto dolore spontaneo e provocato. Si ripete l'infiltrazione per tre giorni successivi, dopo i quali la paz. pur respirando normalmente non avverte alcun dolore.

Caso VI. — L. Sante di a. 50, carrettiere, da Roma. Il 23 marzo 1943 mentre conduceva un carrettino a mano carico di merce del peso di kg. 250 cadeva al suolo ed una delle ruote del carrettino gli passava sul torace. Il soggetto ancora il giorno succesivo al trauma presenta dispnea ed è agitato. Accusa vivo dolore che si acuisce con gli atti respiratori in corrispondenza della regione mammaria des. Si riscontra frattura delle coste 3ª e 4ª di des. al terzo anteriore. Con la comune tecnica e le necessarie precauzioni per l'infiltrazione anestetica con soluzioni oleose si iniettano 10 cc. di Recorcaina oleosa per ogni focolaio di frattura. Dopo qualche ora il paziente non avverte più alcun dolore. Dopo tre giorni esiste soltanto modica dolorabilità alla pressione accentuata nei punti fratturati. Il paz. dietro sua richiesta viene dimesso. Si ripresenta dopo 50 giorni asserendo che egli ha ripreso il suo consueto lavoro dopo qualche giorno dall'uscita dall'Ospedale e che solo di tanto in tanto per un po' di tempo ha avvertito una leggera dolorabilità nella sede del trauma. Radiologicamente si constata la guarigione delle fratture costali.

Caso VII. — L. Luigi di a. 47, operaio, da Roma. Il 19 aprile 1943 cadeva dal tram battendo violentemente al suolo con l'emitorace sin. Soggetto in buone condizioni generali; avverte vivo dolore puntorio all'emitorace sin. lateralmente che si esagera con i colpi di tosse e con i movimenti. Si constata frattura della 7ª costola di sin. in corrispondenza dell'ascellare anteriore. Si pratica l'anestesia tronculare dei nervi intercostali 6°, 7° e 8° sulla linea paravertebrale. Si ottiene immediatamente la sedazione del dolore, ma dopo alcune ore il paziente avverte fitte, dolorose e moleste sensazioni di formicolio sulla parete toracica lungo il decorso dei nervi anestetizzati. Il giorno successivo si ripete l'anestesia tronculare con gli stessi risultati. Non ritenendosi opportuno insistere con questo metodo si pratica l'infiltrazione anestetica locale che determina la scomparsa definitiva del dolore locale.

Scorrendo le descrizioni dei casi riportati appare chiaro che il metodo della infiltrazione locale offre in maniera indubbia dei bene-

fici vantaggi nella cura del sintomo dolore nei fratturati di coste. A questo vantaggio immediato, che viene ottenuto senza ricorrere a costrizioni più o meno ingombranti e fastidiose del torace mediante l'uso di bendaggi, si aggiunge l'azione eupneica che si determina indirettamente mediante la soppressione del dolore toracico.

È da considerare inoltre che con la infiltrazione locale viene reso inutile l'uso della morfina di cui è nota la dannosa azione deprimente sulla funzione respiratoria ed ai malati viene resa possibile la tosse e l'espettorazione, che rappresentano i mezzi di drenaggio dei bronchi degli essudati che vi ristagnano nelle complicazioni bronco-polmonari. D'altronde il processo di riparazione della frattura si svolge e si compie normalmente, come si è potuto constatare in tutti i casi in cui si è avuta la possibilità di eseguire un controllo radiologico a distanza di tempo.

Circa il meccanismo d'azione rispetto alla scomparsa del dolore mediante le infiltrazioni ripetute, che si verifica in un periodo di tempo assai più breve di quanto spontaneamente non avviene, riteniamo che il fenomeno sia legato a due fattori:

1) Alle modificazioni circolatorie, nervose e tissurali consecutive all'azione anestetica, similmente a quanto viene invocato dal Leriche per spiegare lo stesso fenomeno nelle distorsioni articolari.

2) Al blocco permanente delle terminazioni nervose provocato dalle iniezioni ripetute secondo le vedute del Donaggio.

Riteniamo pertanto che il metodo delle infiltrazioni anestetiche per la cura delle fratture costali per i suoi evidenti vantaggi merita di essere preso in buona considerazione e di essere maggiormente diffuso. Esso può essere eseguito anche ambulatoriamente nei soggetti che non presentino complicazioni bronco-polmonari o coesistenza di lesioni traumatiche pleuro-polmonari o di altri organi.

L'uso di anestetico in soluzione oleosa ci sembra che offra vantaggi di una più grande semplicità, rispetto alla comune soluzione novocainica, in quanto è possibile ottenere lo scopo anche con una sola infiltrazione o al massimo due. Abbiamo dovuto limitare la pratica a due soli casi per mancanza di anestetico.

Il metodo del blocco della conducibilità sensitiva e motoria mediante l'anestesia tronculare dei nervi intercostali non ha dato buoni risultati per lo scopo che ci si prefiggeva, in quanto sarebbero state necessarie ripetute iniezioni tronculari, ed in tal caso risulta più pratico e semplice il metodo della infiltrazione locale.

Un'azione più duratura si potrebbe forse ottenere mediante l'uso di soluzione anestetica oleosa.

La pratica dell'alcolizzazione dei nervi intercostali secondo il Lattèri, a parte che essa provoca una immobilizzazione da paralisi di segmenti toracici più o meno estesi, in qualche caso non desiderabile, offre certamente caratteri di indubbia efficacia, ma non abbiamo potuto farne esperienza essendoci dedicati esclusivamente allo studio dei risultati della infiltrazione locale.

RIASSUNTO

L'A. espone succintamente i vari metodi di cura delle fratture costali dimostrando l'inutilità o l'inefficacia di alcuni di essi. Illustra un nuovo metodo, già praticato da qualche A., consistente nella pratica di infiltrazioni anestetiche ripetute nel focolaio di frattura. Ne riporta la tecnica semplice ed i risultati. I pregi evidenti del metodo sono rappresentati dalla sedazione immediata ed in secondo tempo definitiva del dolore toracico e conseguentemente la sua azione eupneica, mentre il processo di riparazione della frattura evolve regolarmente.

BIBLIOGRAFIA.

Böhler L. *Tecnica del trattamento delle fratture.* Vol. I, F. Vallardi, Milano, 1940.
Grisanti. *Ortopedia e Traumat. Appar. Mot.* Vol. V, 1933.
Heppe J. e Leger L. La Presse Médic., n. 7-8, 1941.
Lattèri. Riv. Sanit. Siciliana, a. XI, 1933.
Id. Atti Congr. med. Sardo, maggio 1934.
Lenormant Ch. In Begouin, ecc. *Pathologie Chirurgicale,* T. III, Massom, Paris, 1938.
Leriche R. *La Chirurgie de la Douleur.* Masson, Paris, 1937.
Rabboni F. Chir. Org. di Movim., Vol. 22, 1936.
Rovenstine E. A. e Bird M. L. Amer. Jour. of Surg., 1939.
Zoppi B. Giorn. Veneto di Scienze Mediche, a. X, 1936.

SUNTI E RASSEGNE

MEDICINA DI GUERRA.

Vitamine ed elementi oligosinergici in tempo di guerra.

Cominciando dalle vitamine *liposolubili* cioè A e D possiamo dire che dal punto di vista terapeutico non avendosi l'olio di fegato di merluzzo, si adopera con eguale successo, l'*Adisole* o.f. tonno Farmitalia, ed oggi come viene riferito anche quello di pescecane (Norvegia) e forse può darsi che il più battagliero dei confratelli, che non si accontenta del *plankton* irradiato delle grandi superfici atlantiche, contenga nel fegato buone dosi di axeroferolo, e calciferolo.

La virtù dell'o.f.m. (che però in farmaceutica viene arricchito spesso di glicerofosfati di calcio) non è soltanto ricostituente come si crede in genere, ma deve i suoi benefizi alla *vitamina* A e D (antixeroftalmica, e calciofissatrice rispettivamente. Esse sono pure contenute sotto forma di *provitamina* nell'olio di oliva e di semi, che dal sole traggono l'irradiazione naturale, nel latte e burro uova come lattoflavina, nel grasso di maiale per la trasformazione iniziata dagli animali vegetariani dalle erbe e verdure, e si trova contenuta nelle così dette « frattaglie » (fegato, cuore, cervello e trippa, rene, ecc.) contenenti pure i preziosi « ormoni ».

Ma fortunatamente la vitamina A si trova insieme a quella E della crescenza anche nelle lattughe ed insalate, nelle carote (carotina) e nel frumento e *suo germe* (vitam. E antisterile).

Qualche traccia di vitamina A trovasi altresì coi grassi delle noci, mandorle, avellane e arachidi (nocelle americane) per cui queste frutta secche sono preziose.

Le vitamine *idrosolubili*, che si alterano più facilmente col calore, sono, poi comprese nei nostri vegetali ed agrumi.

La prima o *vitamina* B^1, detta anche *aneurina o tiamina*, è trofica dei nervi come risulta non soltanto da esperienze sugli animali, ma anche dai benefici nei casi di *polineurite* da carenza alimentare (ed *ipovitaminosi di guerra*) nelle neuriti dei diabetici, in quelle da intolleranza dei sulfamidici, nevralgie del V, ecc.

Come è noto la vitamina B^1 o *antineuritica* è contenuta nella pula di riso, e si ricava per sintesi anche dal lievito di birra; fu la prima scoperta, e fu detta anche antiberiberica, perchè la sua carenza produce la malattia (Beriberi).

La B^2 o *antipellagrosa* detta anche fattore P. P. ha le stesse fonti naturali della precedente e giova in sindromi ipovitaminosiche da carenza, specialmente di stomatite enterocolite, parestesie, e dermatiti desquamative caratteristiche della pellagra. Nella stessa malattia si è oggi accertato specialmente per le ricerche del prof. Sabato Visco che giova assai la nicotamide Lepetit.

Della vitamina C, o *antiscorbutica* anch'essa termolabile, e perciò da utilizzarsi negli *alimenti crudi*, sono ricchi i pomodori, peperoni, ravanelli.

Ma in modo speciale ne hanno un alto contenuto gli *agrumi*, cioè limoni, aranci, mandarini, pompelmi che fruttificano in Sicilia, Campania, Calabria, Lazio, Liguria ed altre regioni d'Italia, ed altre frutta fresche.

Un'*alimentazione razionale* oltre ai protidi necessari per la costruzione plastica dell'organismo, derivati da tutte le carni e prodotti ittici, dal latte, uova e formaggio e latticini che forniscono anche le dosi di calcio e fosforo necessarie all'organismo, deve comprendere la *parte energetica* i carbo-idrati (grano, granoturco, riso e loro derivati — paste alimentari — e le patate ricche di sali potassici, e tutti i legumi freschi e secchi).

Le vitamine in essi contenute completano e vivificano il ricambio alimentare che oggi col razionamento, ed in rapporto al lavoro raggiunge le 1800-3000 calorie, secondo le assegnazioni di pane per lavori faticosi.

Elementi oligosinergici: oggi è provato che vi sono 29 elementi chimici che sono fattori dello sviluppo, ed entrano nel 90 % dei tessuti del corpo.

Quattro di essi sono fondamentali: il C. H. O, N, ma anche lo zolfo, il Ph, il Ca., K, Mg. il Mn. non sono meno necessari.

Così lo Zn. che è contenuto in dose di 2 mmgr. per cento di peso nel cervello, fegato e cuore ed il Cu. nichelio e cobalto che noi assumiamo anche dai vegetali nei quali essi intervengono per la sintesi degli idrocarburi e della clorofilla, sono oligoelementi necessari.

Tali elementi minerali *oligosinergici* agiscono al pari delle *vitamine* e degli *ormoni* quali catalizzatori, cioè come elementi di sintesi nell'assimilazione degli alimenti e loro trasformazione, secondo i bisogni dei vari organi e tessuti dell'organismo, sono cioè fattori del regolare ricambio alimentare e del metabolismo basale indispensabili alla vita.

D. Ferraro

La trasfusione del sangue in pace ed in guerra.

(L. Torraca. *Rif. Med.*, n. 26, 1942).

Enorme è la letteratura sull'argomento, e le *indicazioni* della pratica civile e militare non differiscono che per la maggior urgenza e frequenza di quella in guerra.

Indicazioni principali: l'anemia acuta da emorragia, ma anche i collassi o sconquassi, le scottature estese, le intossicazioni dell'industria o dei combattenti.

La sorgente del sangue da trasfondere non

può essere che l'uomo, lasciando da parte quello eterogeneo degli animali.

Il problema dei *datori* è risolto all'interno con « l'Associazione di datori di sangue » inscritti in liste speciali di controllati sani sotto ogni riguardo, i quali se più numerosi daranno un sangue più ricco, perchè un salasso richiede varie settimane di ripresa della nutrizione, con più alte tessere annonarie, prima di farne un secondo. Vanno esclusi i neurastenici, i bevitori, i morfinomani, ed i malarici, luetici e tbc., come pure quelli con vene poco accessibili.

Ma non basta che il datore sia sano, deve essere anche atto a fornire un sangue compatibile coi *gruppi sanguigni del ricevitore*.

Ormai i *Gruppi sanguigni* debbono considerarsi 6: il Gr. — A (= A_1 e A_2) — B ed AB A_2B, e O (= zero) o *datori universali*.

I datori universali sono privi di agglutinogeni, quindi non soggetti ad essere agglutinati nel plasma degli altri gruppi riceventi. Ma in pratica si vide che la trasfusione del loro sangue può dar luogo talora ad accidenti di emolisi, detta inversa, specialmente nei pazienti del gruppo A, perciò datori pericolosi specialmente se i soggetti iniettati sono molto anemici.

Oggi l'esame preliminare dei gruppi si fa per mezzo dei « sieri campione » che in Germania fornisce lo Stato, e da noi, i principali stabilimenti parastatali.

Come frequenza in Italia, il Gr. O = 41 %; Gr. A = 39,9 %; il B = 13,8 % e quello AB = 53 per cento.

Talora secondo Oehlecker è meglio fare la *prova preventiva biologica* iniettando 10 cc. di sangue al ricevente: se dà emolisi dopo 2-3' si hanno segni d'intolleranza (cefalea, dolori diffusi al precordio e regione sacrale, insonnia); la mancanza del possibile controllo impedisce di usare la prova quando i pazienti sono incoscienti.

Per i nostri datori di sangue militari, il Ministero della Guerra (Sanità) prescrisse da anni per quelli universali che fossero negative le prove radiologiche per la tbc., la R. Wass. e che la loro classifica risulti dal libretto personale e dalla piastrina di riconoscimento, e che il massimo prelevamento per volta fosse di 600-800 cc.

Sangue *conservato e stabilizzato*: può esser reso tale col trasfusol, con l'antitrombina, col novotrans, con la soluzione citroglucosata; non tutti i componenti del sangue si alterano con la stessa rapidità, e la durata efficente varia nei limiti di 8-12 giorni.

La *paraffinatura* dei recipienti e tubi per cui deve passare il sangue nelle siringhe a doppio effetto (noi fra l'altro abbiamo in dotazione la Jubé) ritarda la coagulazione per 20-30', e talora si deve procedere con grande lentezza, motivo per cui è necessaria l'aggiunta degli anticoagulanti e stabilizzatori.

In Italia non è stato preso in considerazione il sangue di cadaveri che è usato coi dovuti accorgimenti e stabilizzatori in Russia.

Il sangue conservato è trasportabile in cassette adatte anche per mezzo degli aeroplani. L'esecuzione della manovra è talora difficile nei posti avanzati del fronte dove vi è affollamento.

Il *plasma disseccato* in termostato e reso solubile al momento con aggiunta di soluzione glucosata con sali di calcio, si è anche diffuso di recente, e ne fu illustrato l'uso fra le truppe nel Congresso di Medicina Militare del maggio 1942 in Roma.

Fu adottato anche il *siero essicato* a freddo, da sciogliersi, polvere gr. 1,63 per 10 cc. cubi di sangue da iniettare col mestruo solvente.

D. FERRARO.

Trasfusione di siero umano sulfamidato al 5 % (come succedaneo della trasfusione di urgenza).

Se ne occuparono lo scorso anno in Francia Becart e S. Tolstoi; tra i sieri capaci di far attendere la trasfusione diretta sanguigna, sono ormai nell'uso corrente quello fisiologico, il glucosato, quello gommato ed il policitratato.

Il *sangue conservato* ha il grosso difetto della alterazione abbastanza rapida, per prevenire la quale necessitano camere o celle frigorifere, e nel trasporto si ha uno sciupìo, e talora anche alterazioni delle cellule ematiche alle quali vengono riportati alcuni casi di morte.

Il *plasma sanguigno* ha i pregi del precedente, ma si conserva più a lungo, non è soggetto alla regola dei gruppi, ma ne è difficile la stabilizzazione.

Secondo il Becart il *siero umano sulfamidato* nella piccola quota del 0,5 % perde i difetti dei precedenti; si prepara in modo semplice, ed è di conservazione indefinita, pur mantenendo i benefici del plasma sanguigno in genere.

L'effetto della sua iniezione equivale a quella del sangue completo, anzi gli sarebbe superiore; ha avuto già larghe applicazioni.

D. FERRARO.

Metodi per l'applicazione locale dei sulfamidici.

(F. HAWKIG, *Brit. Med. J.*, vol. VII, 1941, pagina 686).

Metodi indicati:

1) *Polveri*: adatti per ferite aperte di poca profondità; possono distribuirsi, con spatola, cucchiaio, tubo a saliera (già fornito per lo Streptosil) con polverizzatore.

Si consiglia dividerli in pacchetti da 5 gr. sterilizzando allauto-clave a 150° cent. (vedi anche *Med. y. Chir. de Guerra*, n. 1, gennaio 1942).

2) *Garze*: per fessure, intercapedini strette profonde, da zaffarsi ad intervalli; se sterilizzate a parte possono essere imbevute con densa pasta di S. A. ed acqua. Con altro metodo d'impregnamento, possono essere inzuppate in soluzione forte di acetone, eliminando poi questo con l'evaporazione.

3) *Tavolette* fatte allo scopo d'insinuarle in interstizi muscolari profondi; il prodotto è compresso in tavolette di 20 cgr. e spessore di 8 mm. che si possono ben situare con pinze schiacciandole in loco per favorirne l'assorbimento rapido che non lascia residui. Per il sulfatiazolo che si assorbe più lentamente si consigliano tavolette da gr. 0,10, più 10 cgr. di glucosio, o anche di questo dosi maggiori che ne rendono più prolungato l'assorbimento.

4) *Paste*: ne vengono raccomandate tre preparazioni: *a*) ac. oleico gr. 1,4, alcole q. b. a 100 gr. è pasta leggera ben spalmabile sulle superfici infiammate d'impetigo eritema e lascia residui minimi inassorbiti; *b*) sulfamidico gr. 30, olio fegato di merluzzo gr. 49, ac. oleico 3,5, trietanolamina 1,05, cera api, cetil-alcole, per diminuire l'acidità, acqua sino a 100: riesce così una emulsione oleosa di media consistenza ideata per bruciature che se sono molto estese obbligano a minor dose di S. A. contro l'eccessivo assorbimento; *c*) *Pasta dura*: con S. A. gr. 30, o.f.m. 50, cera api 20-30 %, usabile come garza vaselinata per zaffamento ferite; ai margini della ferita mettasi uno strato meno adesivo per l'esito di secrezioni.

D. Ferraro.

MISCELLANEA.

Diagnosi e diagnosi differenziale della appendicite acuta.

(T. Marti. *Praxis*, 29 luglio 1943).

Il tipico attacco acuto di appendicite, è di solito preceduto da manifestazioni prodromiche: malessere, inappetenza con lingua patinosa, nausea, svogliatezza, flatulenze o vaghi dolori colici che il paziente localizza nella regione ombelicale o gastrica. Per lo più si ha stitichezza, in alcuni casi si può però avere diarrea. In seguito i dolori si spostano verso la regione ileocecale e compaiono difesa muscolare, febbre con accelerazione del polso e vomito. Il decorso ulteriore è variabile. In numerosi casi favorevoli l'accesso acuto può regredire entro poche ore, giorni o settimane e si ha la guarigione completa: per lo più però anche in questi casi residuano alterazioni patologiche dell'appendice che danno poi luogo a frequenti recidive. Nella maggior parte dei casi però il decorso è più tumultuoso e la prognosi dubbia, a seconda che, in seguito a perforazione o per mezzo di una linfoangioite, si sviluppi una peritonite locale oppure generale. Il processo flogistico appendicolare produce quasi sempre, per la partecipazione dell'omento, un tumore ileocecale cui corrisponde un ascesso circoscritto. Queste infiltrazioni infiammatorie spesso regrediscono spontaneamente: ma in numerosi casi esse si ingrandiscono formando grandi tumori ascessuali cui partecipano anche anse del tenue, questi ascessi sono per lo più situati tra il cieco e la parete anteriore dell'addome (ascesso peritiflitico). Se non si riassorbono, o non si svuotano spontaneamente nell'intestino o non vegono incisi dall'esterno questi ascessi possono rompersi nel cavo addominale e condurre a morte per grave peritonite diffusa. I sintomi variano a seconda della posizione dell'appendice e della direzione in cui si propaga il processo flogistico. Così nell'ascesso paratiflitico retrocecale i fenomeni peritoneali passano in seconda linea, mentre esistono febbre e tumefazione lombare dolente alla pressione. In altri casi si formano ascessi mesogastrici, oppure perinefritici oppure subfrenici. Dolorabilità alla pressione degli ultimi spazi intercostali, edema alla 12ª costola e ingrandimento della ottusità epatica in pazienti con febbre alta e cattivo aspetto devono far sospettare un ascesso subfrenico (iperleucocitosi), : mentre dolori e tumefazione in una loggia renale, spesso con contemporanea contrattura articolare all'anca fanno sospettare un ascesso perinefritico. Se l'appendice è ubicata in basso si formano ascessi pelvici, quale l'ascesso del Douglas riconoscibile con l'esame rettale, addome un po' tumido e dolente sopra la sinfisi, tormentoso tenesmo vescicale e disturbi nella defecazione. Un po' meno frequente di questi ascessi localizzati è la peritonite diffusa, di solito in seguito a perforazione: spesso il momento della perforazione è caratterizzato da un collasso, molte volte preceduto da un violento dolore puntorio ileocecale e improvvisa sudorazione. La peritonite può regredire in pochi giorni lasciando ascessi residui nel cavo addominale oppure conduce rapidamente a morte. La appendicite è particolarmente grave nella prima infanzia, nella età avanzata e nelle gravide: la mortalità totale varia dal 5 al 10 %. La prognosi della appendicite dipende in gran parte dalla precocità della diagnosi: hanno perciò speciale importanza i sintomi iniziali della malattia. I dolori spontanei provengono dal peritoneo parietale in seguito a stiramento dei mesenteri, essi sono avvertiti anche non nella regione ileocecale. Localizzato in tale regione è invece il dolore alla pressione, per cui ha molta importanza diagnostica se la pressione leggera a destra provoca dolore, mentre non è dolorosa una eguale pressione esercitata su un posto simmetrico a sinistra. Però il dolore alla pressione nei tipici punti di Mc Burney e di Lanz si riscontra solo nel 70 % dei casi. In eguale percentuale riesce positivo il sintomo di Rovsing (dolore appendicolare rilasciando la pressione eserci-

tata all'ipocondrio sinistro); esso indica già una peritonite circoscritta. Importante per la diagnosi è anche la percussione, soprattutto nei bambini e negli obesi: già al primo giorno dell'attacco si stabilisce di regola una relativa ottuscità sulla regione cecale, in seguito ad alterazione edematosa della parete intestinale e dell'omento o in seguito a peritonite sierosa precoce. Nelle situazioni anomale dell'appendice si spostano i punti di massimo dolore alla pressione. L'altezza della febbre non è un indice della gravità del processo. Così nei bambini la febbre può mancare del tutto e il polso essere poco accelerato, e la febbre può essere bassa anche in casi di alterazioni gravissime, soprattutto nella età avanzata. Più importante sarebbe la differenza tra la temperatura ascellare e la rettale: una differenza di 6/10 grado sarebbe già sospetta, una differenza di 7/10 potrebbe essere già pericolosa e indicare processi appendicolari fibrino-suppurati, mentre una differenza di oltre 8/10 indica per lo più gravi suppurazioni con processi flemmonosi e gangrenosi. Nel sangue spesso leucocitosi e spostamento a sinistra: nei bambini se la prima è spiccata e il secondo leggero, la prognosi è favorevole mentre diventa cattiva se la leucocitosi è normale e lo spostamento a sinistra accentuato. Molto importante è l'esame rettale che permette anche di valutare la gravità della affezione appendicolare. Al primo apparire di manifestazioni periappendicitiche l'esame rettale provoca dolore nel Douglas, specie a destra. Se le alterazioni periappendicitiche sono più gravi e il peritoneo partecipa in parte al processo infiammatorio, la ampolla rettale diventa faccida e ampia: il dito dà la sensazione di trovarsi in una ampia cavità. Se la infiammazione dà luogo a un processo localizzato, lo si palpa dal retto come tumore; se poi perforandosi esso produce una peritonite diffusa, si manifesta una flaccidità totale dello sfintere. La diagnosi di appendicite è particolarmente difficile nei piccoli bambini (al caso esame nel sonno provocato con supposta di 0,2-0,4 veronal o veramon: solo in caso di appendicite la pressione profonda nella regione ileocecale sveglia il bambino) e nella età avanzata (assenza di prodromi e di febbre in molti casi). Così pure è difficile nella gravidanza, se l'utero gravido sposta e ricopre il cieco. Tutti i casi di appendicite dovrebbero essere ricoverati sotto sorveglianza medica: si potrà allora decidere se preferire la cura conservativa o quella chirugica che è però sempre la più sicura e che garantisce dalle recidive. È quindi a preferirsi l'intervento immediato in tutti i casi di appendicite, in qualunque stadio si trovi la malattia. Anche nella peritonite da perforazione si deve operare quanto prima è possibile; la prognosi ha migliorato negli ultimi tempi, con l'uso dei raggi ultravioletti e dei sieri contro il coli e la gangrena gassosa.

P.

Ricerche sperimentali sul cancro.

(Gustave Joyet, Redatt. sc. in *Gaz. de Lausanne* nn. 18-20-25 agosto 1943).

In questa sintesi d'aggiornamento l'A. si domanda: quando il medico ha fatto la *diagnosi di cancro*, con quale dei tre unici mezzi terapeutici a disposizione (chirurgici, raggi X e radium) potrà agire, permettendolo le varie localizzazioni e forme istologiche di carcinoma, per ottenere i migliori effetti da ciascuno di essi, o da una associazione loro?

È noto che droghe e mezzi chimici popolari danno solo benefici suggestivi e non efficienti, ma non arrestano la proliferazione progressiva anarchica epiteliomatosa mentre con l'esperienza pratica si accresce il numero dei casi guariti con uno dei tre mezzi precitati, nella proporzione di 1:3 specialmente in certe forme femminili che pure giungono tardivamente ed in stato grave nei grandi centri ospedalieri.

Se il malato si presentasse al medico appena egli nota una crescenza anormale esterna, qualche induramento viscerale, o disturbo organico e funzionale gastrico, uterino ecc. aumenterebbe certo le guarigioni definitive, sempre che il paziente accetti le cure proposte e le esegua fedelmente.

Gli esami sistematici di controlli fatti ad intervalli di 6 mesi un anno, iniziandolo nel periodo dai 30 anni sino a 60, preserverebbero dalla malattia, come succede per la carie dentaria.

Passando poi alle *ricerche istologiche* del tessuto sospetto o canceroso, queste permettono di portare un prognostico sull'evoluzione della malattia.

Il *chirurgo*, coi suoi mezzi tecnici sempre più perfezionati, migliora i suoi risultati nei cancri dichiarati; del pari l'uso dei *raggi X assai penetranti*, ha insegnato quali sono le forme tumorali più suscettibili di neutralizzazione, e con quali dispositivi sempre meglio studiati si raggiunge in profondità il dosaggio più efficace.

Pel *radio* si sono precisate le misure, e modalità di applicazione.

Ma anche nelle forme in sviluppo l'esperimento negli animali arricchisce lo studio preventivo; confrontando per norma la corta vita del topolino che ha 2 anni di vita, con quella dell'uomo di 60 anni si possono valutare le forme selezionate per eredità, le condizioni fisiche e di alimentazione negli allevamenti, calcolando che una esperimentazione su 3 dozzine di animali non vale per il calcolo dei risultati e considerazioni, altro che se ripetuta in modo preciso con risultati convergenti; allora si potrà parlare di « risultati acquisiti ».

Così miss Slye degli S. U. A. e Mad. Dobrovolskaia di Parigi con selezioni giudiziose di

invernale, che d'altra parte può essere anche un buon correttivo della penuria di stoffe pesanti, è quello di non coprirsi troppo abbondantemente prima che venga il freddo ed in ogni caso procedendo gradatamente.

Nel caso che si possa riscaldare un solo ambiente della casa prima di lasciarlo per passare in altro ambiente freddo ci si coprirà come per uscire all'aperto.

Prendendo queste precauzioni la vita domestica e di ufficio può essere affrontata, anche con un inverno molto rigido, senza o con limitato riscaldamento artificiale con non molto rischio di contrarre una delle tante malattie da raffreddamento (affezioni delle vie respiratorie, pulmonite, reumatismo, nevrite, nefrite, ecc.) alle quali del resto non ci si sottrae anche quando ci si possa surriscaldare.

Forse il riscaldamento artificiale rende la vita più confortevole, ma non più sana.

argo.

CENNI BIBLIOGRAFICI[1]

T. Ozzano. *Onde corte e sistema reticolo-istiocitario. Ricerche sperimentali.* Collana Attualità di Scienze Mediche. I.T.E.R. Torino, 1941, pp. 56 con microfotografie e diagrammi e una tavola fuori testo a colori. L. 25.

Questa interessantissima monografia comprende tre lavori. La prima nota verte sugli effetti del trattamento con ossisaccarato di ferro nella ipertermia da onde corte. La seconda nota si riferisce alle ricerche istologiche eseguite in conigli irradiati dopo trattamento con ossisaccarato di ferro. Nella terza nota l'A. espone il risultato dei suoi studi circa l'influenza delle onde corte sulla distribuzione del litiocarminio nei tessuti. Secondo tali ricerche sembra che il trattamento con le onde corte acceleri sensibilmente il metabolismo della sostanza colorante negli elementi del sistema reticolo-istiocitario determinandone la scomparsa.

Non vi è chi non veda l'importanza di questi risultati poichè dimostrano che è possibile per via fisica influenzare l'attività granulopessica degli elementi reticolo-istiocitari mediante trattamento marconiterapico. Sono intuitivi possibili riferimenti e sviluppi pratici nel campo delle infezioni. Aliotta.

S. R. Kjellberg. *Hystero-salpingo-pelvigraphie.* Acta radiologica, suppl. XLIII, 1942, Stoccolma, cor. sv. 45, pag. 143.

La monografia di Kjellberg esce dalla Scuola di Akerlund direttore del laboratorio radiologico dell'Ospedale Carolina: essa raccoglie un buon materiale di studio bene controllato di 328 casi tra cui miomi, cisti ovariche, tumori, salpingiti, ecc.

Dopo uno sguardo alla letteratura mondiale (la letteratura italiana è ben ricordata) l'A. descrive in due brevi capitoli l'orientamento anatomico e la tecnica dell'isterosalpingografia e passa poi in rassegna in una parte speciale l'aspetto radiologico della cavità uterina e delle sue alterazioni, l'aspetto radiologico del lume tubarico e delle sue alterazioni.

Un capitolo a parte è dedicato alle ricerche col contrasto del piccolo bacino (pelvigrafia) ricordando il quadro radiologico normale dello spazio del Douglas, dell'utero e dei suoi legamenti delle tube e dell'ovaio e delle alterazioni nei tumori dell'utero e degli annessi.

La monografia si chiude con un breve ricorso sulle indicazioni e controindicazioni e sulle possibili complicazioni delle manovre radiologiche. E. Milani.

(1) Si prega d'inviare due copie dei libri di cui si desidera la recensione.

APPUNTI PER IL MEDICO PRATICO.

CASISTICA E TERAPIA.

Rilievi clinici e considerazioni patogenetiche sul fenomeno dell'ipertensione arteriosa da scompenso cardiaco.

G. Weiss Valbranca (*Rivista di Clinica Medica*, 30 aprile 1943) osserva che la tesi secondo la quale esisterebbe la possibilità che lo scompenso cardiaco induce uno stato ipertensivo è avvalorata dai seguenti argomenti: 1) Constatazione di un aumento di pressione durante lo scompenso in cardiopatici nei quali tale fenomeno non si può mettere in relazione con crisi ipertensive essenziali, nè con affezioni renali, nè con qualsiasi altre di quelle cause che abitualmente sono invocate per spiegare uno stato ipertensivo transitorio. 2) L'osservazione frequente di una netta coincidenza, difficilmente interpetrabile come causale, fra attenuazione o scomparsa dell'ipertensione e istituzione del trattamento digitalico, il quale, privo certamente di una azione vasomotoria capace di indurre variazioni pressorie, spesso conduce, indubbiamente attraverso il miglioramento del circolo ed alle conseguenti scomparse di quelle condizioni (stasi bulbare, ingombro periferico ecc.) che sostenevano l'ipertensione, ad una diminuzione della pressione arteriosa. 3) L'esistenza, nello stato di insufficienza cardiaca, di un complesso di particolari condizioni umorali, emodinamiche, ecc., che, secondo dati confermati sperimentalmente, possono condurre ad un aumento della pressione attraverso svariati meccanismi e fra essi principalmente l'acidosi o l'anossiemia dei centri circolatori bulbari, l'aumento della pressione venosa periferica, la riduzione della circolazione aortica, ecc.

Nel prendere in esame i vari fattori che nello scompenso possono condurre all'ipertensione, l'A. mette in evidenza che gli aumenti tanto della massa quanto della viscosità del sangue, quasi costantemente osservabili nei cardiopatici scompensati, non rappresentano fattori che rivestano una certa importanza nella patogenesi di questa come di altre forme di ipertensione. Un aumento dell'azione cardiaca non si può accettare senza riserve; non sarebbe tuttavia da trascurare il fattore cuore nel senso che l'aumento di pressione si potrebbe verificare soltanto nei casi nei quali la funzionalità del ventricolo sinistro si mantenga buona.

Fattore di primaria importanza deve considerarsi l'aumento delle resistenze periferiche che può essere riferito principalmente a fenomeni di ipertonia arteriosa, pur non essendo del tutto trascurabile, da questo punto di vista, il fattore ingombro venoso, proprio di un gran numero di scompensi. C. Iandolo.

La cura chirurgica dell'ipertensione.

L'ipertensione maligna, scrive P. Etienne Martin (*Presse Mèdicale*, 1943, n. 13) è quasi sempre di origine renale, mentre quella benigna può essere determinata da cause centrali, endocrine o combinate.

La terapia chirurgica trova la sua indicazione quando l'ipertensione assume un'evoluzione maligna, sia per sintomi funzionali gravi (cefalea intensa, vertigini, disturbi oculari, ronzii insopportabili, vomiti, epistassi ripetute, metrorragie ecc.), sia per segni di partecipazione cardiaca con insufficienza ventricolare (ipertrofia ventricolare con tachicardia e ritorno di galoppo, cardialgie, angor, crisi ripetute di edema polmonare acuto), sia per segni oftalmoscopici (tensione elevata dell'arteria retinica ma con scarse alterazioni arteriose, o anche rigidità della parte arteriosa).

L'indicazione chirurgica è più dubbia nei casi d'ipertensione giovanile senza segni di malignità, nei quali si può avere la guarigione spontanea o nei casi d'ipertensione maligna nei quali la cardioangiosclerosi ha prodotto lesioni da infarto del miocardico, ed infine nei casi d'ipertensione ad evoluzione maligna nei quali la nefroangiosclerosi si manifesta con poluria e azotemia moderata.

L'intervento non è consigliabile quando si tratti di un'ipertensione ben tollerata in individui ultracinquantenni o di un'ipertensione giovanile transitoria, di un'ipertensione a decorso rapidamente maligno con grave compromissione dello stato generale di una nefroangiosclerosi con uremia costante elevata, o si abbiano emorragie cerebromeningee ripetute, sindromi pseudobulbari e altre alterazioni del sistema nervoso centrale.

Gli interventi consistono nella splacnectomia bilaterale, nella surrenosplacnectomia sinistra, nella decapsulazione renale con splancnectomia o estirpazione del ganglio aortico renale.

Nelle ipertensioni solitarie maligne è indicata la splacnectomia bilaterale o la surrenosplacnectomia sinistra. Quando prevalgono i disturbi renali si ricorrerà alla decapsulazione, tenuto conto, beninteso, che i risultati sono tanto più aleatori quanto più marcati sono i disturbi funzionali del rene.

La scelta tra la surrenalectomia e la splacnectomia è incerta; ambedue possono dare buoni risultati. Dr.

Ricerche sulla sindrome circolatoria della iperazotemia ipocloremica.

Durante una epidemia di enterocolite acuta da b. dissenterico di Shiga, Kruse, che si verifica a Sassari nell'estate del 1942, Zaniboni (*Giornale di Clinica Medica*, 20 marzo 1943)

ha studiato le condizioni funzionali del circolo in 8 soggetti fra i 17 e i 48 anni, senza precedenti lesioni cardiache, affetti da enterite acuta e subacuta con sindrome di iperazotemia ipocloremica.

In tali soggetti si è determinata la volemia, la pressione arteriosa e venosa ed il tempo di circolazione. Si sono così potute documentare spiccate ipovolemie e riduzioni della pressione arteriosa e venosa, mentre il tempo di circolazione si mantiene quasi invariato. L'insieme di tali dati dimostra come in tali condizioni patologiche si stabilisca una insufficienza cronica del circolo di ritorno.

La patogenesi di tale sindrome circolatoria è dovuta, secondo Zaniboni, agli spiccati squilibri ionici propri della iperazotemia ipocloremica, alla desidrosi, all'anemia ed alle inerenti alterazioni degli equilibri neuro-vegetativi.

C. Iandolo.

Considerazioni cliniche su due casi di tromboflebite otogena del seno cavernoso guariti.

F. Cavezzani (Sez. med.-chir. trevigiana, seduta del 3 luglio 1943) nel riportare due rari casi di tromboflebite otogena del seno cavernoso osservati e guariti nel Reparto Otorinolaringoiatrico dell'Ospedale Civile di Vicenza, discute sull'efficacia dell'intervento chirurgico precoce e completo nel focolaio flogistico di partenza dell'affezione e della importanza della cura sulfamidica intensa d'attacco.

Il deflusso emato-liquorale, attuato in entrambi i casi, ha, secondo l'A., evitato la stabilizzazione delle precoci lesioni oculo-orbitali favorendo il circolo venoso endocranico consentito alla chemioterapia stomosino-sulfamidica di esplicare in maggior grado la sua azione.

A. P.

L'eparina in pratica.

L'eparina si somministra sempre per via endovenosa. La dose iniziale per ottenere un ritardo della coagulazione tre volte superiore alla normale è approssimativamente di venti milligrammi per ora da introdursi goccia a goccia. Tale dose però varia a seconda delle condizioni del paziente, tenendo altresì conto che occorre una quantità maggiore di eparina dopo che prima dell'operazione.

Per evitare l'inconveniente della somministrazione a goccie e il pericolo di sovraccarico per il cuore o per il rene che può dare l'eccesso di liquido, alcuni preferiscono fare quattro iniezioni endovenose separate al giorno, ad es. di 75-75-75-125 mgr. di eparina. Al riguardo Olovson ha ideato un ago speciale con estremità staccabile e con una membrana di gomma attraverso la quale possono praticarsi le iniezioni ogni quattro o sei ore.

Anche quando l'eparina prolunga il tempo di coagulazione, non influenza affatto il tempo di emorragia, e può essere data prima e durante l'intervento in chirurgia vasale, come nell'embolectomia. Tuttavia, salvo casi speciali, per evitare emorragie reattive non conviene somministrarla prima di quattro ore dopo l'operazione.

L'eparina è stata usata principalmente come profilattica contro la trombosi postoperatoria con risultati molto incoraggianti.

Nelle trombosi e nelle embolie già prodotte gli effetti sono meno sicuri, ma possono evitare l'estensione del coagulo. In questi casi dovuti alla gran quantità di kinasi liberata, occorre aumentare la dose di eparina ma in compenso aumentano anche i rischi. (*Brit. Med. Jour.*, 1942, n. 4267).

Dr.

DIETETICA

Le frutta nella dieta.

Giovano anche se in dose modica, meglio se date con una certa larghezza. Per il loro complesso contenuto in vitamine, non solo migliorano la dieta, ma danno una vitalità che ritarda l'incremento della vecchiaia, e conserva i caratteri giovanili.

Le frutta associate alla verdura ed al latte compensano le deficenze degli alimenti base; anzi 1/5 della spesa per il vitto dovrebbe essere devolute alle frutta e verdure.

Il loro valore non è calcolato sulla base energetica o proteinica, ma su quella vitaminica; ad es. per la vitamina C antiscorbutica è noto quale alto contenuto ne abbiano arance, limoni e uva.

La vitamina B_1 si trova in molte altre delle frutta più comuni, ed anche la vitamina PP che protegge dalla pellagra e suoi disturbi gastro-intestinali.

La vit. A si trova nelle albicocche, prugne, ecc. ed è utile per la formazione dei denti nei fanciulli, e per la miglior resistenza in varie malattie; in modo speciale contro la cecità notturna, l'emeralcopia. La troviamo anche abbondante nelle lattughe, cicorie verdi, sotto forma di provitamina A, e nei pomodori anche verdi.

I principî minerali contenuti nelle stesse frutta (Fe, P, K) giovano per la formazione delle ossa, dei denti e dei nervi, come a mantenere in equilibrio le proprietà del sangue.

Completano la dieta energetica dei cereali, e giovano per gli zuccheri solubili che vi sono contenuti in discreta proporzione.

Si aggiunga l'azione lassativa delle polpe e che le essenze aromatiche, e gli acidi malico, citrico e tartarico le rendono gradevoli.

Nelle frutta secche (mandorle, noci avellane) oltre le vitamine contenute vi è una quota di grassi che le rende più nutrienti, oltre la vitamina B_1.

D. Ferraro.

NELLA VITA PROFESSIONALE.

NOTE BIOGRAFICHE

Gino Frontali

direttore della Clinica Pediatrica di Roma

Ha assunto la Direzione della Clinica Pediatrica dell'Università di Roma il Prof. Gino Frontali, già Clinico Pediatra dell'Università di Padova. La sua nomina, proposta dalla Facoltà Medica di Roma, ha avuto generale consenso.

Il Frontali è fra i pediatri italiani uno dei più noti tanto in Italia che all'Estero. L'opera sua e quella, da lui ispirata, de' suoi collaboratori ed allievi occupa una lunga serie di volumi che sarebbe difficile riassumere. In essa spicca una personalità marcata, dotata di una larga preparazione biologica, di un non comune acume critico, di una profonda esperienza clinica.

I problemi da lui studiati con metodi esatti e messi a cimento sperimentale sono derivati dall'osservazione clinica. Essi sono stati approfonditi da molti punti di vista, con tecniche varie e spesso personali e perseguiti per anni in piena indipendenza dalle correnti del pensiero medico più comunemente accettate, pur tenendo ampio conto di queste. Da ultimo i risultati della ricerca sperimentale sono stati generalmente ricondotti alla clinica sia per chiarire meccanismi patogenetici, sia per proporre procedimenti curativi nuovi.

Sono da citare le sue ricerche sulla *misurazione della superficie corporea* — con metodo originale — per le ripercussioni sulla valutazione del metabolismo basale nel bambino. Così pure gli studî sull'alimentazione del bambino con particolare riguardo all'*utilizzazione dei lipidi*, dai quali studî risulta dimostrata per la prima volta l'elevata utilizzazione dell'olio d'olive e in particolare della trioleina a confronto col burro di latte vaccino e con la tripalmitina e tristearina. Ne è derivata la proposta di un alimento oleo-farinoso largamente usato nella pratica, che risolve uno degli annosi problemi dell'alimentazione artificiale, cioè quello dell'aggiunta di lipidi bene utilizzabili alle miscele di latte vaccino diluito.

Dal punto di vista teorico tali ricerche hanno aperto la serie delle indagini intorno ai rapporti fra costituzione chimica dei lipidi e loro assorbimento, ottenendo larga conferma in America da parte di Emmett Holt e collaboratori, in Italia da parte di Roncato, Peretti e molti altri.

È stato fra i pionieri della ricerca clinica esatta negli stati avitaminotici nel bambino. Fu il primo a mettere in evidenza la presenza di *vitamina A nell'olio d'olive* di poi confermata dal Viale.

Ha dimostrato nel 1923 l'importanza della vitamina A per la resistenza della cute e delle mucose verso infezioni varie da piogeni e da bacterium coli, precedendo le ricerche sull'effetto antinfettivo della vitamina A di Mellanby e Green pubblicate nel 1925. Mise allora in evidenza fra i primi le metaplasie degli epitelî caratteristiche dell'avitaminosi A.

Segnalò, nel 1933, casi di *cheratomalacia* con particolare frequenza fra bambini provenienti dalle foci del Po alimentati con scarsità di latte e di grassi. Queste osservazioni sono state poi confermate dal Bietti, il quale richiamò l'attenzione sulla frequenza di fenomeni di emeralopia in adulti delle medesime località.

Nel 1931 comunicò al Congresso Pediatrico francese di Strasburgo le sue osservazioni sulle modificazioni dell'immagine capillaroscopica e della resistenza vasale (alla coppetta a decompressione graduabile) connesse con la carenza di vitamina C e la loro regressione in seguito alla somministrazione di vettori del fattore antiscorbutico. Le ricerche quasi contemporanee del Göthlin sono state condotte con un metodo che non consente di esprimere quantitativamente la resistenza vasale e quelle posteriori del Dalldorf sono da considerare semplicemente come una conferma sperimentale sulle cavie.

Tali ricerche hanno avuto larga conferma dopo la scoperta dell'acido ascorbico, specie nei confronti col tasso dell'ascorbinemia a digiuno (Longega, Borsatti).

Gli estesi suoi studî sui *capillari della superficie corporea* nel bambino, condotti con metodo triplice (misurazione della resistenza vasale, della pressione capillare ed esame capillariscopico) hanno condotto a risultati essenziali non solo per l'interpretazione della capillaromalacia scorbutica, bensì anche per quella delle porpore, di altre diatesi emorragiche, delle glomerulonefriti, del reumatismo articolare, ecc., come pure per l'elaborazione del quadro di una nuova costituzione, la « costituzione endoteliare » e di « sindromi endoteliali ».

Le ricerche sue e di collaboratori relative all'*influenza dei raggi ultravioletti* sui componenti del sangue e particolarmente sul fosforo organico labile hanno condotto per la prima volta a dare importanza agli esteri fosforati nella patogenesi e nella cura del rachitismo.

Sono ormai largamente noti i suoi *studi sulla pellagra* in base ai quali si dà la dimostrazione rigorosa che una dieta pellagrogena (elaborata da lui stesso) viene integrata in modo da riuscire curativa verso la pellagra mediante l'aggiunta di acido nicotinico e della sua amide e per la prima volta si dimostra che tale aggiunta corregge il ricambio azotato, il ricambio delle porfirine, eleva il metaboli-

smo basale, conduce a regressione le alterazioni dei capillari e soprattutto conduce a guarigione le manifestazioni nervose e psichiche della pellagra.

Su questo gruppo di ricerche sperimentali e cliniche è stato invitato a riferire alla Società Medica di Basilea ed in un ciclo di lezioni all'Università di Sofia, nonchè a comporre una monografia per gli « Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde ». Per i risultati così raggiunti ottenne dal Reale Istituto Lombardo il Premio Cagnola « destinato ad una scoperta ben provata nel campo della pellagra ».

Recentemente ha riassunto con ampia documentazione le sue più recenti ricerche sui rapporti fra « *Acrodinia infantile e fattore* B_6 ».

Molte altre sue ricerche, ad es. quelle sulle paralisi difteriche, sulle quali ha esposto e documentato punti di vista nuovi circa il legame tossina-antitossina e le vie di trasmissione della tossina nell'organismo, sul fattore emolitico nel morbo di Cooley e di Di Guglielmo; la descrizione di *nuovi fatti semeiologici* (il riflesso oculo-cardiaco come sintoma premonitore di paralisi difteriche, il riflesso controlaterale degli adduttori nella poliomielite anteriore acuta, la « prova dello zucchero » nelle distrofie muscolari, i « sintomi capillari » nell'avitaminosi C ecc.); la proposta di *metodi di cura* (come il trattamento insulinico dell'intervallo nei vomiti ciclici con acetonemia, la « terapia d'urgenza nella bronchite capillare », il « trattamento pneumotoracico delle bronchiectasie nel bambino », la « fleboclisi a goccе » nell'intossicazione alimentare, ecc.) attestano la sua finezza di semeiologo, la sua accortezza di terapeuta, la complessità poliedrica della sua mente clinica.

Dal punto di vista trattatistico sono assai diffusi fra medici e studenti: il suo « Manuale di Pediatria » in due volumi le « Prescrizioni pediatriche », di cui sta per uscire la seconda edizione; le « Lezioni sull'alimentazione del bambino » di cui è in preparazione la terza edizione.

La vasta opera scientifica del Frontali è integrata dalla sua opera organizzativa nel campo sociale, resa possibile mediante l'attività di una numerosa schiera di allievi, alla quale è connessa la riduzione della mortalità infantile nel primo anno di vita in Provincia di Padova da 130 a 84 per mille nati vivi nel corso di dieci anni.

Per i suoi numerosi viaggi di studio e per la diffusione da lui operata dell'attività scientifica italiana all'estero egli ha contribuito efficacemente a tenere alto il prestigio della pediatria italiana oltre i confini d'Italia.

La sua nomina a Roma, mentre corona una carriera di tenace e geniale lavoro, assicura nello stesso tempo alla Facoltà Medica del massimo Ateneo d'Italia una forte tempra di uomo e di Maestro. La Redazione.

Cronaca del movimento corporativo

I permessi di circolazione e le auto dei medici.

Il dott. Mario Nastri, dirigente del servizio sanitario dell'O.N.B. in Roma, ha scritto nel « Messaggero » del 19 dicembre su di un argomento che interessa una numerosa schiera di medici. È noto che ai sanitari, come ad altre categorie di professionisti, è stato tolto il permesso di circolazione per le loro automobili. Il che rende particolarmente difficoltosa la missione che il sanitario deve compiere specie se deve recarsi in lontane zone della periferia poco servite o addirittura mal servite dai servizi di trasporto collettivo.

Ora è troppo evidente l'opera preziosa del medico per illustrare qui le buone ragioni che militano a favore di una oculata revisione dei provvedimenti che li riguarda. Il dott. Nastri cita un caso che gli è occorso in una delle ultime sere di pioggia. Chiamato presso una famiglia dove un intervento era necessario per salvare una vita umana, è giunto appena appena in tempo per compiere questa sua nobile ed alta missione. Vi è giunto facendo uso di una bicicletta e, naturalmente, bagnato come un pulcino. In condizioni fisiche e morali, cioè, le meno adatte per poter serenamente adempiere alla propria missione.

Poichè — aggiunge il giornale — vediamo altre categorie meno utili al bene della comunità godere ancora del privilegio di avere a disposizione un'auto, l'invocazione di questo medico, invocazione che facciamo nostra in nome di tanti altri sanitari, non andrà — ne siamo sicuri — perduta. In una revisione dei permessi di circolazione uscirebbe un margine — anche di questo siamo sicuri — che potrebbe essere messo a disposizione di professionisti la cui opera è necessaria ed insostituibile per la salvezza, molto spesso, di una vita umana.

INSEGNAMENTO SUPERIORE

Per gli esami di Stato.

Il Ministero dell'Educazione Nazionale, compreso delle difficoltà alberghiere ed alimentari del momento, in accoglimento delle richieste degli interessati a lui pervenute, con sua ordinanza in data 15 dicembre ha disposto che la sessione degli esami di Stato per l'abilitazione professionale si svolga quest'anno in tutte le sedi universitarie. I laureati potranno presentarsi anche nella sede presso la quale hanno conseguito la laurea o il diploma di ammissione agli esami professionali o abbiano seguito l'ultimo biennio di studio. Coloro i quali si sono laureati o diplomati in una Università delle zone attualmente occupate, potranno presentarsi alla sede che ritengono meno disagevole. Restano fermi i termini stabiliti per la presentazione delle domande (16 gennaio) e per l'inizio degli esami (16 febbraio).

Inoltre il Ministero dell'Educazione nazionale, in considerazione della difficoltà in cui sono venuti a trovarsi gli studenti universitari nella sessione autunnale testè decorsa, ha disposto che le autorità accademiche abbiano la facoltà di concedere nel mese di febbraio un appello straordinario di esami di prolungamento della sessione autunnale. Di tale appello potranno usufruire indistintamente tutti gli studenti delle varie Facoltà.

NOTIZIE DIVERSE

Una mostra di storia della medicina in Svezia.

La Società svedese di medicina, col concorso del Museo nordico di Stoccolma, ha organizzato nei locali di questo museo, una mostra di storia della medicina, dal titolo « Il medico ». Essa ebbe luogo in marzo; il successo riportato consigliò di prolungarla per una settimana.

Nel centro dell'immensa « hall » del museo si notavano, in specie, barelle e carri trainati da sciatori, da cani e da cavalli per il trasporto di feriti; una tenda che gli svedesi chiamano « a valva », ove si può operare al sicuro da ogni intemperie; una capanna rapidamente montabile.

Un reparto della Croce Rossa mostrava, tra l'altro, uno shrapnel che in Abissinia colpì l'ambulanza della Croce Rossa Svedese (si capisce che si tratta di errori deg'i aviatori) e un messaggio in francese, lanciato da un velivolo italiano, annunziante la fuga del Negus.

Nella sezione dell'igiene, si notavano le realizzazioni dell'igiene in guerra sotto Carlo XIII: gli accantonamenti erano separati, per evitare la diffusione dei contagi; si bolliva l'acqua potabile; la pulizia veniva sorvegliata; il vitto era sano; le truppe del cosidetto Re-gentiluomo utilizzarono, in Russia, contro lo scorbuto, le foglie aghiformi di conifere (oggi sappiamo che sono ricche di vitamina C).

Nella mostra si documentava che Linneo, il quale fu medico prima di diventare botanico, aveva riconosciuto che le malattie infettive dovevano essere prodotte dal'a diffusione di organismi viventi.

Curioso era un regolamento corporativo dei barbieri, quando questi praticavano la piccola chirurgia: la vedova ereditava, senza restrizioni, i diritti del marito e perciò si tollerava che praticasse la chirurgia.

Richiamava l'attenzione del pubblico un respiratore di Stille, sistema Sahlin, cosidetto « polmone d'acciaio ».

Nell'esposizione erano ricordati gl'italiani Malpighi, Galvani e Forlanini.

(« Praxis », 1 luglio 1943).

Insulina dai pesci.

La stazione di ricerche sulla pesca a Bergen (Norvegia) si è occupata della produzione dell'insulina dai pesci. Ha accertato che dalla vescichetta biliare del merluzzo può ottenersi un'insu'ina non inferiore a quella consueta. Si pensa che, per tal modo, si potranno fronteggiare tutti i bisogni d'insulina del'a Norvegia.

(« Münch. m. W. », 13 ag. 1943).

Siero antitifoideo.

Nella seconda metà di settembre presso l'Accademia delle scienze di Parigi il prof. Vincent ha comunicato di essere riuscito a preparare un siero contro il tifo addomina'e. Secondo l'insigne studioso le precedenti ricerche non avevano dato sinora esito positivo perchè le indagini erano state rivolte esclusivamente al bacillo, trascurando alcune secrezioni che costituiscono il suo ambiente vitale.

Partendo da tali constatazioni il prof. Vincent ha immunizzato dei cavalli, ed esperimentò poi il siero da essi ricavato, in una serie di carie, che rimasero in vita dopo inoculazioni subite di colture abitualmente mortali di bacil'o di Eberth, mentre un'altra serie di cavie per confronto morivano non avendo ricevuto l'inoculazione del siero immune. Egli si riservava di comunicare il seguito delle sue ricerche.

RASSEGNA DELLA STAMPA MEDICA

Arch. It. di Dermat., ecc., ottobre, I. Bosco. Istioreticoliti. — G. Coletti. Sifilomi multipli.

Clin. Pediatr., ottobre. — E. Lavagna. Funzionalità renale ne'la tbc. infant. lieve. — A. Ferro. Mielosi eritroleucemica nel lattante. — K. S. Kauri. Parotite epid.

Riv. di Patol. nerv. e ment., lug.-ag. — V. Tronconi. Malattia di Huntington. — P. Pappalardo. Introduz. sotto-aracnoidea di triod. — P. Ottonello. Atrofie primitive del cervelletto.

Stomatol. It., sett. — A. Benegioso. Riflesso gengivo-cardiaco. — L. Monti. Cellulite sottomiloioidea. — G. Boschetto. Scialoreazione di Zambrini in odontol.

Praxis, 9 sett. — A. Claus. Indicazioni psichiche a'l'interruz. della gravid.

Rass. Cl. Scient., 15 ag. — M. Bufano. Mielomatosi plasmacellulare diffusa aleucemica. — G. Crucillà. Azione ipoglicemizzante della ematoporfirina nel diabete.

Settim. Med., 29 giu. — O. Carere-Cornes. Azione antianemica della nicotinamide ecc. — G. Rindona e M. Valente. L'ormone orchitico nel trattomento delle fratture dei senescenti.

Bioch. e Ter. Sper., 31 ag. — R. Ricci. Effetti della castraz. sul'a glicemia e sul glicogeno.

Forze San., 15-31 lu. — D. Sandoria. Asma bronch. e sifilide. — M. Porzio. Ulcera g.-d.

Med. del Lav., *sett.* — G. Mancioli. Alterazione dell'udito nei lavoratori.

Giorn. di Cl. Med., 30 ag. — G. Carboncini. Sepsi lenta endocarditica da actinomycetacee. — G. Conte. Agranulocitosi pura tipo W. Schultze.

Giorn. di Cl. Med., N. III. Marginalia otorinolaringologica.

Settim. Med., 6 lug. — R. Astolfi. Stato mestrua'e e funzionalità del tubo diger. — E. Podestà. Costituz. ed ulcera g.-d.

Rass. di Med. Ind., lug.-ag. — L. Barbera. Alterazioni delle surrenali nelle intossicazioni professionali. — M. Pennacchietti. Terapia delle sciatalgie nei lavoratori.

Lotta cintro la Tub., ag. — D. Parmeggiani e V. Boffo. Fistola anale e tbc. polm.

Rass. Cl.-Scient., 15 sett. — E. Greppi. Aspetti « infiammatori » e aspetti « neoplastici » nel'a clinica delle leucemie.

Min. Med., 20 ott. — C. Gemma. Eunucoidiomo tardivo ecc. — S. La Monica. Leptomeningite spinale adesiva da sieroterapia antitetanica endorachidea. — N. T. Rosso. Polineuriti da sulfamidici.

Med. Sper., mag.-giu. — F. Spirito. Coagulaz. del sangue. — F. Soave. Ormosangue e ricambio idrico. — P. Bartolozzi. Fattore diffusore nelle tonsille.

Settim. Méd., 13 lug. — G. R. Burgio. Vaccinoresistenza nell'infezione tifoide dell'infanzia. — V. Bongiomo Gomme de! cervelletto.

Id., 20 lug. — T. Aversa. Malattia di Cooley.

Settim. Méd., 27 lug. — A. Agostini. Pneumotio nelle lobitilte. — N. Moravia. Forma febbrile oscura nell'Erzegovina.
Radiol. Med., sett. — F. Cardilla. Tratto gastrico prepilorico.
Id., ott. — L. Trivelli e F. Sanzone. Sindrome di Milkman. — G. Smecchinich. Stratigrafia senza stratigrafo.
Giorn. di Cl. Med., 10 ott. A. Barasciutti e A. Conti. Durata della sistole elettrica nell'aritmia totale. — U. Butturini. Paralisi difter. e vitamina « E ».
Cl. Med. It., mag.-ag. — A. Boschetti e G. Vanzetti Alterazioni elettrocardiografiche nel corso del reum. art. ac. — G. Doneddu. Cloruro di sodio biliare. — G. M. Cataldi e F. Voltz. Sistema neuro-vegetat. ed ecg. — G. Cozzutti. Curve glicemiche basse.
Arch. per le Sc. Med., *ag.* — M. Ricciuti. Elettroliti ematici nelle epatopatie. — R. Bracco. Inversione dell'utero. — L. Vallega. Ascesso subfrenico. — F. Teresa. Glutatione ematico.
Min. Med., 22 sett. — M. Battezzati. Diverticoli faringo-esofagei. — F. Redoglia. Chirurgia dell'esofago cervic.
Id., 29 sett. — R. Conte-Marotta. Micrometodi per la determinaz. della protrombinemia. — D. Martini. Lesioni contusive dei vasi arteriosi.

Indice alfabetico per materie

C. Frugoni, Red. capo. A. Pozzi, resp.

Roma, Soc. Tip. Editrice Italiana